Traité élémentaire de pathologie générale : comprenant la pathogénie et la physiologie pathologique / par H. Hallopeau.

Contributors

Hallopeau, Henri, 1842-1919.
Royal College of Physicians of Edinburgh

Publication/Creation

Paris : J.-B. Baillière, 1890.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/tg65dkxq

Provider

Royal College of Physicians Edinburgh

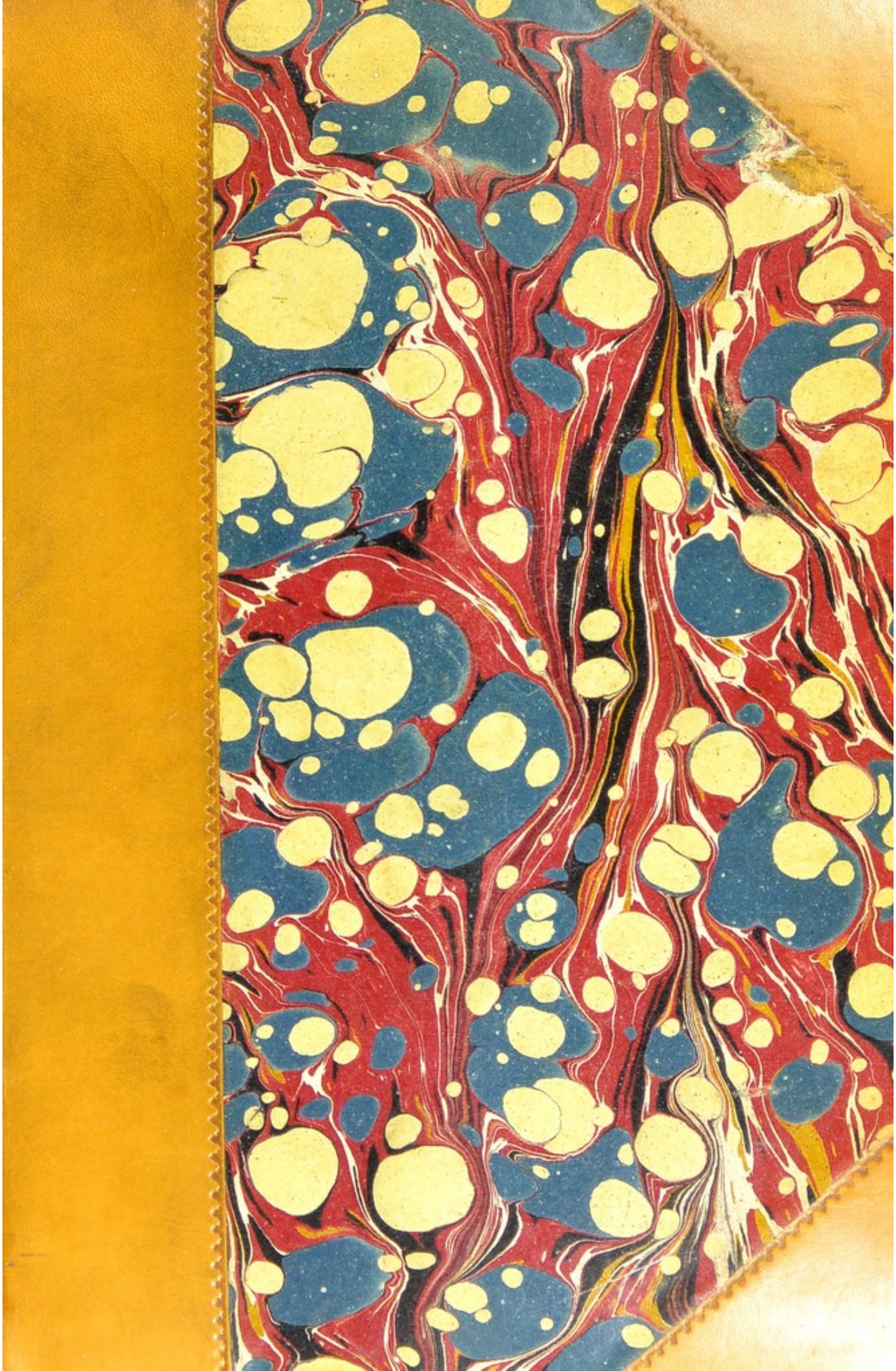
License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Royal College of Physicians of Edinburgh. The original may be consulted at the Royal College of Physicians of Edinburgh. where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org



*HC 11.444

R50294

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21985546

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

DU MÊME AUTEUR

Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière. Thèse de doctorat, 1871.
Des paralysies bulbaires. Thèse d'agrégation, 1875.
Étude sur les myélites chroniques diffuses (*Archives de médecine*, 1871-1872).
Contribution à l'étude de la sclérose diffuse péri-épendymaire (*Mémoires de la Société de biologie*, 1869).
Sur un cas de sclérodermie avec atrophie des os et arthropathies multiples (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1873).
La Doctrine de la fièvre pneumonique (*Revue des sciences médicales*, 1878).
Le mycosis fongoïde (*Revue des sciences médicales*, 1885).
Le mercure, action physiologique et thérapeutique. Thèse d'agrégation, 1878.
Du traitement de la fièvre typhoïde par le calomel, le sulfate de quinine et le salicylate de soude (*Bulletin de la Societé médicale des hôpitaux*, 1880).
Du traitement de l'érysipèle par le salicylate de soude administré *intus* et *extra* (*Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1881).
Sur un nouvel antipyrétique, le chlorhydrate de cocaïne (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1883).
Sur la thalline et les nouveaux antipyrétiques (*Bulletin de la Société de thérapeutique*, 1885).
Note sur l'interprétation physiologique d'un érythème médicamenteux (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1881).
Des éruptions pemphigoïdes d'origine iodique (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1882).
Sur deux manifestations rares de l'iodisme (*Bulletin de la Société de thérapeutique*, 1885).
Sur une forme atrophique et végétante de pemphigus iodique (*Ann. de dermatol. et de syphiligr.*, 1888).
Sur une nouvelle forme de dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique (*Congrès de dermatologie et de syphiligraphie*, 1889).
Sur une lymphodermie scarlatiniforme, début probable d'un mycosis fongoïde typique (*Congrès de dermatologie et de syphiligraphie*, 1889).
De la constitution du groupe lichen (*Congrès de dermatologie et de syphiligraphie*, 1889).
Sur le lichen plan scléreux atrophique (*Ann. de dermat. et de syphilig.*, 1889).
Sur un lichen en nappe (*Soc. franç. de dermatol.*, 1890).
Sur l'angine de poitrine d'origine spécifique (*Ann. de dermat. et de syphilig.*, 1887).
Du traitement local des syphilides (*Congrès de thérapeutique*, 1889).
Du traitement de la pelade (*Congrès de thérapeutique*, 1889).
Sur le traitement général de la syphilis (*Bul. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1888).
Sur l'aplasie moniliforme des cheveux et des poils (*Soc. franç. de dermatol.*, 1890).
Sur une dermatose bulleuse congénitale avec cicatrices indélébiles et nodules épithéliaux (*Soc. franç. de dermatol.*, 1890).
Sur une asphyxie locale des extrémités compliquée de poly-dactylites suppuratives et de poussées généralisées de pustules éphémères (*Soc. franç. de dermatol.*, 1890).
Articles publiés dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de Jaccoud : ENCÉPHALE (pathologie médicale), en collaboration avec M. Jaccoud ; MÉLANÉMIE, MÉPHITISME, MOELLE ÉPINIÈRE (pathologie médicale), NÉVRALGIES.
Mémoires et Notes dans les *Archives de physiologie*, les *Comptes rendus de la Société de biologie*, la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, *de la Société anatomique*, *de la Société clinique et de la Société de thérapeutique*, la *Revue des sciences médicales*, l'*Encéphale*, l'*Union médicale*, le *Bulletin général de thérapeutique* et les *Ann. de dermatologie et syphiligraphie*.

4416-89. — Corbeil. Imprimerie Crété.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

COMPRENANT

LA PATHOGÉNIE
ET LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

PAR

H. HALLOPEAU

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

Avec 175 figures intercalées dans le texte

TROISIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE



ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINB. LIBRARY

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain

1890

Tous droits réservés.

AVANT-PROPOS

DE LA TROISIÈME ÉDITION

Pour cette édition, comme pour la précédente, les progrès incessants de nos connaissances nous ont contraint à de nombreuses additions.

Les plus considérables ont trait, cette fois encore, à la *bactériologie*. Nous avons dû faire connaître, en même temps que les parasites découverts depuis trois ans, les données nouvelles auxquelles ont conduit les recherches entreprises dans les laboratoires de MM. Pasteur, Bouchard, Duclaux, Chauveau, Jaccoud et Cornil, sur la biologie et le mode d'action des organismes inférieurs, et particulièrement sur les ferments solubles qu'ils engendrent, et les différentes méthodes qui permettent d'en atténuer et d'en annihiler les effets.

Nous avons dû également mettre en relief le rôle que les travaux de MM. Laveran et Malassez font jouer aux micro-organismes de nature animale ; il est démontré aujourd'hui que l'un d'eux est la cause prochaine de l'impaludisme, et l'on doit considérer comme très vraisemblable que certains épithéliomes reconnaissent une semblable origine : il y a là une perspective toute nouvelle.

A côté des maladies infectieuses, nous devons citer la *neuro-pathologie*, comme continuant à faire des progrès

incessants, sous l'influence toujours féconde de M. Charcot et de son école.

La *chimie biologique*, grâce surtout aux travaux de MM. Armand Gautier, Bouchard, Lépine et Albert Robin, a contribué à élucider les difficiles problèmes que soulèvent les troubles des fonctions digestives, hépatiques et urinaires.

Enfin, les belles études de M. Hayem sur le *sang* ont fourni d'importantes notions sur les processus où interviennent les hématies.

Nous avons la confiance que nos efforts pour mettre notre livre au courant de la science n'auront pas été infructueux, et qu'il continuera à être utilement consulté par les étudiants et les médecins.

H. Hallopeau.

15 mai 1890.

PRÉFACE

DE LA PREMIÈRE ÉDITION

Les ouvrages qui ont été publiés sous le titre de *Pathologie générale* peuvent être partagés, suivant l'esprit dans lequel ils ont été conçus, en deux groupes bien distincts.

Les uns, exclusivement consacrés à l'exposition des doctrines de l'auteur sur la nature de la maladie, ses causes et ses éléments, sont de véritables traités de philosophie médicale; l'un des plus remarquables par l'élévation de la pensée et l'éclat du style est celui du regretté professeur P.-E. Chauffard.

Les autres, sans négliger ces questions, ont surtout pour objet d'étudier les causes morbifiques, les processus morbides, les troubles fonctionnels et l'évolution des maladies. Tel est le plan qu'ont suivi dans leurs traités classiques, avec beaucoup de variantes, Dubois d'Amiens, Chomel, Monneret, MM. Hardy, Béhier et Bouchut; tel est celui qu'ont adopté les auteurs allemands contemporains; tel est aussi le nôtre.

Après avoir exposé sous forme de propositions générales les principes fondamentaux de la pathologie, nous abordons l'étude synthétique et analytique des *causes* en insistant sur leur action pathogénique. Nous nous sommes tout particulièrement attaché à exposer clairement les découvertes de Pasteur et de ses continuateurs français et étrangers, et à montrer le jour nouveau qu'elles jettent sur la genèse des maladies infectieuses, tout en tenant compte des réserves que nécessite encore l'insuffisance de nos connaissances à ce sujet.

La deuxième partie de notre livre est consacrée à l'étude des *processus morbides*, et la troisième à celle des *troubles fonctionnels* qu'ils engendrent; nous plaçant sur un terrain scientifique, nous les avons considérés en eux-mêmes comme des phénomènes biologiques; nous avons indiqué quels sont leurs caractères, quel en est le mode de

production et comment ils s'expliquent par une simple déviation des phénomènes normaux. Nous avons mis constamment à profit, pour ces questions de physiologie pathologique, les résultats nouvellement acquis par l'expérimentation; nous n'avions à cet égard qu'à prendre pour modèles les livres de M. Jaccoud sur les paraplégies et l'ataxie, de M. Vulpian sur l'appareil vaso-moteur, et de M. Ch. Bouchard sur les maladies par ralentissement de la nutrition; nous avons également consulté avec fruit les ouvrages récents de MM. Cohnheim, Perls, Samuel, Rindfleisch et Recklinghausen.

Après un essai de classifications pathologique et nosologique, nous montrons dans la quatrième partie de notre livre à quelles lois est soumise l'*évolution des maladies*.

La dernière partie enfin a pour objet les règles générales de l'*art médical :* ce n'est plus de la pathologie, c'est l'application de cette science au diagnostic, au pronostic, à la prophylaxie et au traitement des maladies.

Présenté sous une forme succincte, qui le met à la portée des élèves en médecine et des praticiens, ce livre peut servir d'introduction aux traités de pathologie médicale et chirurgicale; il est nécessaire, en effet, avant d'aborder l'étude de chaque maladie en particulier, de savoir ce que c'est que la maladie en général; avant de s'occuper des inflammations et des gangrènes de tel ou tel organe, il faut connaître les caractères généraux de l'inflammation et de la gangrène, et l'on ne peut comprendre la symptomatologie d'une affection déterminée, si l'on a pas étudié préalablement le mode de production et la physiologie des troubles fonctionnels auxquelles elle donne lieu. On voit que l'intérêt pratique de ces études va de pair avec leur importance théorique.

Nous sommes arrivé, sur beaucoup de points, à des conclusions différentes de celles qui étaient considérées comme vraies il y a peu d'années; les doctrines de Virchow, en particulier, sont bien ébranlées : c'est que notre science est en évolution et que ses progrès sont incessants.

Nous nous sommes efforcé d'exposer ceux qu'elle a accomplis dans ces derniers temps, sans méconnaître l'importance des observations qu'ont accumulées nos devanciers et que nous a transmises la tradition.

H. Hallopeau.

1 février 1884.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

PRINCIPES ET DÉFINITIONS

La pathologie générale est la *science* qui étudie dans leur ensemble les *troubles de la santé* et s'occupe d'en déterminer l'origine, les caractères généraux et la nature. Elle doit, à cet effet, en rechercher les *causes*, faire connaître les *éléments* que l'analyse permet d'y distinguer, c'est-à-dire les *processus* et les *symptômes*, les *classer* suivant leurs rapports de subordination en groupes naturels, les *affections* et les *maladies*, et en indiquer les différents modes d'*évolution*. On lui associe habituellement, et nous nous conformerons à cet usage, l'étude, appartenant à l'*art* médical, des règles générales du *diagnostic*, du *pronostic* et du *traitement ;* elle mérite alors le nom de *médecine générale*.

Avant d'entrer en matière, nous devons définir les différents termes dont nous venons de nous servir.

Sous la dénomination de *troubles de la santé* ou de *phénomènes morbides*, nous comprenons tous les *désordres qui surviennent dans la constitution, les fonctions et l'évolution de l'organisme*.

On peut concevoir de la manière suivante l'enchaînement des phénomènes qui aboutissent à la constitution d'un état morbide : une influence nuisible s'exerce sur l'organisme et y provoque une série de troubles fonctionnels et de changements matériels (*lésions*) dont l'ensemble représente un *processus* morbide ; celui-ci entraîne à son tour des troubles secondaires que l'on appelle *symptômes :* ce sont là les *éléments morbides*. On donne, dans le langage usuel, le nom d'*affection* (πάθος) au groupe de phénomènes constitué par un processus anormal et les troubles qui lui sont subordonnés, abstraction faite de leur cause ; on réserve celui de *maladie* (νόσος) à une évolution morbide considérée dans son ensemble : la péricardite, la bronchite, l'hémorrhagie cérébrale et la gastrite sont des affections ; la syphilis, l'asthme, la grippe et la goutte sont des maladies.

L'évolution de la maladie est souvent complexe, car, dans beaucoup de cas, les lésions et les symptômes produits par la cause initiale engendrent à leur tour des désordres secondaires qui peuvent eux-mêmes en produire d'autres ; de nombreuses *affections* peuvent ainsi se développer sous l'influence d'une même cause initiale et constituer les manifestations diverses et multiples d'une seule et même *maladie :* telles sont les séries de néoplasmes qui se développent sous l'influence de la syphilis et peuvent produire à leur tour d'autres lésions; telles sont les affections multiples qui évoluent sous l'influence d'une lésion vasculaire qu'a provoquée elle-même une maladie antérieure.

La distinction que nous avons établie entre l'*affection* et la *maladie* est nécessitée par les besoins du langage, car on ne peut logiquement employer une même dénomination pour désigner les groupes de phénomènes qu'elles représentent : si, par exemple, nous disons que la syphilis est une maladie, nous ne pouvons appliquer le même nom à chacune de ses déterminations cutanées, osseuses ou viscérales; on a besoin d'étiquettes différentes pour catégoriser, d'une part, l'ataxie locomotrice progressive, la rougeole et la diphthérie, de l'autre, les arthropathies, les broncho-pneumonies et les paralysies qui comptent parmi leurs manifestations (1).

Il n'y a pas opposition entre les affections et les maladies telles que nous les comprenons : les *affections* représentent les troubles de la santé considérés dans leurs rapports avec les processus morbides (telles sont la pneumonie, l'angine et la gangrène) ; les *maladies* sont les troubles de la santé considérés dans l'ensemble de leur évolution et par conséquent dans leurs rapports avec la *cause* qui domine cette évolution (telles sont la variole, la pneumonie *a frigore* et la diphthérie) (2).

(1) P.-E. Chauffard et Maurice Raynaud, adoptant le langage de l'école de Montpellier, ont employé le mot *affection* dans un sens très différent de celui que nous lui attribuons : « L'affection, dit Chauffard, c'est la maladie envisagée dans sa conception vivante, dans sa *cause vraie*, dans sa raison adéquate, dans son *principe prochain*. » Cette acception ne nous paraît conforme ni à la tradition ni à l'usage. Le mot latin *affectus* servait à traduire deux mots grecs διαθέσις et πάθος; διαθέσις signifiait *état permanent*, il a passé dans notre langue avec un sens un peu différent; πάθος était pour les anciens le terme générique qui servait à désigner les troubles de la santé : « *quidquid aliquis perpessus fuerit* πάθος *appellandum est* » (Platon) (*). Nous sommes donc d'accord avec les anciens en appelant *affections* les états morbides considérés en eux-mêmes et indépendamment des conditions dans lesquelles ils se présentent; cette interprétation est d'ailleurs consacrée par le langage courant, car les médecins se servent fréquemment du mot *affection* pour désigner les états morbides auxquels le nom de maladie ne peut convenir, tels que, par exemple, le foie cardiaque, les pneumonies secondaires, l'arthropathie tabétique, etc.

(2) En faisant entrer dans la définition de la maladie l'idée d'une évolution qui se continue, nous en séparons par cela même les malformations et les infirmités qui représentent les vestiges d'un travail morbide ancien ou d'un trouble dans l'évolution fœtale.

(*) Citation de Galien, *De symptomatum differentiis*.

C'est en effet la *cause initiale* qui fait l'*unité* de la maladie. L'exactitude de cette proposition est incontestable pour les infections et les intoxications ; elle ne l'est pas moins pour les maladies accidentelles ou diathésiques. On nous objectera qu'une même cause, un refroidissement par exemple, peut donner lieu à des maladies différentes, et c'est pour cette raison que Parrot réservait le nom de *maladie* aux affections et groupes d'affections de cause *unique* et *propre*. Cette définition nous paraît être bonne ; elle ne diffère pas essentiellement de celle que nous avons adoptée ; mais nous croyons devoir l'appliquer à beaucoup d'états morbides que Parrot se refusait à considérer comme des maladies, car, suivant nous, tout ensemble pathologique *primitif* a sa cause unique et propre, si par *cause* on entend seulement la cause *suffisante*, *complète* et *prochaine* et non les causes occasionnelles ou apparentes. Le refroidissement qui provoque le développement d'une angine n'en est pas la cause suffisante, car d'autres éléments, et particulièrement une disposition indéterminée, mais toute spéciale, ont dû intervenir, et c'est en réalité l'action combinée de l'influence accidentelle et de cette prédisposition qui doit être considérée comme la cause vraie ; on peut donc lui appliquer la définition de Parrot. Il en est de même *a fortiori* quand la prédisposition, au lieu d'être indéterminée, comme la plupart des cas d'amygdalite aiguë, est une diathèse.

En fait, on ne peut concevoir qu'un état morbide *primitif* puisse se produire sans l'intervention d'une cause qui lui soit propre et par conséquent notre définition, comme celle de Parrot, ne sera en réalité, sous une forme un peu différente, que celle de Galien (1) : νόσος εἴρηται κατασκευή τις οὖσα παρά φύσιν ὗφ'ης ἐνέργεια βλάπτεται πρώτως (constitutio quædam præter naturam qua *primum* actio læditur) (2).

(1) Galien, *De symptomatum differentiis*.

(2) A l'époque contemporaine, Bazin, ainsi que M. Chauffard et Maurice Raynaud, ont fait également entrer l'idée de cause dans la définition de la maladie : pour Bazin, « la *maladie est un état accidentel et contre nature de l'homme qui produit et développe un ensemble de désordres fonctionnels et organiques* » ; cet état accidentel n'est autre que la cause prochaine, telle que la comprenaient les anciens, et, d'après eux, Boerhaave et Gaubius (*). « Causa proxima morbi appellatur tota illa quæ totum jam præsentem morbum directe constituit ; hæc semper est integra, sufficiens, præsens, totius morbi, sive simplex fuerit, sive composita ; hujus præsentia ponit, continuat morbum. » (Boerhaave.)

Pour Maurice Raynaud (**), la cause morbifique dominait tous les éléments de la maladie, et par cause morbifique, il entendait celle qui donne le branle et l'impulsion première à toute la série des actes morbides.

(*) Boerhaave, *Institutiones*, 741.

(**) M. Raynaud, article MALADIE du *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. prat.* Paris, 1875, t. XXXI, p. 96.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTIOLOGIE

La cause vraie de la maladie, celle qui en constitue l'antécédent nécessaire et immédiat, est dite généralement *cause prochaine ;* on lui a encore donné les noms de *cause parfaite, cause suffisante* (αὐτοτέλης, συνέκτικος); elle suffit à produire l'état morbide et le produit nécessairement; elle est unie à la maladie par des liens si intimes que Galien, le véritable créateur de la pathologie générale, et, dans les temps modernes, Boerhaave et Gaubius, ses continuateurs, l'ont pour ainsi dire confondue avec elle : *causa proxima est fere eadem res ipsi integro morbo* (Boerhaave) (1). Disons tout de suite que cette conception, vraie pour les maladies dans lesquelles la cause prochaine est persistante, inhérente à l'organisme, telles que par exemple certaines intoxications, les infections et, à certains égards, les manifestations diathésiques, est loin de l'être dans tous les cas; il n'est pas rare que cette cause n'ait qu'une durée passagère et cesse d'exister alors que la maladie dont elle a été le point de départ continue son évolution (cause procatarctique des anciens) (2). C'est ainsi par exemple que, dans les phlegmasies *a frigore*, rien ne prouve la persistance, pendant toute la durée de la maladie, des troubles qui ont été provoqués par l'action du froid dans la circulation et la nutrition des parties et ont été les causes prochaines de la lésion; celle-ci évolue suivant ses propres lois et, selon toute vraisemblance, indépendamment de la cause qui lui a donné naissance; il en est de même pour les troubles pathogéniques que provoquent les traumatismes : rien ne démontre qu'ils persistent, et l'on peut admettre avec plus de vraisemblance que le travail irritatif, une fois produit, se développe et évolue par son activité propre.

La *cause prochaine* n'est jamais simple; c'est toujours une *résultante*, et l'on peut, dans tous les cas, lui reconnaître deux facteurs, à savoir, d'une part, l'influence extrinsèque ou intrinsèque qui met en jeu dans des conditions anormales l'activité de l'organisme et suscite la réaction que nous appelons pathogénique; d'une autre part, l'état particulier

(1) Boerhaave, *Institutiones medicæ*, 741.
(2) « Causa evidens (procatarctica) est quæ peracto opere discessit. » (Galien.)

de l'organisme qui permet à cette réaction de se produire et contribue à en déterminer la forme, l'intensité et la localisation.

Cette complexité explique pourquoi la cause prochaine n'est jamais qu'incomplètement connue. On peut assez souvent apprécier avec une certaine précision la nature de l'influence extrinsèque qui provoque la réaction, on peut également reconnaître, dans une certaine mesure, par quel mécanisme s'opère cette réaction, mais ce que l'on ignore complètement, c'est pourquoi elle se produit, c'est la condition qui la détermine. Considérons par exemple une angine *a frigore* : l'influence extrinsèque est connue, c'est le refroidissement subit d'une partie du corps; le mode de réaction consiste vraisemblablement en un trouble réflexe dans l'innervation vasculaire et trophique de l'isthme du gosier; mais ce que l'on ignore absolument, c'est la condition à laquelle est subordonné ce trouble réflexe et en raison de laquelle il se produit sous l'influence du refroidissement. Pourquoi cette même influence provoque-t-elle chez ce sujet une angine, alors que chez un autre et dans les mêmes circonstances, elle donnera lieu à une pneumonie, à une névralgie ou à un rhumatisme, et que chez la plupart elle restera tout à fait inoffensive? On peut, dans certains cas, invoquer une diathèse, mais connaît-on cette diathèse dans sa nature intime? sait-on en quoi elle consiste? En aucune façon; on ne la connaît que par ses effets. D'autres fois, on fait intervenir le *locus minoris resistentiæ* pour expliquer la localisation, mais c'est encore là se payer de mots, car sait-on pourquoi et comment la résistance vitale est amoindrie dans tel ou tel organe? En réalité les conditions de la réaction pathogénique nous échappent complètement; il y a là une inconnue qui se représente dans toutes les maladies; c'est la limite de nos connaissances en étiologie; nous sommes impuissants à la franchir comme nous sommes impuissants à reconnaître en physiologie la raison prochaine du mode de réaction des différents organes : « C'est là, a dit M. Raynaud, le mystère des mystères. »

On a appelé *cause éloignée* celle qui imprime à l'organisme une modification telle qu'il devient susceptible de contracter une maladie s'il se trouve soumis à l'influence d'une autre cause; jamais elle ne peut, par elle-même, suffire à produire le mal (1).

Les influences qui mettent en jeu dans des conditions anormales l'activité de l'organisme et provoquent la réaction pathogénétique

(1) « Causa remota morbi dicitur illa quæ corpus ita mutat ut aptum sit suscipere morbum si adhuc alia accesseat. Non est ergo integra unquam, nec sufficiens illi morbo producendo; nec alia illi accedens sola eum pareret, at utraque simul, ambæ junctæ faciunt *causam primam*. » (Boerhaave, *Institutiones*, 741.)

sont dites causes *déterminantes*, *efficientes* ou *occasionnelles ;* celles qui favorisent cette réaction ou la rendent possible sont généralement confondues sous le nom de *causes prédisposantes*. Ces différentes qualifications ne doivent pas être toujours prises dans leur sens littéral. C'est ainsi que, par *prédisposition*, il semble qu'il faille nécessairement entendre une propension, une tendance à subir certaines perturbations et certaines modifications ; les états que nous nommons *diathèses* en fournissent des exemples, et, en fait, cette dénomination nous paraît être devenue synonyme de prédisposition ; or la plupart des causes que les auteurs groupent sous le nom de prédisposantes, l'âge, le sexe, la race, etc., n'ont rien de commun avec ces états et ne satisfont nullement à la condition que nous avons indiquée ; il est d'observation que les enfants sont plus fréquemment que les adultes atteints de fièvres éruptives ; cela tient probablement à ce que leur organisme constitue un milieu plus favorable au développement des contages ; l'enfance ne constitue pas pour cela une *prédisposition* au développement de ces maladies, mais seulement une condition de réceptivité pour le contage. La fréquence de la pneumonie chez les vieillards ne prouve pas non plus que ces sujets soient *prédisposés* à contracter cette maladie, mais seulement que leur organisme ne réagit plus comme celui de l'adulte sous l'influence du froid, condition que l'on peut indiquer en disant qu'ils sont plus vulnérables. La diminution de résistance produite par les excès, les fatigues, ou les privations, agira dans le même sens. On a donc confondu sous le nom de prédispositions des conditions très diverses.

Les dénominations de causes *efficientes* et *occasionnelles* ne doivent pas être employées indifféremment.

On appelle plutôt *efficientes* celles qui agissent sur un organisme non ou peu prédisposé et jouent évidemment le rôle essentiel dans la genèse de la maladie ; il en est ainsi par exemple, le plus souvent pour les traumatismes, les intoxications et les infections, bien que, pour ces dernières en particulier, les conditions de réceptivité varient dans des proportions considérables suivant les individus et les circonstances.

Les influences accidentelles qui provoquent l'apparition d'un état morbide qu'une modification préexistante de l'organisme a, en quelque sorte, préparé depuis longtemps, méritent la qualification de *causes occasionnelles ;* « solis nocent prædispositis » ; tels sont, par exemple, le refroidissement ou le traumatisme qui provoquent une attaque de rhumatisme articulaire, l'écart de régime qui amène un accès de goutte, et la légère violence qui produit une fracture chez un ataxique. Dans ces conditions, les modifications qu'a subies l'organisme, soit par le fait

d'une prédisposition héréditaire (diathèse), soit par le fait du milieu, du climat, de l'alimentation, d'une maladie antérieure ou de toute autre circonstance, jouent le rôle essentiel dans la production de la maladie ; la cause occasionnelle, suivant une vieille comparaison, n'est que l'étincelle qui allume l'incendie.

On peut, à un autre point de vue, distinguer des causes *initiales* et des causes *secondes*. Les causes *initiales* sont celles qui agissent sur un organisme sain ou donnent lieu chez un sujet déjà malade à une évolution morbide intercurrente et tout à fait indépendante de la maladie préexistante ; les causes *secondes* sont constituées par un état pathologique antérieur. Par exemple, l'action sur l'organisme d'un contage ou d'un poison est, dans tous les cas, une cause initiale ; au contraire les phlegmasies chroniques qui donnent lieu secondairement à des lésions de canalisation (affections valvulaires, adhérences, rétrécissements), la formation dans les liquides excrétés de concrétions calculeuses, les altérations hématiques consécutives aux troubles de l'hémopoèse, constituent des causes secondes ; d'après notre définition, elles produisent des affections et non des maladies.

Les distinctions que nous venons d'établir entre les divers éléments étiologiques ne peuvent fournir les bases d'une division pour leur étude objective ; les mêmes influences peuvent, suivant les circonstances, jouer le rôle de causes prédisposantes, déterminantes ou occasionnelles ; l'action du froid peut prédisposer au rhumatisme ou au scorbut et déterminer l'apparition de phlegmasies ; une alimentation trop riche peut prédisposer à la goutte et à la gravelle et en déterminer les accès. Il nous paraît préférable, pour l'étude, de partager les causes en trois sections, comprenant : la première, celles qui sont inhérentes à l'organisme (causes *intrinsèques*) ; la seconde, celles qui lui sont étrangères (causes *extrinsèques*) ; la troisième, celles qui sont constituées par une maladie (causes *pathologiques*).

PREMIÈRE SECTION

CAUSES INTRINSÈQUES

CHAPITRE PREMIER

PRÉDISPOSITIONS HÉRÉDITAIRES.

ARTICLE Ier. — ORIGINE DES PRÉDISPOSITIONS HÉRÉDITAIRES

§ 1er. — Considérations générales.

L'hérédité, attribut essentiel de la vie (1), porte sur la constitution générale de l'être. Le produit de la conception subissant l'influence de ses deux générateurs tend à leur ressembler, non seulement par ses caractères morphologiques, mais aussi par ses aptitudes fonctionnelles; c'est dire qu'il peut hériter de leurs défectuosités et de leurs prédispositions morbides. Leur transmission n'est pas et ne doit pas être fatale, car « à ce produit qu'on appelle un enfant, il y a le facteur paternel et le facteur maternel »; et comme tout produit est proportionnel à ses facteurs, il s'ensuit que le produit participera des qualités ou des défauts de ceux-ci. Si donc l'un des facteurs possède une aptitude physiologique donnée, et que l'autre facteur présente l'aptitude inverse, celui-ci neutralisera dans le produit en tout ou en partie l'influence de celui-là. Il y a alors hérédité uniparentale ou à facteurs divergents. Inversement, si les deux facteurs ont les mêmes aptitudes physiologiques, ces influences conspirent, et le produit présentera fatalement les mêmes aptitudes au maximum : il y a hérédité biparentale à facteurs convergents. Ainsi, l'influence *neutralisante* d'un facteur sur l'autre, ou *conspirante* d'un facteur par rapport à l'autre, telle est la double loi de l'hérédité relativement aux facteurs » (2). (Peter.)

Dans les mariages consanguins, l'influence convergente des deux procréateurs s'exerce avec une puissance toute particulière, et c'est ce qui, d'après les recherches de MM. Mitchell (3), Périer et Dally, en

(1) « La vie est un mouvement *héréditaire* transmis à une substance douée de certaines forces moléculaires. » (Virchow, *Neuer und alter Vitalismus. Archiv*, 1851).

(2) Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 155.

(3) Mitchell, *Influence de la consanguinité matrimoniale sur la santé des descendants*, traduit par Fonssagrives (*Ann. d'hyg.*, 1865, t. XXIV, p. 44).

fait surtout le danger. Si les générateurs sont sains, les produits le sont également, et l'on en a pour preuve l'intégrité du type dans certaines localités telles que le Portel près de Boulogne, le bourg de Batz en Bretagne (1), et certaines îles d'Écosse où, depuis longtemps, les habitants se marient presque exclusivement entre eux; les parents présentent-ils, au contraire, l'un et l'autre une prédisposition morbide, ou sont-ils l'un et l'autre frappés de dégénérescence, dans le sens où l'entend Morel (2), par le fait d'une intoxication, d'excès ou de privations, cette prédisposition et cette dégénérescence se retrouveront chez leurs enfants à un plus haut degré de puissance.

L'enfant ne subit pas seulement l'influence de ses ascendants directs, mais aussi de celle de ses ancêtres. D'après Weismann (3) l'hérédité s'effectue par une substance, le plasma germinatif, qui se transmet sans se modifier de génération en génération. Lorsqu'un nouvel organisme se développe, une partie de ce plasma reste en réserve pour former ses cellules germinatives. Celles-ci sont donc en continuité directe, non interrompue, dans les générations successives; elles doivent fournir des produits identiques. Le plasma germinatif est nécessairement contenu dans les noyaux des cellules germinatives, puisque, d'après les recherches de Strassburger, ces éléments prennent seuls part à la fécondation. L'ovule fécondé renferme donc le plasma germinatif des deux parents et de leurs ancêtres; celui de chaque ascendant s'y trouve en quantité d'autant plus faible qu'il appartient à une génération plus éloignée. Si, en effet, le plasma du père ou de la mère entre pour moitié dans la constitution du noyau de l'ovule fécondé, celui du grand-père n'en constitue que le quart, et celui de la dixième génération en arrière 1/1024. Ce dernier peut néanmoins réapparaître lors du développement du nouvel être. C'est ce qui se produit dans le cas d'atavisme; on s'explique ainsi nombre de malformations telles que la polydactylie, la polymastie (4), l'utérus bicorne, certaines microcéphalies (5). La théorie de Weismann l'a conduit à nier, contre toute évidence, l'hérédité des caractères acquis. Il faut admettre que les circonstances dans lesquelles vit l'individu peuvent modifier dans une certaine mesure son plasma germinatif.

On peut également objecter à la théorie de Weissmann qu'en remontant à un nombre relativement peu considérable de générations

(1) Aug. Voisin, *Étude sur les mariages entre consanguins dans la commune de Batz* (*Ann. d'hyg.*, 1865, 2e s., t. XXIII, p. 260).

(2) Morel, *Traité des dégénérescences*, Paris, 1857.

(3) Weismann, *Die Continuitæt des Keimplasma's im Tageblatt der 58 Versammlung deutscher Naturforscher und Ærzte in Strassburg*, 1885.

(4) R. Blanchard, *Bull. de la Soc. d'anth.*, 1885.

(5) Ducatte, *La microcéphalie*, thèse de Paris, 1884.

ascendantes la part qui reviendrait à l'influence ancestrale dans l'élaboration du produit de conception se réduirait à une proportion tellement faible qu'elle pourrait être considérée comme infinitésimale.

Pour nous, l'action de l'hérédité est complexe : les générations nouvelles subissent une sorte d'attraction vers le type de l'espèce qui leur permet de lutter contre les dégénérescences accidentelles et assure la durée de la race, mais en même temps ces dégénérescences accidentelles et les vices d'évolution qu'elles engendrent ont tendance à se reproduire dans la descendance, et à devenir eux-mêmes un caractère de famille ou de race; il y a donc antagonisme entre ces deux forces; on peut les voir prédominer alternativement dans la série des générations de telle sorte qu'une prédisposition restée latente chez un individu réapparaît chez ses enfants (atavisme, réversion ancestrale); les exemples de cette hérédité alternante ne sont pas rares; nous avons cité les malformations, telles que la polydactylie ou la surdimutité, mais on peut voir également des prédispositions morbides, telles que l'arthritisme et la scrofule, sauter une ou plusieurs générations.

Il résulte de ces considérations que les prédispositions morbides peuvent venir des ancêtres ou des ascendants directs.

§ 2. — Prédispositions venant des aïeux.

Il n'est pas rare de voir se produire dans une même famille, pendant plusieurs générations, les mêmes infirmités ou les mêmes diathèses : « A pisis Pisones, ciceribus Cicerones, lentibus Lentulos appellatos esse. » Ce fait est d'observation vulgaire pour l'hémophilie, la goutte et l'aliénation mentale, et il paraîtrait encore plus fréquent si l'on tenait exactement compte des relations qui existent entre les différentes manifestations d'une même diathèse : tel descendant d'un goutteux devient asthmatique, tel autre souffre de migraine, d'hémorrhoïdes ou de dyspepsie, tel autre a de l'eczéma chronique ; tous ont hérité d'une prédisposition commune, qui, en raison de circonstances indéterminées, a provoqué chez chacun d'eux des manifestations de nature différente. Les observations pathologiques portent sur une période de temps trop limitée pour que l'on puisse savoir pendant combien de générations ces prédispositions morbides sont susceptibles de se transmettre; il ne faut pas méconnaître qu'elles peuvent être puissamment modifiées par les conditions dans lesquelles vivent les individus; on voit ainsi des scrofuleux soumis à une alimentation luxuriante devenir arthritiques sur leurs vieux jours; la santé d'un sujet donné est une résultante que concourent à produire

d'une part l'influence de l'hérédité et de l'autre celle des conditions dans lesquelles il vit.

Aux prédispositions d'origine ancestrale se rattachent celles qui proviennent de la race; elles n'ont été encore que très incomplètement étudiées. A. Bordier (1) cite, parmi les maladies qui affectent plus particulièrement les nègres, le tétanos, le trismus des nouveau-nés, l'aïnhum, la maladie du sommeil, l'éléphantiasis et la lèpre; le béribéri s'observe surtout chez les Malais ; la phthisie décime les Polynésiens. Chez les populations européennes, nous mentionnerons la prédisposition des Anglais à la scarlatine, à la suette et à la goutte et la fréquence du typhus chez le même peuple, ainsi que chez les Allemands et les Russes.

§ 3. — Prédispositions venant des ascendants directs.

Les états morbides qui se produisent chez les parents ne sont susceptibles de se transmettre aux enfants que s'ils présentent un caractère de chronicité, et encore ne se transmettent-ils pas intégralement; la maladie ne se retrouve pas chez le produit de la conception avec les mêmes caractères qu'elle présentait chez les procréateurs ; l'enfant hérite d'un vice général ou partiel de l'évolution constituant une prédisposition qui peut se manifester avec plus ou moins de puissance suivant les circonstances, ou rester latente; il n'hérite pas d'une maladie déterminée.

La transmission au produit fœtal des maladies infectieuses paraît, au premier abord, en contradiction avec la proposition que nous venons d'énoncer, mais ce n'est là qu'une apparence, car il ne s'agit pas en pareil cas d'une véritable hérédité. C'est en effet par la mère, pendant la gestation, que les maladies infectieuses sont, dans la grande majorité des cas, communiquées au nouvel être : annexe de l'organisme maternel, il participe à ses souffrances, et le sang du placenta peut lui apporter en même temps que l'oxygène et les matériaux nécessaires à sa nutrition, les principes infectieux que lui a transmis le sang maternel. Il n'y a rien là de comparable à la viciation du principe d'évolution qui caractérise la véritable hérédité morbide.

L'exactitude de cette proposition, évidente pour tous les cas où l'enfant présente à la naissance les signes d'une maladie infectieuse contractée par la mère pendant la grossesse, ne peut guère non plus être contestée pour ceux où la mère est atteinte d'une maladie infectieuse en évolution au moment de la conception. On a

(1) A. Bordier, *la Géographie médicale*, Paris, 1884.

admis, il est vrai, surtout pour la syphilis, que l'élément mâle pouvait apporter avec lui le germe infectieux (Kassowitz (1) affirme que c'est la règle, sans apporter aucune preuve à l'appui de son opinion) et le transmettre au produit de la conception sans que la mère fût contaminée; mais les faits que l'on a invoqués en faveur de cette manière de voir ne nous paraissent pas démonstratifs; l'infection de la mère peut être presque toujours établie en pareilles circonstances, témoin la loi de Colles-Baumes (2), d'après laquelle un enfant syphilitique né d'une mère exempte de manifestations vénériennes apparentes ne l'infecte jamais lorsqu'il la tette, alors même qu'il présente des ulcérations aux lèvres et à la langue et peut infecter une nourrice saine. *Cette loi, qui ne paraît pas comporter d'exception, prouve que la mère, en pareil cas, est toujours infectée;* s'il est des cas où elle paraît rester indemne, c'est sans doute parce que, réfractaire à l'action du contage, elle a servi d'intermédiaire sans présenter d'accidents apparents (3); et lorsque l'infection est bien certainement consécutive à la conception, comme dans les faits du professeur A. Fournier et de Bærensprung, il est vraisemblable que le contage a été transmis par le sperme lui-même plutôt que par l'embryon (4). L'hypothèse de la présence de l'agent infectieux dans le noyau d'un spermatozoïde nous paraît en effet bien difficilement conciliable avec celle qui en fait un être figuré; cet élément est bien petit pour qu'un microbe puisse s'y incorporer; on peut concevoir au contraire que, dans la période d'évolution des accidents secondaires, le sperme soit, comme le sang, susceptible de transmettre l'infection. Il est vrai que l'inoculation du sperme de sujets syphilitiques à des sujets sains ne leur a pas communiqué la maladie (5), et que l'on en a conclu à la non-contagiosité de ce produit de sécrétion; mais ces expériences nous paraissent trop peu nombreuses pour avoir une valeur décisive. Croit-on que le sang soit inoculable pendant toute la durée d'une syphilis? Certainement non; il n'a vraisemblablement des propriétés infectieuses que pendant le laps de temps relativement très court qui correspond à la généralisation de la maladie; il est très probable qu'il en est de même des autres liquides de l'organisme. D'ailleurs, dans l'hypothèse qui admet la transmission directe par le père au produit de conception, comment comprendre que le sperme ne soit pas inoculable? Si d'ordinaire il ne communique pas la maladie, n'est-ce pas parce que l'épithélium de

(1) Kassowitz, *Wiener medic. Jahrb.*, 1875.
(2) Abraham Colles, *Practical observations on the venereal disease*, etc. London, 1837.
(3) Blaise, *État actuel de la science sur l'hérédité syphilitique*. Paris, 1883.
(4) Fournier, *Syphilis et mariage*. Paris, 1880.
(5) Mireur, *Recherches sur la non-inoculabilité spécifique du sperme* (*Ann. de dermat. et de syphiliogr.*, 1877.

la muqueuse vaginale s'oppose à la pénétration du contage et aussi parce qu'il n'est infectieux que pendant peu de temps? Ajoutons enfin que, si la transmission par l'ovule mâle venait à être démontrée, il s'agirait encore d'un transport direct du contage, et non d'une hérédité vraie telle que nous l'avons définie.

Ce que nous venons de dire des maladies infectieuses est applicable à la plupart des états morbides dont les parents peuvent être atteints accidentellement; il semble que, pour créer un vice de l'évolution transmissible par voie d'hérédité, il faille l'intervention prolongée de causes capables de modifier profondément l'organisme, telles que les fautes d'hygiène constamment renouvelées et les intoxications chroniques. On voit cependant quelquefois des affections accidentelles créer des prédispositions transmissibles; c'est ainsi que, chez les animaux, l'épilepsie provoquée artificiellement par la section de la moelle (Brown-Séquard) ou les traumatismes crâniens (Westphal) peut reparaître dans la descendance; il en est de même de l'exophthalmie produite par les lésions des corps restiformes; on cite des observations dans lesquelles des cicatrices consécutives à des traumatismes se sont reproduites chez les enfants (1). Blumenbach cite l'exemple d'une femme qui, ayant eu le petit doigt écrasé et déformé, engendra plusieurs enfants chez lesquels ce même doigt était mal développé. Volkmann dit avoir vu plusieurs femmes atteintes de luxation de la hanche mettre au monde des enfants atteints d'une luxation de la même articulation. Ces faits, d'après P. Broca, seraient exceptionnels, car, s'il en était autrement, on ne serait plus obligé de pratiquer la circoncision chez les jeunes Israélites dont tous les ascendants ont subi depuis des milliers d'années la même opération; cet argument n'est peut-être pas aussi péremptoire qu'il le paraît, car, d'après Leidesdorf, il ne serait pas rare de voir le prépuce manquer ou être incomplètement développé chez les jeunes gens de la race juive (2), et Hæckel (3) affirme également que cette membrane subit souvent un arrêt de développement chez les peuples sémites, particulièrement chez les Maures et les Arabes; déjà Hippocrate avait dit que les déformations artificielles du crâne se reproduisent dans la descendance, mais les observations modernes n'ont pas jusqu'ici confirmé son assertion. M. Brown-Séquard a vu persister pendant quatre générations des altérations des yeux et des oreilles provoquées par la lésion du sympathique cervical.

(1) Voy. Lucas, *Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle*, Paris, 1850.
(2) Leidesdorf, *Wien. med. Wochenschr.*, 1877.
(3) Hæckel, *Ziele und Wege*, 1875.

ARTICLE II. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES PRÉDISPOSITIONS HÉRÉDITAIRES.

Le trouble de l'évolution qui est la condition prochaine de l'hérédité morbide peut intéresser l'organisme dans son ensemble ou se limiter à un appareil, à un organe ou à un tissu.

§ 1er. — Prédispositions générales.

A. *Diathèses.* — Les plus importantes des prédispositions générales sont les *diathèses;* nous appelons ainsi des modifications du type physiologique ayant pour effet de diminuer la résistance de l'organisme contre certaines influences morbifiques, de le prédisposer à certaines affections et d'imprimer à ses réactions une physionomie spéciale.

Nous reconnaissons et nous étudierons plus loin trois diathèses, la *scrofule*, l'*arthritis* et l'*herpétisme*. Leurs manifestations sont multiples et variées et semblent ne pouvoir s'expliquer que par une modification dans la constitution générale de l'organisme; il est possible cependant que l'on arrive, par les progrès de l'analyse, à les circonscrire dans tel ou tel appareil; c'est ainsi que la plupart des accidents de la scrofule peuvent être rapportés au développement exagéré du système lymphatique et à l'activité anormale de ses fonctions. Les tentatives faites dans ces derniers temps pour les rattacher à des modifications chimiques du sang ou des humeurs ne peuvent être qu'infructueuses, car ces modifications, quelque importantes qu'elles soient (la dyscrasie urique par exemple), ne sont que des résultats derrière lesquels il faut chercher la cause perturbatrice des actes nutritifs.

Les diathèses sont héréditaires au premier chef; si des contestations ont pu s'élever à cet égard, c'est que leurs manifestations sont variées et que les affections observées chez les parents diffèrent souvent de celles qui se produisent chez les enfants sous l'influence de la même prédisposition générale. La scrofule peut ainsi frapper isolément ou simultanément la peau, les muqueuses, les organes des sens et les glandes lymphatiques; elle contribue à produire l'hérédité de la tuberculose à laquelle elle prédispose manifestement, si bien que Grancher a pu dire qu'elle en est comme le sous-sol ; si la tuberculose est une maladie infectieuse, comme les faits expérimentaux ne permettent plus d'en douter, on peut considérer la scrofule comme constituant un terrain favorable au développement du con-

tage (1). L'hérédité de cette maladie est d'ailleurs moins fréquente qu'on ne le dit généralement ; elle ne serait même pas démontrée si l'on ne considérait que les statistiques : M. Walsh (2), par exemple, a trouvé que sur 162 phthisiques, 42 étaient nés de père ou de mère phthisiques ; chez 5 d'entre eux seulement le père et la mère avaient été atteints de tuberculose ; cela revient à dire que la phthisie a été constatée chez 49 des 324 ascendants directs de ces 162 phthisiques ; ce qui fait un peu moins de 16 p. 100 ; or cette proportion ne diffère pas de celle qui représente la mortalité par la phthisie dans l'ensemble de la population des grandes villes. Les autres statistiques que nous avons eues sous les yeux ont donné des résultats analogues ; d'après Pidoux, la phthisie ne naît de la phthisie que 20 fois sur 100 ; la transmission directe de la tuberculose pulmonaire n'est donc pas très fréquente ; nous sommes loin de la nier cependant, car il n'est pas de médecin qui n'ait présents à l'esprit ces exemples dans lesquels plusieurs enfants d'une même famille ont, après ou avant leurs parents, succombé successivement à cette maladie (3). Les statistiques donnent de tout autres chiffres, quand on recherche chez les ascendants non plus seulement la phthisie pulmonaire, mais aussi les manifestations cutanées, osseuses et ganglionnaires de la tuberculose, manifestations que naguère encore on rapportait à la scrofule. M. Duclaux compare ingénieusement cette hérédité de la tuberculose à celle de la flacherie. Les vers atteints de cette maladie transmettent à leurs descendants une vulnérabilité particulière du canal digestif, et le moindre accident d'éducation qui, avec une graine saine, eût passé inapercu, développe chez eux la maladie des morts-flats. L'hérédité n'est pas alors parasitaire ; elle porte sur la vie et les fonctions des éléments ; elle favorise l'invasion des germes spécifiques (4).

L'hérédité de la scrofule a été constatée par Lebert (5) dans le tiers des cas qu'il a observés ; celle de l'arthritis est plus fréquente encore, si l'on tient compte des formes si diverses sous lesquelles cette prédisposition peut se manifester, telles que la goutte, le rhumatisme avec tout son cortège d'affections secondaires, les bronchites, l'emphysème, l'asthme, les hémorrhoïdes, la migraine, des névralgies diverses, la dyspepsie, la lithiase biliaire, le diabète, l'athérome

(1) Damaschino, *Rapports de la scrofule et de la tuberculose* (Société des hôpitaux, 1882).

(2) Cité par Luys, *Des maladies héréditaires*, 1863.

(3) Pour Cohnheim, le principe contagieux de la tuberculose peut se transmettre directement à l'embryon ou au fœtus comme le fait celui de la syphilis, et rester ensuite latent jusqu'à l'adolescence.

(4) E. Duclaux, *Le microbe et la maladie*, Paris, 1886.

(5) Lebert, *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*. Paris, 1849.

artériel et par conséquent le ramollisement cérébral, les anévrysmes, l'insuffisance aortique et les affections cutanées. La coïncidence fréquente ou l'alternance et la suppléance de ces divers états morbides chez les mêmes sujets et dans les mêmes familles ne permettent pas de douter qu'il n'y ait entre eux un lien commun. Le fait est cependant contesté pour le rhumatisme et la goutte; on invoque surtout les différences essentielles qui les séparent au point de vue chimique et la transmission intégrale de la goutte sous la même forme pendant plusieurs générations qui restent exemptes de rhumatisme; le premier argument n'a pas de valeur, car deux maladies peuvent être favorisées dans leur développement par une prédisposition commune tout en étant de nature très différente; relativement à la transmission intégrale de la goutte, il faut remarquer que cette maladie s'observe surtout chez les familles riches et oisives, où chaque génération se trouve soumise aux influences qui contribuent le plus puissamment à produire la dyscrasie urique ; ceux de leurs membres qui échappent à ces influences peuvent également échapper à la goutte ; les femmes, grâce peut-être à leurs habitudes de tempérance et de sobriété, restent le plus souvent exemptes de cette maladie, mais la diathèse arthritique se manifeste néanmoins chez elles sous d'autres formes : elles sont fréquemment atteintes de rhumatisme, de névralgies, d'asthme ou d'affections cutanées. Cette alternance, soit chez le sujet, soit chez les membres d'une même famille, de la goutte avec les affections abarticulaires que l'on rencontre également dans le rhumatisme, ne permet guère de douter qu'il n'y ait une parenté entre ces deux maladies ; ajoutons qu'il n'est pas rare de les voir se succéder chez le même individu, ou même coïncider, constituant ainsi des formes mixtes qu'il est difficile de classer ; nous en connaissons personnellement plusieurs exemples. La conception de Pidoux, qui les considérait comme deux branches émanées d'un même tronc, mais conservant chacune leur individualité, paraît donc conforme à la réalité des faits.

L'hérédité de l'herpétisme sous ses différentes formes cutanées ou muqueuses a été nettement démontrée par le professeur Hardy (1).

B. *Dégénérescences du type physiologique.* — A côté des diathèses, nous devons mentionner les *dégénérescences du type physiologique* si bien décrites par Morel : provoquées par les intoxications chroniques, les souffrances prolongées, les excès, ou le défaut d'acclimatement, elles peuvent se transmettre à la descendance. Il est souvent difficile, en pareil cas, de savoir exactement quel rôle joue l'hérédité dans

(1) Hardy, *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*. Paris, 1886.

leur production, car souvent les enfants se trouvent soumis aux mêmes influences qui avaient altéré la santé de leurs parents. L'action fâcheuse de l'alcoolisme sur la descendance paraît cependant bien établie; « ce n'est pas seulement, dit Lancereaux (1), une maladie de l'individu, mais une maladie de famille qui projette son action malfaisante jusque sur la race »; elle paraît en particulier être assez souvent le point de départ de l'aliénation mentale; mais il faut tenir compte des faits dans lesquels les parents ne s'étaient adonnés aux excès alcooliques que sous l'influence d'un trouble psychique.

§ 2. — Prédispositions partielles.

Elles peuvent être limitées à un appareil, à un organe ou à un tissu.

A. *Prédispositions limitées à un appareil.* — Elles affectent surtout les appareils de la circulation, de l'innervation et de la locomotion.

a. Appareil circulatoire. — Dans l'appareil respiratoire, nous trouvons l'hémophilie, la *plus héréditaire de toutes les maladies;* les 657 cas dont Grandidier avait réuni les observations avaient été fournis par 200 familles; il y en a eu jusqu'à 12 cas dans une même famille; chose singulière, cette maladie est beaucoup plus fréquente chez les individus du sexe masculin, et cependant elle se transmet surtout par la ligne maternelle. Elle paraît reconnaître pour causes prochaines une fragilité native, générale ou partielle des parois vasculaires (2) et un défaut de proportion entre la résistance des parois et la pression exercée par la masse sanguine.

b. Système nerveux. — L'hérédité joue un rôle important et souvent prépondérant dans l'étiologie des *maladies du système nerveux* (3), et aussi bien de celles que l'absence de lésions appréciables fait classer parmi les névroses que de celles auxquelles on reconnaît une caractéristique anatomique. Il semble que, chez certains sujets, les éléments dont il est composé deviennent, par suite d'un vice dans leur évolution, plus facilement vulnérables, et s'altèrent sous l'influence d'excitations qui, chez des individus sains, ne donnent lieu à aucun désordre. La prédisposition peut être limitée dans une famille à une même partie du système, par exemple, à l'encéphale, et à une même région de l'encéphale; c'est ainsi que l'on peut s'expliquer la transmission intégrale de certaines vésanies pendant plusieurs générations. D'autres fois, le trouble de l'évolution porte sur l'ensemble du système.

(1) Lancereaux, article ALCOOLISME du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*
(2) Virchow, *Deutsche Klinik*, 1856.
(3) Déjérine, *L'hérédité dans les maladies du système nerveux*, 1886.

Les maladies des descendants se localisent sous des formes variables, soit dans l'encéphale, soit dans la moelle, soit dans les nerfs périphériques : c'est ainsi que, dans une même famille, un individu peut être atteint d'aliénation mentale, un autre d'ataxie, un troisième d'épilepsie ou de chorée; on retrouve, d'après A. Foville (1), cette influence héréditaire dans un quart de cas de maladies mentales; et si l'ont tient compte, à ce point de vue, non seulement des cas d'aliénation confirmée, mais aussi des bizarreries de caractère et de tous les désordres de l'intelligence et des maladies nerveuses étrangères à l'aliénation, on arrive à une proportion beaucoup plus considérable.

Moreau, de Tours, a mis en lumière la parenté qui existe entre le dérangement et le développement excessif des facultés intellectuelles, et il a montré, par de nombreux exemples, combien il est fréquent de voir, dans une même famille, certains sujets se distinguer par quelque faculté exceptionnelle, tandis que leurs frères sont aliénés ou idiots.

L'hérédité joue un rôle tellement prépondérant dans la genèse de certaines psychoses qu'on les appelle *folies héréditaires*. Dès leur naissance, les malades qui doivent en être atteints présentent des signes spéciaux que l'on appelée *stigmates* (2) et qui portent sur l'état physique aussi bien que sur les facultés psychiques.

Les plus importants stigmates physiques sont les malformations du crâne et du squelette entier, le développement tardif et incomplet du système musculaire, les vices de conformation des lèvres et du voile du palais, des organes génitaux, des organes des sens et du système pilaire.

Les stigmates psychiques varient chez les idiots, les débiles et ceux que Magnan appelle les dégénérés supérieurs; chez ces derniers, on trouve une émotivité anormale, une désharmonie des facultés, en même temps que les obsessions et des impulsions irrésistibles (3) telles que la kleptomanie, la kleptophobie, la pyromanie, les impulsions homicides, les aberrations génitales, etc.

L'épilepsie se développe assez souvent chez les individus dont les parents avaient présenté cette même névrose ou d'autres troubles dans l'innervation. On observe, comme nous l'avons vu, la transmission de celle que l'on provoque expérimentalement chez les animaux par la section de la moelle (Brown-Séquard) ou un traumatisme crânien (Westphal), mais rien ne prouve jusqu'ici que, chez

(1) A. Foville, *Société médico-psychologique*, 1868.
(2) Morel, *Traité des dégénérescences*, 1857.
(3) Magnan, *De la dipsomanie* (*Progrès médical*, 1886).

l'homme, l'épilepsie d'origine traumatique soit également transmissible.

L'hystérie est de même éminemment héréditaire : elle prédispose aussi aux autres névroses, et particulièrement à la chorée. Huntington (1) a décrit récemment une forme de chorée dite héréditaire qui atteint presque tous les membres d'une même famille et est remarquable par sa longue durée et la gravité des troubles psychiques qui s'y produisent. La paralysie agitante, le goitre exophthalmique, le spasme de la glotte, l'éclampsie infantile, s'observent également chez les descendants de sujets atteints de la même affection ou d'autres névroses.

La transmissibilité de certaines maladies organiques du système nerveux n'est pas moins évidente : Friedreich a décrit une ataxie héréditaire ; on a suivi dans plusieurs familles la transmission de la maladie de Thomsen. En résumé on peut admettre, avec Déjérine, que toutes les maladies nerveuses font partie d'une même famille.

c. Appareil locomoteur. — Dans l'*appareil locomoteur*, le rachitisme est considéré par la plupart des auteurs comme une maladie héréditaire. Ils invoquent les cas dans lesquels plusieurs enfants d'une même famille ont été atteints de cette affection, et aussi les faits de rachitisme intra-utérin. Il est difficile, dans ces conditions, d'éliminer l'influence toujours prépondérante des fautes d'hygiène, des vices d'alimentation et des maladies qui troublent la nutrition générale.

Les amyotrophies d'origine périphérique et la paralysie pseudo-hypertrophique se transmettent très souvent par hérédité.

B. *Prédispositions limitées à un organe ou à un tissu.* — Parmi les troubles héréditaires de l'évolution limitée à un *organe*, nous mentionnerons ceux qui aboutissent à une malformation ; ils se reproduisent souvent plusieurs fois dans une même lignée ; il en est ainsi pour la *polydactylie*, l'*hypospadias*, l'*albinisme* et, à un degré beaucoup moindre, pour le *bec-de-lièvre* et la *microcéphalie*. D'après C. Vogt et A. Bordier, ce sont là des cas d'*atavisme*.

Le *goitre* et le *crétinisme* paraissent également héréditaires, mais il faut prendre garde ici de rapporter à une prédisposition transmissible la genèse d'une maladie provoquée par les conditions communes dans lesquelles ont vécu les parents et les enfants. Les exemples d'hérédité de l'héméralopie et de la cataracte sont nombreux.

Nous rapprocherons des précédentes les prédispositions héréditaires qui sont limitées à l'évolution d'un tissu et favorisent le développement des tumeurs ; on est forcé d'en admettre la réalité quand

(1) Cité par Déjérine, *loc. cit.*

on voit, dans certaines familles, des néoplasies de même nature se développer dans les mêmes organes, et cela pendant plusieurs générations.

Il en est quelquefois ainsi pour le cancer; en vertu d'une prédisposition, certaines glandes ou certaines portions de tissu conjonctif deviennent le siège d'un travail de prolifération qui aboutit à la formation d'une tumeur. Cette prédisposition paraît être toute locale; il n'est pas établi qu'elle se rattache, comme on l'a dit, à la diathèse herpétique, et, pour ce qui est de la diathèse cancéreuse, que l'on invoquait naguère pour expliquer la multiplicité des tumeurs et la cachexie, on peut dire qu'elle n'existe pas; si les tumeurs sont multiples, c'est que les éléments de la tumeur primitive provoquent le développement de néoplasies secondaires dans les différents points de l'organisme où ils sont transportés par les lymphatiques et les veines; si le sang s'appauvrit en globules et en matériaux solides, c'est que la tumeur apporte par elle-même un trouble profond dans la nutrition générale. L'hérédité du cancer paraît d'ailleurs être moins fréquente qu'on ne le dit généralement. Il ne faut pas oublier en effet que cette maladie est une de celles que l'on observe le plus fréquemment et que sa coïncidence chez plusieurs membres d'une même famille ne prouve pas absolument qu'elle soit transmise par l'hérédité. Il est des cas cependant où le doute n'est pas possible : tel est l'exemple cité par Broca d'une famille dont 16 membres sur 27 ont été atteints de cancer. Si la nature parasitaire de cette maladie vient à être démontrée, on devra rapporter cette prédisposition à la transmission de conditions favorisant la réceptivité de son microbe pathogène.

§ 3. — Époque d'apparition.

L'époque à laquelle apparaissent les maladies héréditaires est très variable : on les voit tantôt se manifester pendant la vie intra-utérine, tantôt rester latentes jusqu'à la vieillesse. Il faut tenir compte, à ce point de vue, de la nature de la maladie et des conditions dans lesquelles vit l'individu, conditions qui peuvent exagérer ou atténuer la prédisposition. La scrofule se manifeste le plus souvent pendant la deuxième enfance, la phthisie de 15 à 25 ans, la goutte de 20 à 30, le cancer de 30 à 60; les affections arthritiques se produisent sous des formes variables aux différentes périodes de la vie; chez la femme, les différentes évolutions de la vie sexuelle semblent augmenter les prédispositions morbides.

CHAPITRE II

CONSTITUTION

On entend par *constitution* l'ensemble des conditions organiques propres à un individu et déterminant son degré de force physique, l'activité de ses fonctions et sa résistance aux causes morbifiques; « elle est l'expression du plus ou moins de force de l'économie « (Hardy et Béhier) (1). Ses variations sont purement quantitatives; il y a des constitutions fortes et des constitutions faibles avec tous les degrés intermédiaires. Ces constitutions ont pour facteurs : 1° l'hérédité; 2° l'influence du milieu et des circonstances dans lesquelles vit et se développe l'individu.

D'après les classiques, les sujets de *constitution forte* ont la charpente osseuse et le système musculaire bien développés, le sang riche en globules rouges, les artères volumineuses, le pouls plein et résistant; leur nutrition est active et leur capacité respiratoire considérable; toutes leurs fonctions s'accomplissent avec énergie. Ils résistent mieux à la plupart des influences nuisibles; s'ils tombent malades, ils réagissent vivement, présentent des manifestations pathologiques d'une grande intensité et se rétablissent promptement quand ils se trouvent dans des conditions favorables.

Les individus *faiblement* constitués offrent des caractères inverses : leurs os sont grêles, leurs muscles peu volumineux et d'une médiocre puissance, leurs téguments minces et pâles; ils sont le plus souvent anémiques; ils se fatiguent et s'essoufflent facilement; leur système nerveux est excitable, mais son activité s'épuise vite; ils sont plus vulnérables. Leurs maladies sont caractérisées par le peu d'énergie de la réaction, la tendance à l'adynamie et la longueur de la convalescence.

Ces propositions n'ont qu'une valeur générale et on pourrait facilement leur opposer des faits isolés; il n'est pas rare par exemple que des sujets de complexion très délicate parviennent à un âge avancé; nous voyons des vieillards d'une extrême débilité et pour lesquels le moindre exercice est une cause de fatigue considérable, se maintenir en état de bonne santé et parvenir à l'âge le plus avancé en réduisant au minimum leur vie physique et en ne dépensant ainsi que la minime quantité de forces dont ils peuvent disposer; à l'op-

(1) Béhier et Hardy, *Traité élémentaire de pathologie interne*, vol. I.

posé, nous avons vu, pendant le siège de Paris, les individus fortement constitués être en grand nombre atteints de scorbut, sans doute parce qu'on leur demandait une somme de travail plus considérable qu'aux autres et qu'ils supportaient d'autant plus mal l'insuffisance de l'alimentation. Ajoutons que la force de la constitution ne constitue en aucune mesure une immunité à l'égard de la plupart des maladies infectieuses.

CHAPITRE III

TEMPÉRAMENT

Cette dénomination et l'idée qui s'y rattache viennent des anciennes théories humorales : si les éléments constitutifs des humeurs étaient dans de justes proportions, se *tempérant* les uns les autres, le tempérament était *parfait* ou *hygide;* si l'un d'eux prédominait, et l'on admettait que c'était la règle, le tempérament prenait le nom de l'humeur en excès; on reconnaissait ainsi quatre tempéraments principaux, le *sanguin*, le *bilieux*, le *pituiteux* ou *phlegmatique* et l'*atrabilaire* ou *mélancolique;* ils se combinaient entre eux pour constituer des tempéraments mixtes. La description a survécu à la théorie.

Pour la plupart des auteurs, le tempérament est caractérisé, non plus par la prédominance d'une humeur, mais par celle d'un système organique, et les tempéraments pituiteux et atrabilaire ont pris les noms de tempéraments lymphatique et nerveux. Ces dénominations ne valent guère mieux que celles des anciens, car on ne connaît pas en réalité la caractéristique physiologique des manières d'être auxquelles elles s'appliquent. Il est incontestable qu'en dehors des différences de forces qui caractérisent la constitution et des prédispositions morbides que l'on nomme diathèses, l'organisme humain peut présenter dans son type général des variétés qui méritent d'être distinguées et qui peuvent exercer une influence sur le mode de réaction qu'il oppose aux causes morbifiques : les tempéraments représentent ces variétés du type physiologique. Leur étude est encore très imparfaite; les caractères que leur attribuent les classiques n'ont rien de spécial ou sont d'importance secondaire; certains d'entre eux semblent appartenir à la race, d'autres comptent parmi les manifestations diathésiques, de telle sorte qu'il est difficile de discerner le fond de vérité qui subsiste dans ces descriptions. C'est sous le bénéfice de ces réserves que nous indiquerons, d'après les classiques, les principaux traits des divers tempéraments.

Le tempérament *sanguin* est caractérisé par une peau douce, blanche et légèrement rosée, plus prononcée à la face, des cheveux châtains et souples, un embonpoint modéré, une circulation active, un sang riche et abondant, un caractère vif et généralement gai ; il prédispose, dit-on, à la pléthore, aux congestions, aux phlegmasies et aux hémorrhagies.

Le tempérament *bilieux* a pour caractère principal, non l'activité anormale de la sécrétion biliaire, mais une forte pigmentation des téguments; les cheveux et les yeux sont noirs, le teint est brun, le système pileux est très développé et le foie gros; le système veineux prédomine sur l'artériel. Ce tempérament prédisposerait aux affections du foie et des voies digestives.

Le tempérament dit *nerveux*, *mélancolique* ou *atrabilaire* semble se rattacher ordinairement au précédent, auquel s'ajoute une exaltation des fonctions nerveuses; il prédispose aux maladies nerveuses.

Enfin une peau fine et pâle, des cheveux blonds, des yeux bleus, des chairs molles et des fonctions peu actives sont les attributs du *tempérament lymphatique* qui passe pour prédisposer à la scrofule, à la phthisie et au rachitisme.

On voit tout ce qu'il y a de vague dans ces descriptions. L'étude des différents types que peut présenter l'organisation humaine est à reprendre tout entière en tenant compte de leurs rapports avec les origines ethniques, avec les diathèses et avec le développement des différents systèmes organiques.

CHAPITRE IV

APTITUDES MORBIDES

Nous avons vu précédemment (1) que le développement des états morbides suppose nécessairement l'intervention de deux ordres d'influences qui sont : 1° des provocations sollicitant, dans des conditions anormales, l'activité organique; 2° des dispositions internes permettant à l'organisme de réagir contre ces provocations.

Ces dispositions internes constituent les aptitudes morbides; elles peuvent être désignées, suivant les caractères qu'elles présentent, sous les noms de diathèses, de prédispositions organiques, d'idiosyncrasies, de vulnérabilité et de réceptivité morbide.

(1) Page 6.

§ 1er. — Diathèses.

Ce mot *diathèse*, que nous avons déjà défini en étudiant les prédispositions héréditaires, est un de ceux dont la signification a soulevé depuis trente ans les plus vives controverses. On admet bien généralement qu'il désigne la tendance à la répétition chez un même sujet d'un certain nombre d'actes morbides présentant un caractère spécial, mais, pour les uns, cette tendance constitue une simple prédisposition, pour les autres elle est l'expression d'un état maladif.

Si cette dernière opinion devait prévaloir, la diathèse ne se distinguerait en rien des maladies chroniques, et il serait inutile de conserver cette dénomination, propre seulement à entretenir la confusion; mais on peut se convaincre, au contraire, en considérant à ce point de vue les états anormaux auxquels on est d'accord pour appliquer, dans le langage courant, le nom de diathèse, c'est-à-dire la scrofule, l'arthritis et l'herpétisme, qu'ils diffèrent essentiellement des maladies chroniques. Ils peuvent en effet rester latents pendant de longues années, et même pendant la plus grande partie de la vie, et ne se révéler qu'accidentellement par les caractères d'une affection passagère; est-ce ainsi que se comportent les maladies chroniques? et peut-on regarder comme malades des individus dont toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement et dont les organes ne présentent aucune altération? Ce serait en contradiction avec la définition même de la maladie.

Le froid et le contact de l'eau de savon provoquent chez un arthritique de l'eczéma des mains: dira-t-on pour cela que cet individu a une maladie générale? mais, s'il en était ainsi, la maladie serait la règle parmi nous et la santé l'exception, car il est bien peu de familles où l'on ne retrouve, profonde ou légère, l'empreinte d'une diathèse.

En réalité, ainsi que nous l'avons vu déjà, l'état auquel s'applique cette dénomination paraît consister seulement en une modification du type physiologique ayant pour effet de diminuer la résistance de l'organisme à certaines provocations, et en même temps d'imprimer à ses réactions et à ses actes morbides une forme spéciale.

C'est ainsi, par exemple, qu'un même traumatisme pourra donner lieu chez un arthritique à une arthropathie rhumatismale, et chez un scrofuleux à une tumeur blanche; qu'une bronchite ou série de bronchites *a frigore* aboutiront chez le premier à l'emphysème, chez le second à la phthisie.

Les états morbides ainsi constitués sont des maladies que l'on pourra appeler diathésiques, mais la diathèse elle-même n'est que la prédisposition qui en a favorisé le développement. C'est donc à tort que l'on a confondu avec les diathèses la plupart des maladies chroniques et particulièrement la syphilis, l'infection purulente, le diabète, la leucémie et le cancer; relativement à ce dernier l'hérédité montre bien qu'il y a une prédisposition mais, ainsi que nous l'avons fait remarquer déjà, cette prédisposition est toute locale, elle paraît limitée à l'évolution ou au mode de nutrition d'un groupe d'éléments cellulaires, et il ne faut lui imputer ni les récidives ni les généralisations qui paraissent dues exclusivement à la prolifération des éléments émanés du foyer primitif.

C'est à tort également que l'on a confondu avec les diathèses la cause supposée qui provoque chez certains sujets l'apparition simultanée ou successive, soit d'abcès ou de gangrènes, soit d'anévrysmes, puisqu'elle consiste dans le premier cas en une forme spéciale d'infection, dans le second en une maladie du système artériel; il est vrai cependant que le développement de cette dernière peut être favorisé par la diathèse arthritique.

La plupart des auteurs ont compris la syphilis parmi les diathèses. On ne peut nier qu'elle ne présente avec elles de réelles analogies : comme elles, on la voit donner lieu à des manifestations d'un caractère spécial, rester silencieuse pendant de longues périodes, durer aussi longtemps que l'individu et se transmettre à sa descendance. Mais à côté de ces points communs que de différences essentielles !

La syphilis est une maladie virulente, c'est-à-dire qu'elle est constituée par la présence dans l'organisme d'un *contagium vivum* qui doit nécessairement, même pendant les périodes de silence les plus prolongées, se trouver déposé dans certains tissus, tout prêt à repulluler et à provoquer de nouveaux accidents, si des conditions favorables viennent se présenter; elle donne lieu spontanément, par sa propre force d'évolution, à des manifestations morbides; rien de semblable pour les diathèses dont la nature est tout autre, comme nous l'avons vu, et qui restent ordinairement latentes aussi longtemps qu'une influence accidentelle telle qu'un traumatisme, un refroidissement, un écart de régime, une fatigue ou une émotion morale ne vient pas troubler les fonctions de l'organisme. Les affections de cause banale évoluent ordinairement (1) chez le syphilitique comme chez un individu

(1) M. le professeur Verneuil (*Encyclopédie internationale de chirurgie*, Paris, 1883, t. I, p. 133) a démontré que, dans certains cas, les traumatismes déterminent des manifestations locales de la syphilis, mais ces faits doivent être considérés comme exceptionnels. Nous avons vu chez des malades atteints d'une syphilis grave en pleine évolution secon-

sain; le mal ne semble réellement généralisé, dans le sens précis de ce mot, que pendant la période relativement courte qui correspond à l'apparition des accidents secondaires; plus tard, il se localise en un certain nombre de foyers plus ou moins nombreux suivant les cas, et les parties qui ne sont pas atteintes vivent et réagissent comme chez un individu sain; les diathèses, au contraire, impriment une forme spéciale à la plupart des réactions. La syphilis ne modifie en rien les manifestations articulaires, cutanées ou pulmonaires de l'arthritis; la scrofule au contraire les modifie essentiellement. L'évolution de la syphilis est soumise à des lois régulières; ses manifestations, d'abord superficielles et facilement réparables, deviennent plus tard profondes et destructives. Il n'en est pas de même pour les diathèses, et l'observation n'a pas confirmé à cet égard les vues de Bazin. Les diathèses sont essentiellement héréditaires, elles font pour ainsi dire partie intégrante de l'organisation et se transmettent de génération en génération; l'hérédité *vraie* de la syphilis au contraire est un fait au moins fort contestable (1) : dans la grande majorité des cas le fœtus ne contracte cette maladie que par contagion, en raison des rapports qui l'unissent à la mère préalablement infectée; et quand elle provient du père, c'est encore par transmission directe de l'agent infectieux. Rappelons enfin que les diathèses ne présentent pas les caractères qui, par définition, appartiennent aux maladies générales, puisqu'elles peuvent exister sans aucun trouble appréciable dans la constitution de l'organisme ni dans ses fonctions.

Ordinairement congénitales et transmises par voie d'hérédité, les diathèses peuvent également être acquises, mais nous ne sommes que très incomplètement renseignés sur la nature des causes qui les produisent; nous mentionnerons seulement, pour la scrofule, l'insuffisance de l'alimentation et le séjour dans des lieux mal aérés; pour les formes goutteuses et abarticulaires de l'arthritis, la trop grande richesse de l'alimentation et le défaut d'exercice amenant l'excès des recettes sur les dépenses de l'organisme; pour sa forme articulaire, l'action prolongée du froid humide.

Les mêmes influences favorisent ou provoquent les manifestations de ces mêmes diathèses. Ajoutons que celles de la scrofule apparaissent surtout pendant l'enfance et l'adolescence chez les individus lymphatiques, souvent à l'occasion d'un traumatisme ou d'un refroidissement ou pendant la convalescence d'une pyrexie; que l'accès de goutte se produit de préférence vers la fin de l'hiver, après des excès

daire des plaies contuses placées dans de mauvaises conditions (par exemple un bec-de-lièvre traumatique) se réunir par première intention.

(1) Voyez page 13.

de table, des fatigues exagérées ou un refroissement; que l'action du froid paraît être la cause ordinaire du rhumatisme articulaire aigu, mais que cette maladie est généralement considérée comme pouvant survenir aussi sous l'influence d'une blennorrhagie, ou d'une pyrexie (1), enfin que les affections herpétiques se manifestent souvent à la suite d'une vive émotion ou d'un excès alcoolique: c'est du conflit entre ces causes occasionnelles et les prédispositions que naissent les différentes maladies dites scrofuleuses, arthritiques ou herpétiques. Elles sont multiples et de nature très diverse.

La scrofule prédispose surtout aux inflammations chroniques des muqueuses, de la peau et des ganglions lymphatiques, elle peut donner lieu également à des ostéites et à des arthrites chroniques; elle favorise enfin le développement de la tuberculose. La nature de ses rapports avec cette dernière maladie a été en 1881, au sein de la Société des hôpitaux (2), l'objet d'une importante discussion soulevée par un travail de M. Grancher. Il y a été démontré que la plupart des affections osseuses et une bonne partie des affections ganglionnaires rapportées jusqu'alors à la scrofule étaient en réalité des manifestations de la tuberculose; on a été plus loin, et plusieurs pathologistes ont affirmé que toutes les affections dites scrofuleuses doivent être considérées comme tuberculeuses, ce qui revient à nier l'existence de la diathèse scrofuleuse. Nous ne pouvons accepter cette manière de voir: il existe toute une série d'affections que l'on peut rattacher, avec M. Villemin (3), à une traduction morbide du tempérament lymphatique et appeler scrofuleuses: chez les sujets qui en sont atteints, la moindre irritation des éléments conjonctifs se traduit par une inflammation persistante avec retentissement sur les ganglions voisins; on observe chez eux des coryzas avec épaississement des narines et de la lèvre supérieure, des angines avec gonflement et souvent suppuration des ganglions cervicaux, des conjonctivites et des kératites chroniques, des otites, des eczémas impétigineux, et quelquefois des arthrites chroniques; ces affections ne sont pas de nature tuberculeuse, mais l'organisme qui en est atteint constitue un terrain favorable au développement de cette maladie infectieuse; il lui oppose peu de résistance; il est en état de réceptivité; tel est le

(1) Il n'est pas probable que les arthropathies qui surviennent dans ces conditions soient réellement de nature rhumatismale; l'opinion qui les rattache à la pénétration dans les articulations d'un agent infectieux ou de produits chimiques qui en dérivent atteint un haut degré de vraisemblance.

(2) MM. Grancher, Féréol, E. Labbé et Méricamp, Cornil, Damaschino, Thaon, Ferrand, Rendu et du Castel, ont pris part à cette discussion.

(3) Villemin, *Causes et nature de la tuberculose* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 5 décembre 1865, tome XXXI, p. 211). — *Études sur la tuberculose*, Paris, 1868. — *Bull. de la Soc. des hôp.*, 1881.

rapport que, conformément aux vues de MM. Bouchard (1) et Damaschino (2), nous admettons entre la scrofule et la tuberculose.

L'*arthritis* est le fonds commun sur lequel se développent le rhumatisme et la goutte. Ces maladies peuvent coïncider, mais elles existent plus souvent isolément et se transmettent intégralement. Leur relation avec une prédisposition commune est établie, ainsi que nous l'avons indiqué déjà, par leur coïncidence fréquente chez les membres d'une même famille (3), et par leur alternance avec un certain nombre d'affections d'un caractère spécial : ce sont, parmi les dermatoses, l'eczéma, le pityriasis, le lichen, le psoriasis, l'hydroa, le pemphigus, les pseudo-exanthèmes et les urticaires aiguës et chroniques ; du côté de l'appareil digestif, des angines aiguës *a frigore*, des angines granuleuses, des gastrites chroniques causes de dyspepsies rebelles, des diarrhées *a frigore* et des hémorrhoïdes ; du côté de l'appareil respiratoire, des coryzas éphémères remarquables par leur acuité, des laryngites granuleuses, l'asthme nerveux et certaines formes de bronchites chroniques qui en sont très voisines, car elles donnent lieu comme lui à l'expectoration de crachats perlés, à des accès de dyspnée, et ultérieurement à l'emphysème ; du côté de l'appareil circulatoire, l'athérome artériel et la péri-artérite avec leurs conséquences le ramollissement et l'hémorrhagie de l'encéphale, l'anévrysme de l'aorte, l'hypertrophie du cœur et la sclérose rénale.

Nous n'avons pas, parmi ces manifestations, mentionné la phthisie, bien que les auteurs parlent d'une phthisie arthritique ; il faut entendre par là une phthisie modifiée dans son évolution et non une phthisie produite par l'arthritis. Les arthritiques sont encore prédisposés aux concrétions calculeuses des voies biliaires et urinaires, à diverses névroses telles que la chorée (G. Sée), les névralgies périphériques et les migraines, et enfin au diabète et à l'obésité ; pour ce qui est du cancer, la question est au moins douteuse.

Les affections que l'*herpétisme* contribue à produire sont également nombreuses ; ce sont, d'après Bazin, les gastralgies, les migraines, certaines formes d'asthme, des dartres sèches ou humides parmi lesquelles l'eczéma, le pityriasis, les urticaires aiguës et chroniques, des herpétides exfoliatrices et aussi des leucorrhées et des diarrhées rebelles. Nous avons déjà mentionné la plupart de ces affections parmi les manifestations de l'arthritis, mais elles présentent, d'après Bazin, des caractères différents suivant qu'elles sont engendrées par l'une ou l'autre diathèse.

(1) Bouchard, *Rev. de méd.*, 1881.
(2) Damaschino, *Bull. de la Soc. des hôp.*, et *Union médicale*, 1882.
(3) N. Guéneau de Mussy, *Clin. méd.*, Paris, 1874.

Les herpétides, en effet, épargnent les parties découvertes et pileuses; elles sont symétriques, ont tendance à se déplacer, s'accompagnent d'une congestion peu prononcée, donnent lieu dans leurs formes humides à une sécrétion abondante et provoquent de vives démangeaisons; les arthritides siègent le plus souvent à la tête et aux mains, elles ne sont pas disposées symétriquement et ont peu de tendance à s'étendre et à se déplacer; elles s'accompagnent d'une vive congestion, et leur sécrétion est peu abondante; elles donnent lieu à des élancements et à des picotements plutôt qu'à de véritables démangeaisons.

Malgré ces différences, qui sont loin d'exister dans tous les cas, on ne peut nier qu'il y ait d'étroites relations entre les deux diathèses, et ce n'est peut-être pas sans raison que Pidoux a considéré l'herpétisme comme une forme bâtarde de l'arthritis. M. Lancereaux (1) va plus loin; il réunit les deux diathèses sous le nom d'*herpétisme;* il en sépare la goutte et le rhumatisme articulaire aigu et y fait rentrer, outre les affections précédemment indiquées, le spasme de la glotte, les palpitations cardiaques et artérielles, la spermatorrhée, l'aspermatisme, l'incontinence nocturne de l'urine, le vaginisme, l'œsophagisme, le spasme anal, l'hémoptysie, l'hypercrinie biliaire, la polyurie, l'hypochondrie, la dilatation de l'estomac, l'entérite membraneuse, la crampe des écrivains, l'ostéite déformante et la rétraction de l'aponévrose palmaire. Il faut attendre de nouvelles observations pour établir le rapport de ces divers états morbides avec la diathèse herpétique ou arthritique.

Ces diathèses sont compatibles avec la parfaite santé; souvent, pendant de longues années, elles ne produisent les affections énoncées ci-dessus qu'avec le concours d'une cause adjuvante. La goutte semble cependant faire exception à cette règle et pouvoir se manifester périodiquement sans aucune provocation; sans doute la dyscrasie urique qui en est la condition prochaine est alors permanente.

Les diathèses ne présentent pas une évolution régulière; leurs manifestations graves peuvent se produire sans avoir été précédées d'accidents bénins; un scrofuleux peut être atteint dès son adolescence de lupus ou de coxalgie sans avoir présenté antérieurement d'affections cutanées. Nous devons dire cependant que, d'après M. Lancereaux, chacun des désordres pathologiques qui se rattache à la diathèse qu'il appelle *herpétique* a son moment spécial d'apparition : les troubles spasmodiques du larynx appartiennent au jeune âge; les migraines, les accès d'asthme, les spasmes vésicaux, la polyurie, et la

(1) Lancereaux, *Traité de l'herpétisme*. Paris, 1883.

gravelle se rencontrent surtout à l'âge adulte; les lésions matérielles affectant surtout les articulations et les artères se montrent vers l'âge de quarante à cinquante ans, alors que commence la période de déchéance organique.

Ces prédispositions sont susceptibles de se modifier notablement sous l'influence des conditions dans lesquelles vit l'individu qui en est atteint. Nous pourrions citer une famille de paysans dont tous les membres ont présenté de graves manifestations de la scrofule, à l'exception d'une fille qui, grâce à sa profession de cuisinière, a pu se trouver dans de bonnes conditions hygiéniques. Tel autre sujet de souche scrofuleuse, et portant les marques incontestables de la diathèse, devient arthritique sur ses vieux jours sous l'influence d'une alimentation surabondante et d'une existence oisive; son organisme s'est modifié insensiblement en raison des conditions dans lesquelles il a vécu.

M. Verneuil (1) et ses élèves, dans une série de publications dont la première remonte à 1867, ont mis en relief l'importance des états diathésiques dans l'évolution des affections traumatiques, leur influence sur les résultats des opérations chirurgicales et réciproquement l'action des trauma sur ces mêmes états : le professeur a vu des traumatismes rappeler l'attaque de goutte chez des goutteux, des manifestations articulaires ou cutanées chez les rhumatisants et de l'eczéma chez des herpétiques. Il est arrivé, récemment, à formuler des propositions qui peuvent être résumées ainsi qu'il suit : l'évolution des blessures est dominée par l'état diathésique du sujet; réciproquement le trauma peut agir sur la diathèse et en provoquer les manifestations; toutes choses égales d'ailleurs, le pronostic d'un trauma est toujours plus grave chez un diathésique que chez un sujet sain; le danger inhérent à la diathèse, notable quand elle se produit par des lésions appréciables, devient menaçant quands les grands viscères sont enflammés ou en voie de dégénérescence.

§ 2. — Prédispositions organiques.

Ce sont en quelque sorte des *diathèses locales;* certains organes ou appareils, par le fait d'un vice dans leur évolution, réagissent anormalement sous l'influence des excitations et présentent un défaut particulier de résistance aux causes morbifiques; la plupart de ces

(1) A. Verneuil, *Des conditions organiques des opérés* (*Cong. intern. de Paris*, 1867). — *Des indications et contre-indications opératoires chez les sujets atteints de maladies constitutionnelles* (*Cong. d'Amsterdam*, 1879). — *États généraux et traumatismes* (*Encyclop. internation. de chir.* Paris, 1883, t. I).

prédispositions sont héréditaires et ont été, à ce titre, étudiées précédemment; nous n'y reviendrons pas.

Il nous reste à mentionner la tendance de cause inconnue qui existe, chez certains sujets, à contracter, sous l'influence du froid ou de la fatigue, des phlegmasies aiguës se localisant toujours dans le même organe, le plus souvent dans le poumon ou dans l'amygdale; nous en rapprocherons les érysipèles à répétition.

§ 3. — Idiosyncrasies.

On appelle ainsi une prédisposition, de nature indéterminée, en vertu de laquelle il se produit, chez certains sujets, des troubles morbides de nature spéciale sous l'influence de causes ordinairement inoffensives ou donnant lieu d'habitude à d'autres effets. Nous citerons pour exemples la céphalagie, les vertiges et les défaillances, que provoquent, chez certaines personnes, l'odeur des fleurs, et, chez d'autres, la valse ou la locomotion en arrière; les vomissements, l'anxiété, la dyspnée et l'urticaire, qu'amène parfois l'ingestion de certaines substances, telles que les moules, les crustacés, les fraises et même le vin de quinquina; les syncopes déterminées par la vue du sang ou de certains reptiles. La nature toute spéciale de ces accidents et des causes qui les provoquent distingue l'idiosyncrasie des autres prédispositions.

§ 4. — Vulnérabilité.

Cette expression a une signification plus étendue que les précédentes : prise dans son sens littéral, elle sert simplement à indiquer que l'organisme est apte à subir une influence morbifique et à réagir contre elle; elle comprend donc les causes que nous avons précédemment étudiées ; mais on s'en sert plus spécialement pour désigner l'aptitude morbide dans les cas où elle est indépendante de toute prédisposition antérieure, héréditaire ou acquise. Le même sujet s'expose cent fois à l'action du froid : une seule fois seulement il contracte une pneumonie, une angine ou une maladie de Bright ; on exprime ce fait en disant qu'à ce moment il était *vulnérable*, sans que souvent l'on puisse le moins du monde pénétrer la nature de la cause qui a diminué sa résistance à l'agent morbifique.

Les variations des réactions organiques chez les divers sujets, et chez le même sujet à divers moments de son existence, sont de règle en biologie; l'expérimentation a démontré, par exemple, que l'intensité de l'excitation nécessaire pour mettre en jeu l'activité d'un nerf

varie non seulement d'un animal à l'autre, mais aussi d'un jour à l'autre chez le même animal : on connaît la tolérance des enfants pour la belladone et leur intolérance pour l'opium.

Dans certains cas cependant, la cause qui diminue la résistance de l'organisme anx causes morbifiques peut être déterminée. C'est assez fréquemment une maladie antérieure. Une femme qui a été atteinte de péritonite lors d'une première couche, contracte plus facilement la même affection après ses autres accouchements. M. le professeur Hayem et nous-même avons sigalé les affections guéries de la moelle épinière comme des prédispositions à de nouvelles atteintes ; c'est ainsi que des myélites survienment tardivement chez des sujets qui ont été atteints de paralysie infantile.

D'autres fois, c'est une maladie préexistante qui augmente la vulnérabilité ; les typhiques et les varioleux sont souvent atteints de pneumonies qui ne semblent avoir rien de spécifique; de même le tabes prédispose à la phthisie; nous devrons insister plus loin sur ces causes pathologiques.

Toutes les circonstances qui débilitent l'individu, les maladies chroniques, les fatigues excessives, l'inanition, la privation d'air et de lumière, augmentent également la vulnérabilité; nous verrons bientôt comment l'enfance et la vieillesse agissent dans le même sens.

§ 5. — Réceptivité et immunité morbides.

La pénétration dans un organisme de l'agent spécifique qui constitue le germe d'une maladie infectieuse ne suffit pas à en assurer le développement; il faut encore que cet organisme constitue un milieu favorable à son évolution; suivant qu'il réalise ou non cette condition essentielle, on dit qu'il est en état de *réceptivité* ou d'*immunité* morbide; la réceptivité peut être forte ou faible, l'immunité complète ou incomplète, temporaire ou définitive.

L'importance de ces éléments est grande en étiologie générale. Ils varient avec les espèces, les races et les individus; ils varient d'un moment à l'autre chez le même sujet; ils varient enfin pour chacune des maladies spécifiques.

La plupart des maladies infectieuses appartiennent en propre à certaines espèces animales et ne se développent pas chez les autres; celles mêmes qui sont communes à plusieurs espèces présentent le plus souvent des caractères spéciaux chez chacune d'entre elles; on voit ainsi la variole présenter des caractères différents chez l'homme, la vache et le cheval ; le charbon humain n'est pas identique au sang de rate.

Les différences de réceptivité liées à la race et aux dispositions individuelles ne sont pas moins considérables; on sait combien les nègres sont réfractaires à la fièvre jaune et avec quelle facilité les Anglo-Saxons et les Slaves contractent le typhus. Étant donné un certain nombre d'individus qui subissent l'influence d'un même agent contagieux dans des conditions en apparence semblables, la maladie est loin de se développer chez tous avec ses caractères typiques; elle offre chez quelques-uns si peu d'intensité qu'elle est à peine reconnaissable; d'autres sont atteints d'accidents graves qui appartiennent aux formes malignes et déjouent tous les efforts de la thérapeutique; plusieurs enfin restent indemnes. Il n'est pas d'épidémie, si grande que soit sa puissance d'extension, qui n'épargne une partie, ordinairement la plus grande, de la population, on observe les mêmes faits en pathologie expérimentale.

Les différences de réceptivité que présente un même sujet aux différentes périodes de la vie et suivant les conditions dans lesquelles il se trouve sont également frappantes. En thèse générale, on peut dire que la réceptivité diminue graduellement avec les progrès de l'âge. Elle est ordinairement plus considérable chez les individus faibles, mais cette règle est loin d'être absolue, et l'on voit au contraire quelquefois les plus robustes être les premiers frappés ; on ne peut nier cependant que l'état de débilité provoqué par les maladies antérieures, par les excès et par la misère ne diminue la résistance aux influences épidémiques et à la contagion. L'exactitude de cette proposition a été maintes fois constatée pour le choléra, et nous avons pu nous-même la vérifier dans les épidémies qu'il nous a été donné d'observer; un fait qui nous est personnel prouve qu'elle est également vraie pour la variole.

Certaines maladies, pendant le cours même de leur évolution, semblent augmenter la réceptivité pour certains contages; c'est ainsi que le pharynx, chez les scarlatineux, constitue un terrain favorable au développement de la diphthérie, et que la scrofule prédispose au favus et à la phthisie; les infections mixtes peuvent se favoriser ou se combattre (Charrin).

Chez les animaux, la prédisposition créée par certaines maladies infectieuses peut se transmettre à la descendance. Pasteur a observé que les vers à soie nés de sujets atteints par la *pébrine* contractent plus aisément la *flacherie* (1).

Les conditions auxquelles est liée la réceptivité sont loin d'être complètement déterminées. On sait, il est vrai, que l'acidité de la mu-

(1) Pasteur, *Études sur les maladies des vers à soie*. Paris, 1870.

queuse buccale favorise le développement de l'oïdium albicans, et qu'elle en est la condition *sine qua non;* d'autre part, Pasteur a montré que la bactéridie charbonneuse ne vit que dans des conditions de température déterminées, qu'elle ne se développe pas chez les oiseaux en raison de la chaleur considérable que présente le sang de ces animaux, et qu'on peut leur faire perdre leur immunité en les refroidissant artificiellement. Enfin, les belles expériences de M. Raulin (1) sur lesquelles nous reviendrons plus loin (Voy. *Caractères généraux des microbes*) ont montré que chaque espèce végétale a besoin d'un milieu spécial et complexe, et que des modifications infinitésimales dans sa constitution peuvent l'empêcher d'y vivre. Nous invoquerons également, à ce sujet, les résultats des non moins belles études de Charrin sur la maladie pyocyanique.

Les causes qui diminuent ou abolissent la réceptivité créent par cela même une *immunité* relative ou absolue. Ce sont d'abord les conditions opposées aux précédentes, la vieillesse, la vigueur de la constitution et le bon état des fonctions. Nous citerons ensuite l'*accoutumance :* l'influence nuisible d'un foyer d'infection se fait sentir avec beaucoup plus de puissance chez les sujets qui la subissent depuis peu de temps que chez les autres. Suivant Fauvel, ceux qui vivent dans les localités où le choléra est endémique lui sont en général réfractaires, soit par accoutumance, soit par l'immunité relative que donne une première atteinte ; mais que des individus neufs pour ainsi dire arrivent des contrées où le mal est rare, et viennent séjourner dans une ville où le choléra ne fournit en ce moment qu'un petit nombre de victimes, ces nouveaux venus font naître une épidémie sévère dont ils sont les premières victimes ; leur arrivée semble raviver l'influence épidémique. Les choses se passent de même quand le germe cholérique se transporte au loin dans de grandes agglomérations d'hommes non acclimatés et prédisposés par la fatigue et la misère physiologique à contracter la maladie. Les habitants des grandes villes présentent de même une immunité relative à l'égard du typhus qui y règne épidémiquement, et, chose singulière, il semble que cette accoutumance soit en quelque sorte limitée au typhus de la localité même qu'habite le sujet ; on voit, par exemple, des Parisiens, réfractaires à la fièvre typhoïde au milieu de laquelle ils vivent, contracter dans le cours d'un voyage le typhus de Rome ou de Naples. Ce fait semble prouver que ces maladies, malgré les analogies qu'elles présentent, ne sont pas de nature identique.

Il est un certain nombre de maladies infectieuses qui ne réci-

(1) G. Raulin, *Études chimiques sur la végétation*. Paris, 1870.

divent qu'exceptionnellement, ou seulement après un certain nombre d'années : telles sont la variole, les typhus et la syphilis. Les individus qui en ont été atteints une fois présentent ainsi à leur égard une immunité temporaire. Toutes ces maladies ont un caractère commun : elles sont généralisées, et elles intéressent l'organisme dans son ensemble. Mais ce caractère n'est pas une condition suffisante pour assurer l'immunité, car elle n'est pas produite par d'autres maladies également généralisées, telles que les fièvres intermittentes.

L'observation a montré que la plus légère atteinte de l'une de ces maladies suffit à conférer l'immunité temporaire ou définitive, et d'autre part qu'elles se présentent généralement sous une forme bénigne quand le contage qui les a produites provient d'un cas bénin. On a été conduit ainsi à inoculer des varioles bénignes pour préserver de varioles graves, et cette pratique tendait à se généraliser au moment où Jenner l'a remplacée par la vaccination.

L'inoculation du contage du cow-pox et du horse-pox, maladies voisines bien que différentes de la variole, confère aux sujets chez lesquels elle donne des résultats positifs une immunité durable contre cette maladie. On a cherché récemment à faire pour les autres maladies infectieuses ce qui a si merveilleusement réussi à Jenner pour la variole, et déjà M. Pasteur est parvenu à transformer en véritables vaccins les virus du choléra des poules, du charbon et de la rage, et Bouchard celui de la maladie pyocyanique pour le charbon (1). Ces faits présentent une importance capitale au point de vue de la *prophylaxie* (2). Des théories diverses ont été proposées pour expliquer le mécanisme suivant lequel se produisent ces immunités acquises. Nous citerons d'abord celle *de l'épuisement ;* la première atteinte de la maladie détruirait les substances nécessaires au développement du germe contage. Mais Grawitz fait remarquer avec raison qu'on ne s'explique pas comment l'organisme, susceptible de fournir les matériaux nécessaires à la production d'une quantité énorme de microbes telle qu'il s'en fait, par exemple, dans une variole confluente, se trouverait épuisé de ces mêmes matériaux pour plusieurs années par le développement d'un bouton de vaccin. Comment, d'autre part, admettre la persistance d'une modification purement chimique dans la constitution d'un organisme qui se renouvelle incessamment par la nutrition et la dénutrition ? La même objection peut être opposée à la théorie qui rapporte ces immunités à l'action des substances solubles produites par les microbes. Le fait est aujourd'hui incontes-

(1) Charrin a reconnu que ce virus altère rapidement la bactérie charbonneuse et que cette action est due en partie aux produits qu'il fabrique.

(2) Voir les articles BACTÉRIES INFECTIEUSES et PROPHYLAXIE.

table, il a été établi pour le charbon par M. Chauveau, pour le charbon symptomatique par M. Roux, pour la septicémie par MM. Roux et Chamberland, pour la fièvre typhoïde par MM. Chantemesse et Vidal (1), pour la maladie pyocyanique par Charrin; mais, comme l'a dit Charrin, il ne peut expliquer ni la durée ni la transmission héréditaire de cette immunité. Par contre, il constitue un argument d'une grande valeur contre la théorie de la phagocytose formulée par Metschnikoff. On sait que cet auteur a montré récemment que les globules blancs luttent contre les spores et les bactéries en les enveloppant et les dissolvant; or, d'après lui, l'individu est en état de réceptivité ou d'immunité morbide suivant que ses globules blancs sont ou non assez forts pour détruire les microbes ; l'inflammation a pour raison d'être l'accumulation d'un grand nombre de leucocytes autour d'un foyer de microbes ; c'est un acte défensif. Déjà antérieurement Grawitz a fait jouer un rôle prédominant à l'activité nutritive des cellules de l'organisme, il y aurait lutte entre ces éléments et les microbes; les uns et les autres tendraient à s'emparer des principes nutritifs que peut leur fournir l'organisme, et la victoire appartiendrait à ceux dont la variété serait la plus grande. L'existence des racines solubles prouve tout au moins que cette interprétation ne peut être admise d'une manière exclusive et d'ailleurs, ici encore, on doit se demander, avec Dubreuilh, comment cette modification des cellules qui naguère se laissaient vaincre par un contage faible et manifestent maintenant une vitalité supérieure à celle du parasite le plus actif peut se concevoir. Dans cette incertitude l'hypothèse la plus vraisemblable nous paraît être celle de Bouchard d'après laquelle l'immunité acquise serait due à une modification dynamique persistante dans les fonctions des cellules.

§ 6. — Habitude morbide.

On voit, chez certains sujets, se produire, à diverses reprises, des affections accidentelles de même nature, telles que des angines, des pneumonies, des érysipèles; ces apparitions successives indiqueraient, a-t-on dit, une sorte d'*habitude* de l'organisme. Cette interprétation tout à fait arbitraire nous paraît inacceptable ; ces atteintes réitérées doivent, en réalité, être rapportées soit à une prédisposition de nature indéterminée, soit beaucoup plus rarement à la diminution de résistance créée pour l'organe affecté par la première atteinte. Il est cependant un groupe d'affections dont les apparitions périodiques

(1) *Annales de l'institut Pasteur*, 1867-68-69.

semblent provoquées, ou tout au moins favorisées par une disposition que l'on peut qualifier d'*habitude*, nous voulons parler de certains accidents nerveux et particulièrement de différentes manifestations de l'hystérie. On peut de même considérer comme telle l'impulsion qui pousse beaucoup d'individus à renouveler fréquemment les mêmes excès et les mêmes fautes d'hygiène : nous citerons, par exemple, l'abus du tabac, de l'alcool, de l'éther, de l'opium, du haschich, et celui des injections de morphine et de cocaïne. Le malade, accoutumé aux sensations agréables et aux troubles physiologiques que provoquent ces poisons, arrive à ne pouvoir s'en passer, bien que les accidents d'intoxication aillent constamment en s'aggravant.

CHAPITRE V

AGE

Avec la plupart des auteurs, nous distinguons dans la vie humaine quatre âges principaux : l'*enfance*, la *jeunesse*, la *maturité* et la *vieillesse*, en y ajoutant la période *embryonnaire* et *fœtale*.

§ 1er. — Période embryonnaire et fœtale.

C'est au début de la vie embryonnaire que l'*évolution* de l'homme atteint sa plus grande activité et que ses moindres écarts ont les conséquences les plus fâcheuses. Les troubles qu'elle subit peuvent dépendre d'une modification dans le mouvement héréditaire qui la dirige ou résulter d'une lésion accidentelle. Les expériences de Panum et celles de Dareste sont à cet égard fécondes en enseignements : en modifiant la position de l'œuf d'oiseau pendant l'incubation, en le recouvrant d'un vernis imperméable, en lui imprimant de brusques secousses, en le plaçant dans un air insuffisamment renouvelé, enfin et surtout en élevant sa température au-dessus de 43° ou en l'abaissant au-dessous de 30°, et en agissant inégalement sur les diverses parties de l'œuf, ces savants observateurs arrivent à produire à leur gré des malformations. Or, l'embryon humain est susceptible de subir la plupart de ces mêmes influences, et l'on peut présumer, sans témérité, qu'elles peuvent produire des troubles analogues dans son développement. Il y aurait lieu particulièrement de rechercher si les affections pyrétiques qui surviennent dans les jours qui suivent la conception ne constitueraient pas une cause de malformations fœtales.

Les différentes causes de malformations précédemment énumérées

agissent ordinairement en produisant l'inflammation et l'adhérence des membranes. Tantôt ces lésions amènent la compression et l'arrêt de développement des parties voisines de l'embryon, tantôt elles les fixent dans une position vicieuse et tiennent séparées des parties qui devraient se rapprocher; d'autres fois les causes perturbatrices semblent agir en empêchant le développement de l'aire vasculaire. Les lésions graves sont toujours précoces; les deux premiers jours du couvage sont ceux où se préparent les malformations du poulet, et où l'on peut les produire artificiellement.

Il peut survenir, pendant la vie fœtale, des lésions tout à fait comparables par leur origine et leur mode d'action à celles que l'on observe chez l'adulte : les plus connues sont celles qui occupent l'infundibulum de l'artère pulmonaire et le cœur droit.

Les maladies infectieuses dont la mère est atteinte pendant la grossesse se communiquent souvent au fœtus; on en a de nombreux exemples pour la variole et pour la syphilis. On a nié cependant que des particules solides et par conséquent des germes puissent passer du sang maternel dans le sang fœtal. Davaine (1) considérait le placenta comme un filtre s'opposant au passage des particules les plus fines; Brauell (2) affirmait, en 1878, que les embryons des animaux morts du charbon ne présentaient aucune des altérations propres à cette maladie; Bollinger (3) a soutenu de même que les contages solubles seuls traversent le placenta, et l'expérimentation a été d'abord en faveur de cette manière de voir : A. Hoffmann et Langerhans injectent du cinabre dans les veines de lapines en pleine grossesse et n'en trouvent ni dans le placenta ni dans le fœtus; Ahlfeld assure que les particules les plus fines, celles de graisse, d'encre et de garance ne peuvent passer. Il y a peu de temps, la question semblait donc résolue par la négative, quand de nouveaux faits se sont produits. Déjà Reitz et Caspary avaient trouvé dans le sang fœtal le cinabre injecté dans le sang de la mère. Perls, répétant cette expérience, est arrivé à des résultats tantôt positifs, tantôt négatifs; les premiers ont plus de valeur, puisqu'ils suffisent à prouver la possibilité de la filtration. Les expériences de MM. Straus et Chamberland (4) ont une valeur décisive : étudiant le sang de fœtus de cobayes dont les mères avaient été ino-

(1) Davaine, *Expériences relatives à la durée de l'incubation des maladies charbonneuses et à la quantité du virus nécessaire à la transmission de la maladie* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1868, t. XXXIII, p. 816) et l'*Œuvre de C.-J. Davaine*, Paris, 1889, p. 87.

(2) Brauell, *Weitere Mittheilung über Milzbrand und Milzbrand-Blut* (*Virchow's Archiv*, 1858).

(3) Bollinger, *Ueber die Bedeutung der Milzbrand Bacterien* (*Deutsches Archiv f. thier. Medicin und vergleich. Path.* 1876).

(4) Straus et Chamberland, *Passage de la bactéridie charbonneuse de la mère au fœtus* (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1882).

culées avec le virus charbonneux, ils n'y avaient pas trouvé de bactéridies, mais ils en ont obtenu plusieurs fois des cultures fécondes; leur inoculation a transmis la maladie. Enfin M. Koubassof a trouvé constamment des bactéries charbonneuses dans le foie, la rate, les reins, le cerveau et le cœur de dix-sept fœtus nés de cinq femelles auxquelles il avait inoculé le charbon.

MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont montré que le microbe du charbon symptomatique traverse le placenta, et MM. I. Straus et Chamberland (1) ont reconnu qu'il en est de même pour ceux du choléra des poules et de la septicémie expérimentale. Ces faits prouvent, contrairement à l'opinion généralement reçue jusqu'à ces derniers temps, que le placenta peut laisser passer les particules solides contenues dans le sang. C'est contre toute évidence que Kassowitz a nié l'infection syphilitique du fœtus par la mère.

§ 2. — Enfance.

Nous lui distinguerons plusieurs périodes. La *première* correspond à la naissance et aux changements qui la suivent. Elle a pour limite le moment où les changements qui marquent le passage de la vie fœtale à la vie extra-utérine se sont accomplis. Depaul en fixe la durée à trois semaines environ, tandis que pour Parrot elle se prolonge jusqu'à la fin du deuxième mois. Sa pathologie est toute spéciale (2) : « Ce temps ne tient qu'une bien petite place dans l'évolution de l'individu et les affections qu'on y observe sont en réalité peu nombreuses, mais presque toutes elles n'appartiennent qu'à lui et, à ce point de vue, il n'est aucun autre moment de la vie qui mérite autant d'être étudié d'une manière isolée.

« La naissance jette brusquement l'enfant dans le monde extérieur, transformant les conditions de son existence, changeant le jeu de ses organes et faisant éclore de nouvelles fonctions (3); » ce sont là autant de prédispositions morbides.

En premier lieu il n'est pas rare, surtout dans le cas où le travail a été laborieux, que l'enfant soit, au moment de sa naissance, en état de mort apparente, par le fait soit d'un état anémique et asthénique, soit de l'asphyxie ou de la congestion cérébrale (Depaul).

(1) Straus et Chamberland, *Recherches sur la transmission des maladies virulentes de la mère au fœtus* (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1882).

(2) Depaul, article NOUVEAU-NÉ du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. — Voy. aussi Bouchut, *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, 8e édit., Paris, 1885. — D'Espine et Picot, *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 4e édit., Paris, 1889. — H. Roger, *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*. Paris, 1872-1883.

(3) Parrot, *Leçons sur l'athrepsie*. Paris, 1877.

Le cordon, quand il est mal lié, peut être la source d'une hémorrhagie; plus tard l'élimination de cet organe entraîne parfois des accidents : c'est tantôt une inflammation simple, ulcéreuse ou gangréneuse ; c'est d'autres fois une infection septique ou un érysipèle ordinairement mortel.

La persistance du trou de Botal ou du canal artériel et les autres anomalies qui entraînent le mélange des sangs artériel et veineux produisent la cyanose; d'autres fois le même symptôme résulte de troubles accidentels de la respiration et de la circulation liés le plus souvent à un accouchement laborieux. La peau, irritée par le contact de ses produits de sécrétion, peut devenir le siège d'érythèmes et même d'ulcérations.

Les nouveau-nés présentent, dans la plupart des cas, une coloration jaune qui est pour ainsi dire physiologique, car elle existe quatre fois sur cinq. Depaul l'attribue à la destruction considérable de globules rouges qui se fait au moment de la naissance et à l'élimination insuffisante des déchets de cette destruction ; c'est donc pour lui un ictère hémaphéique ; il est toujours bénin; il faut en distinguer les formes graves liées à la tubulhématie rénale (Parrot), à l'hémorrhagie du cordon, à l'infection puerpérale et à l'atrophie aiguë du foie ainsi que les ictères par rétention.

On observe assez souvent chez les nouveau-nés un œdème spécial qui semble en relation avec la perturbation considérable que la naissance apporte dans la circulation générale et dans les fonctions de la peau. Parrot a montré qu'il diffère essentiellement du sclérème, endurcissement de la peau produit par l'athrepsie dans sa dernière période.

Les nouveau-nés résistent mal au froid ; il suffit de les découvrir pendant un certain temps, surtout dans la saison froide, pour mettre leur vie en danger ; c'est un mode d'infanticide par omission. Ils résistent également mal à l'inanition; le besoin de réparation est d'autant plus impérieux que l'individu est plus jeune. Les échanges nutritifs atteignent pendant la première enfance leur *summum* d'activité; parmi les enfants d'un poids égal, les plus jeunes sont ceux dont les échanges nutritifs sont les plus actifs (1) ; c'est là une règle qui paraît commune à tous les animaux supérieurs : un jeune chien privé de nourriture meurt de faim au bout de 2 ou 3 jours; un vieux chien peut dans les mêmes conditions survivre 30 et même 60 jours.

« Après la naissance, l'enfant a besoin de la mamelle dans laquelle il trouve ce qu'avant de naître il tirait du placenta ; l'en arracher,

(1) Vierordt, *Handbuch der Kinderkrankheiten.*

c'est rompre le plus intime des liens. » La muqueuse gastro-intestinale, appelée à des fonctions qu'elle n'a pas encore exercées, est très vulnérable ; tout autre aliment que le lait l'irrite et en provoque l'inflammation ; souvent même le caillot relativement dur que le lait de vache forme dans l'estomac est mal supporté et le lait de femme seul constitue un aliment approprié. Le professeur Parrot a décrit magistralement, sous le nom d'*athrepsie*, les conséquences funestes qu'entraîne, pour le nouveau-né, l'insuffisance de l'alimentation.

Pendant toute la durée de l'enfance, les réflexes s'accomplissent avec une grande énergie, et il en résulte que les altérations des différents organes réagissent vivement sur les fonctions des autres, que les symptômes généraux présentent habituellement une grande acuité et que des complications sont fréquentes ; ainsi s'explique également la facilité avec laquelle se produisent les convulsions à cette période de la vie.

Les réactions inflammatoires sont provoquées très facilement chez les jeunes enfants ; elles sont vives et mobiles ; celles qui intéressent les voies respiratoires méritent surtout l'attention du médecin, en raison de leur fréquence et de leur gravité ; le coryza lui-même, si bénin chez l'adulte, constitue une affection dangereuse chez le petit enfant, qui respire presque exclusivement par les fosses nasales, surtout pendant le sommeil et l'allaitement. Les phlegmasies laryngées sont également graves à cet âge, en raison de l'élément spasmodique qui les complique souvent et des dimensions très restreintes que présente alors la glotte inter-aryténoïdienne.

Pendant toute la durée du *premier âge*, auquel on peut assigner pour limite l'*éruption de la première dent*, la plupart des prédispositions que nous venons de signaler chez le nouveau-né persistent en s'atténuant ; les voies digestives surtout restent facilement vulnérables ; cependant chez bon nombre d'enfants l'intolérance pour le lait de vache cesse à partir du quatrième mois. On peut noter, dès les premiers temps de la vie, une réceptivité remarquable pour les contages, particulièrement pour ceux des fièvres éruptives ; elle est peut-être moindre cependant qu'un peu plus tard, et il est d'observation que certaines maladies infectieuses, la coqueluche particulièrement, épargnent assez fréquemment les très jeunes enfants.

La période de *dentition* doit être distinguée de la précédente. L'évolution dentaire entraînant par elle-même des accidents qui donnent à sa pathologie une physionomie spéciale : ce sont des troubles de la digestion et surtout des vomissements et de la diarrhée, des affections impétigineuses, des phlegmasies broncho-pulmonaires, des conjonctivites, des otites, des convulsions éclamptiques. L'influence de cette

cause, souvent contestée, a été démontrée par Guersant. On voit souvent plusieurs des accidents que nous venons d'énumérer se reproduire à chaque poussée dentaire.

Le rachitisme, maladie liée à l'évolution du squelette, présente à cet âge son maximum de fréquence et d'intensité; chez nombre d'enfants, on voit se développer dans les os des inflammations simples ou tuberculeuses; ces affections peuvent se manifester dans toutes les périodes de l'enfance.

Les fièvres éruptives et la diphthérie atteignent leur maximum de fréquence de deux à cinq ans; c'est aussi l'âge où l'on observe le plus souvent la méningite tuberculeuse; un peu plus tard apparaît la chorée.

§ 3. — Jeunesse.

Elle commence à la puberté et prend d'abord le nom d'*adolescence*. A l'évolution des organes sexuels se rattache d'habitude le développement d'une névrose grave qui appartient principalement à la femme et persiste assez fréquemment sous des formes variées jusqu'à la ménopause; nous avons nommé l'hystérie; elle peut cependant débuter avant l'apparition des règles.

Les adolescents des deux sexes sont sujets, comme les enfants, à des maladies de croissance: ce sont, du côté du squelette, des ostéomyélites aiguës ou chroniques amenant la formation d'abcès ou d'hyperostoses; c'est, du côté des appareils circulatoire et hémopoiétique, la chlorose qui semble liée à une insuffisance dans la génération des hématies en même temps qu'à un défaut de développement du système vasculaire; ce sont des hémorrhagies, ordinairement nasales, que l'on a rapportées à une disproportion entre, d'une part, l'accroissement de la masse du sang, de l'autre, la contenance et la résistance des parois vasculaires. Cet âge paye un tribut considérable à la phthisie pulmonaire et à la fièvre typhoïde.

La *jeunesse* proprement dite (de 18 à 35 ans) est le temps où l'homme résiste le mieux aux influences nuisibles, mais c'est également celui où il fait le plus grand abus de ses forces: c'est l'âge du surmènement physique et intellectuel, des imprudences et trop souvent aussi des excès que plus tard l'homme fait et le vieillard devront payer chèrement.

Chez la femme, la morbidité est considérablement accrue par le fait des accidents qu'entraîne la puerpéralité.

Dans les deux sexes, la phthisie continue à être fréquente; chez l'homme, on observe souvent le rhumatisme articulaire aigu et les premières atteintes de la goutte.

§ 4. — Maturité.

A mesure qu'il avance en âge, l'individu, mieux éclairé sur les dangers qu'entraînent les fautes d'hygiène, devient plus soucieux de sa santé; il s'expose moins aux influences nuisibles, mais aussi il leur résiste moins. Certaines prédispositions héréditaires se manifestent au moment où l'activité des fonctions organiques semble décliner; le cancer atteint son maximum de fréquence de quarante à cinquante ans; les impressions tristes causées par les revers de fortune et les chagrins de toute sorte semblent en favoriser le développement; les mêmes causes provoquent l'explosion de la folie. C'est ordinairement dans la partie moyenne de la vie que les troubles liés au retard de la nutrition commencent à altérer la santé.

§ 5. — Vieillesse.

A cet âge, l'équilibre qui avait existé jusque-là entre l'usure et la réparation se trouve rompu; la réceptivité pour la plupart des contages a beaucoup diminué, grâce surtout sans doute à l'immunité conférée par des atteintes antérieures, mais la vulnérabilité est plus grande, la résistance au froid, à la fatigue et à la plupart des influences nocives s'est amoindrie; les lésions accidentelles se réparent plus difficilement et plus lentement, en raison de l'affaiblissement qu'ont subi les réactions organiques; il n'est pas rare de voir la consolidation des fractures manquer complètement; les pneumonies passent le plus souvent au troisième degré; les inflammations de la vessie ne se terminent qu'avec la mort du malade dont elles sont souvent la cause. Les réflexes étant affaiblis, les réactions fonctionnelles sont moins prononcées; un vieillard peut avoir une pneumonie sans toux ni point de côté (1). La plupart des tissus présentent des lésions de fatigue et d'usure. Parmi les plus importantes, nous citerons l'atrophie du poumon conduisant à l'emphysème, les stéatoses du foie et des reins, la chute des dents, l'atrophie des parois intestinales, l'hypertrophie de la prostate, l'ostéoporose, l'ostéomalacie, l'atrophie de la peau, l'hypoglobulie, l'artério-sclérose et enfin l'athérome artériel générateur des anévrysmes, de l'insuffisance aortique, des gangrènes dites spontanées, de l'hypertrophie du cœur et du ramollissement cérébral. Ici encore on voit intervenir le retard de la nutrition.

(1) Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards*, 1868.

CHAPITRE VI

SEXE

Les physiologistes ont mis en relief l'influence qu'exerce le *sexe* sur la taille, les formes, les proportions générales, la voix, le mode de respiration, l'intelligence, le caractère, la sensibilité et le pouvoir excito-moteur ; son action sur les aptitudes morbides n'est pas moins marquée; elle persiste pendant toute la vie, et la femme, bien qu'on en ait dit, reste femme jusqu'à la fin de ses jours. Il est incontestable cependant que c'est pendant la période d'activité génitale que les différences entre les deux sexes sont, à ce point de vue, les plus accentuées. Les maladies qui affectent le plus souvent les femmes sont, en première ligne, l'hystérie, puis la chlorose, le goitre (70 fois sur 100), la chorée, le goitre exophthalmique, le cancer (62 fois sur 100), l'ulcère simple de l estomac (70 fois sur 100), les péritonites partielles, la sclérose en plaques (70 fois sur 100), le rhumatisme chronique et l'ectopie rénale (85 fois sur 100) (1) ; le sexe féminin confère une immunité relative pour la goutte; on observe au contraire plus souvent chez l'homme les hernies, l'atrophie musculaire progressive (80 fois sur 100), l'ataxie locomotrice progressive (80 fois sur 100), le cancroïde, le scorbut et la cirrhose du foie. Il ne faut voir dans le sexe masculin qu'une prédisposition très indirecte à ces diverses maladies; leur fréquence chez l'homme s'explique suffisamment par les conditions dans lesquelles il vit, et les influences nuisibles auxquelles il s'expose. De même les ectopies rénales semblent favorisées chez la femme par la grossesse et l'usage du corset.

CHAPITRE VII

CAUSES INTRINSÈQUES DYNAMIQUES

ARTICLE Ier. — ABUS ET INSUFFISANCE DES FONCTIONS

§ 1er. — Considérations générales.

L'exercice des *fonctions* peut devenir par lui-même, lorsqu'il est poussé jusqu'à la fatigue ou lorsqu'il est insuffisant, le point de départ de désordres persistants.

(1) Nous empruntons à Perls ces chiffres nécessairement très approximatifs.

On a directement constaté qu'un organe en état d'activité renferme plus de sang qu'en l'état de repos; il devient le siège d'une hypérémie fonctionnelle; or il semble que cette hypérémie puisse, lorsqu'elle se renouvelle trop fréquemment, être le point de départ d'une phlegmasie chronique.

Il faut considérer en outre que le fonctionnement d'un organe suppose nécessairement une modification dans la structure intime de ses éléments; le fait a été nettement reconnu, nous le montrerons bientôt, pour les muscles, les nerfs et les glandes (1).

Cette altération, essentiellement passagère, disparaît d'ordinaire complètement sous l'influence du repos, mais l'on conçoit que, par sa répétition très fréquente, elle puisse entraîner à la longue des modifications permanentes dans la structure des parties.

Si la fatigue est nuisible, le défaut d'exercice ne l'est pas moins : la nutrition des éléments qui constituent les organes ne s'effectue régulièrement que si ces organes sont en état d'activité fonctionnelle; sous l'influence d'un repos prolongé, les échanges s'y ralentissent, et les tissus finissent par s'altérer. De même qu'un muscle s'hypertrophie et devient plus fort quand il est exercé fréquemment, de même il tend à s'atrophier sous l'influence d'un repos prolongé. C'est surtout dans les organes de la vie de relation, soumis à l'influence de la volonté, que l'action pathogénique de ces causes se fait sentir; dans les appareils qui fonctionnent automatiquement ou par voie réflexe, le surmènement, s'il se produit, échappe en général à l'observation, si ce n'est dans les organes musculeux dont il peut amener successivement l'hypertrophie et la dégénérescence.

Nous étudierons successivement l'action de l'exercice exagéré et de l'exercice insuffisant des fonctions dans les différents organes soumis à l'influence de la volonté.

§ 2. — Fatigues cérébrales.

Le cerveau peut être fatigué *activement* par excès de travail intellectuel; il peut être fatigué *passivement* par des excitations trop fréquemment renouvelées : différentes par leur localisation, les altérations provoquées par ces deux espèces de fatigues présentent dans leurs caractères et leur évolution les plus grandes analogies.

A. *Fatigues actives.* — Les excès de travail intellectuel exercent une influence sur le développement des maladies de l'encéphale, particulièrement sur celui des psychoses et aussi de l'hémorrhagie et du ra-

(1) Consulter à ce sujet Carrieu, *De la fatigue et de son influence pathogénique*, Paris, 1878.

mollissement ; il est d'observation que les professions dont l'exercice occasionne ce surmènement prédisposent à ces diverses affections ; sans doute l'hypérémie active qu'entraîne la fatigue cérébrale favorise dans les artères de l'encéphale le développement des phlegmasies chroniques qui en sont les causes ordinaires.

Ces mêmes fatigues paraissent rendre plus fréquentes et plus graves les complications du côté de l'encéphale dans le cours des maladies fébriles ; c'est ainsi que l'on voit trop souvent la fièvre typhoïde survenir chez les jeunes gens surmenés par l'excès de travail intellectuel que nécessite la préparation d'un concours revêtir la forme cérébrale. Dans un fait qui nous est personnel, un excès prolongé de travail cérébral a amené une insomnie qui a duré une semaine.

M. Byasson, expérimentant sur lui-même, a constaté, pendant le travail cérébral, une augmentation dans l'excrétion de l'urée, des phosphates et des sulfates ; Golding Birg cite l'exemple d'un prédicateur qui, après un sermon, éliminait deux fois plus de phosphates qu'en temps ordinaire. Schiff et Broca ont constaté l'échauffement du crâne pendant le travail intellectuel.

B. *Fatigues passives.* — Les excitations de la sensibilité psychique, lorsqu'elles se renouvellent trop fréquemment et avec trop d'intensité, semblent produire dans les centres psycho-sensitifs une perturbation que l'on peut assimiler à la fatigue, et qui semble jouer un rôle important dans le développement des maladies mentales.

L'observation assigne à ces mêmes causes une place considérable dans l'étiologie du cancer. On ne conçoit pas facilement quel rapport il peut y avoir entre un état psychique et la prolifération d'un groupe d'éléments glandulaires ou conjonctifs, mais les faits sont là, et l'on voit trop souvent les signes du carcinome gastrique, par exemple, apparaître à la suite de chagrins prolongés, chez des individus frappés dans leurs affections, leur fortune ou leur ambition, pour que l'on puisse méconnaître cette relation.

Les impressions brusques et violentes (chocs psychiques), particulièrement celles de terreur, peuvent provoquer l'apparition de diverses névroses, telles que la chorée, la paralysie agitante et l'hystérie dans ses différentes formes. On les a fait également intervenir dans l'étiologie de l'épilepsie ; mais le professeur Lasègue (1) s'est élevé avec force contre cette assertion.

Le défaut d'activité psychique semble favoriser le développement de certaines névroses et particulièrement celui de l'hypochondrie et de l'hystérie.

(1) Lasègue, *Union médicale*, 1880.

§ 3. — Fatigues spinales.

A. *Abus des excitations centrifuges.* — Le bulbe et la moelle interviennent par leurs parties conductrices et par leurs éléments cellulaires dans l'exécution des mouvements; ils peuvent donc être surmenés par un exercice exagéré, et, en réalité, cet ordre de fatigue doit être souvent invoqué comme cause des affections qui se développent dans la partie motrice de l'axe. Nous avons signalé le rôle des fatigues vocales dans l'étiologie des paralysies bulbaires, et celui des fatigues musculaires dans la production des atrophies musculaires liées à la phlegmasie chronique des cellules antérieures de la moelle (1).

B. *Abus des excitations centripètes.* — De même que les noyaux moteurs semblent s'altérer sous l'influence d'excitations centrifuges trop fréquemment renouvelées, de même les noyaux sensitifs paraissent devenir malades lorsqu'ils sont soumis à des excitations centripètes trop souvent répétées; c'est ainsi que, suivant nous, l'on peut le mieux s'expliquer le développement du *tabes dorsalis* non syphilitique : en interrogeant avec soin les malades qui en sont atteints, on reconnaît que, le plus souvent, ils ont subi des fatigues de cette nature provoquées, soit par des excès vénériens, soit par l'impression prolongée du froid, soit par un traumatisme, soit par une cicatrice ou une gelure ancienne, soit par des excès de marche produisant l'excitation des nerfs centripètes des muscles et des articulations, soit enfin par des excitations sensorielles trop fréquemment renouvelées (2).

§ 4. — Fatigues du système nerveux périphérique.

Les altérations provoquées par le surmènement paraissent se développer plutôt dans les centres que dans les conducteurs, et les lésions que souvent ces derniers présentent simultanément semblent être d'habitude secondaires; on ne peut cependant affirmer qu'il en soit toujours ainsi, et il est possible que la fatigue joue également un rôle dans la production des atrophies nerveuses qui coïncident avec les atrophies spinales dans les amyotrophies et aussi, d'après Déjerine,

(1) Hallopeau, *Des myélites chroniques diffuses* (*Archives générales de médecine*, 1871-1872). — *Des paralysies bulbaires*, Paris, 1875. — Article MOELLE ÉPINIÈRE (pathologie médicale) du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1876, t. XXII.

(2) Nous avons émis l'hypothèse que l'affection rétinienne par laquelle le début de l'ataxie locomotrice est assez souvent marqué ne serait pas, comme on l'admet généralement, la manifestation d'une maladie latente des centres nerveux, mais bien le point de départ des accidents (*Soc. de biol.*, 1880 et *Transactions of the international medical Congress*, vol. I, p. 401, London, 1881).

dans l'ataxie locomotrice. Le système nerveux périphérique comprend d'ailleurs des appareils de réception qui semblent se comporter comme des cellules spinales. On peut s'expliquer de la sorte l'atrophie rétinienne qu'occasionnent quelquefois les fatigues de la vue et l'impuissance consécutive aux fatigues vénériennes. Nous avons même tendance à penser qne les altérations de ces appareils de réception périphérique sont les premières en date dans l'ataxie locomotrice, et que celles de l'axe spinal leur sont consécutives. Il y aurait lieu de reprendre, à ce point de vue, l'étude des ganglions des racines chez les sujets morts de cette maladie.

Les mêmes considérations sont applicables aux nerfs de la vie organique.

L'expérimentation démontre que la fatigue diminue l'excitabilité des nerfs; il faut, pour les mettre en jeu, augmenter l'énergie de l'excitation.

§ 5. — Fatigues et inertie de l'appareil locomoteur.

Le fonctionnement exagéré d'un muscle, poussé au delà de certaines limites, produit une sensation pénible, caractéristique, et en même temps un affaiblissement des contractions qui paraît être lié à l'accumulation dans l'organe des produits de sa dénutrition.

La physiologie expérimentale fournit à cet égard des données intéressantes, bien que non décisives. Si l'on prend le tracé d'un muscle fatigué par des contractions trop prolongées et trop fréquemment renouvelées, on constate que la hauteur des secousses diminue, qu'elles se fusionnent plus rapidement, qu'il se produit des contractures passagères, que l'onde d'Aeby se propage plus lentement, que la ligne de descente est très oblique, ce qui indique la lenteur plus grande du retour du muscle à sa longueur initiale, que le muscle ne soulève plus les poids dont il était chargé, que son courant électrique propre cesse de se produire, et enfin que sa réaction, normalement neutre ou alcaline, devient acide, grâce à la présence d'un excès d'acide lactique. Dans les cas de fatigue extrême, la durée de la secousse diminue en même temps que son amplitude; l'acidité serait, d'après Ranke, la cause prochaine de la fatigue; il est plus probable qu'elle en est le résultat. D'après Hermann, l'inogène, sous l'influence des contractions musculaires, se dédouble en myosine, en acide lactique et en acide carbonique pour se reconstituer par l'action de l'oxygène du sang : si cet oxygène n'est plus en proportion suffisante, la myosine persiste et se coagule. On s'expliquerait ainsi la contracture produite par la fatigue; mais cette contracture est passagère et peut faire défaut.

Lorsqu'elle s'étend à tout le système musculaire et dépasse certaines limites, la fatigue amène des troubles de la santé générale; les forces sont prostrées, l'appétit disparaît, et quelquefois il se produit une réaction fébrile plus ou moins intense. A un degré extrême, l'individu épuisé tombe, insensible à tous les excitants; la face est pâle, des sueurs froides baignent la peau, la respiration est faible et fréquente, ou lente et suspirieuse, le pouls petit, fréquent, souvent inégal : il y a de la tendance aux syncopes (1). On remarque à l'autopsie, que le sang est noir et fluide, et la consommation excessive d'oxygène qu'ont faite les muscles explique cette modification (Ch. Richet (2). Les individus surmenés présentent moins de résistance que les sujets sains à la plupart des causes morbifiques; on a exprimé ce fait en disant que leur résistance vitale est diminuée.

Le rôle de la fatigue dans l'étiologie du scorbut a été tour à tour nié et affirmé; il nous paraît réel, car, ainsi que nous l'avons indiqué déjà, nous avons observé pendant le siège de Paris que le scorbut atteignait de préférence les individus robustes, sans doute parce qu'ils se fatiguaient sans pouvoir réparer leurs pertes, tandis que les individus faibles, avec une alimentation égale, dépensaient moins.

Les désordres provoqués par les surmènements ne sont pas limités à l'appareil locomoteur; ils peuvent s'étendre à divers organes et particulièrement au cœur. Les recherches de Mahomed (3) ont montré que, sous l'influence d'une course prolongée, ce viscère, d'abord excité, s'affaiblit ensuite, et que la tension artérielle baisse corrélativement. On peut voir, dans des conditions semblables, survenir tous les symptômes d'une asystolie ordinairement passagère.

Le défaut d'exercice musculaire favorise le développement de l'obésité en même temps qu'il prédispose à la goutte, à la gravelle, et sans doute aussi à la lithiasie biliaire.

§ 6. — Fatigues génitales.

Nous avons signalé l'abus des excitations génitales comme une des causes du *tabes dorsalis*. Il faut mentionner encore parmi ses conséquences une excitabilité anormale du système nerveux éminemment favorable au développement des névroses, de l'anémie, des palpitations, de la dyspepsie, un état de langueur physique et morale et quelquefois l'impuissance.

(1) Carrieu, *De la fatigue*, Paris, 1878.
(2) Ch. Richet, *Physiologie des muscles et des nerfs*, Paris, 1882.
(3) Mahomed, *British med. Journ.*, 1876.

§ 7. — Fatigues vocales et respiratoires.

Les fatigues vocales sont une cause de laryngite; on sait combien cette affection est commune chez les orateurs, les chanteurs et les crieurs publics. La répétition fréquente des actes qui nécessitent des efforts d'expiration peut provoquer ou favoriser le développement de l'emphysème pulmonaire; c'est ainsi qu'on le voit survenir chez les asthmatiques et les tuberculeux, ainsi que dans le cours des bronchites chroniques.

§ 8. — Fatigues des organes de la digestion.

Les excès de table déterminent, du côté de l'estomac, des troubles que l'on peut comparer à la fatigue, mais dont le mode de production est plus complexe : les dyspepsies liées à l'insuffisance des sécrétions de l'estomac et à la parésie de ses muscles pariétaux peuvent être en partie rapportées à cette cause; cependant ses conséquences fâcheuses sont dues surtout aux qualités nuisibles des substances introduites dans l'organisme, à leur surabondance et à la dilatation qui en résulte.

DEUXIÈME SECTION

CAUSES EXTRINSÈQUES

L'homme, comme tous les êtres, subit incessamment l'influence du milieu dans lequel il vit, et son maintien en état de santé n'est possible que si ce milieu réunit certaines conditions positives et négatives; chaque fois que ces conditions ne sont qu'incomplètement réalisées, il survient des troubles morbides. Nous diviserons ces causes, d'après leur nature *physique*, *mécanique*, *chimique* ou *biologique*, en quatre classes.

PREMIÈRE CLASSE. — CAUSES PHYSIQUES

CHAPITRE PREMIER

ACTION DE LA CHALEUR

Il faut distinguer les effets produits par l'*élévation de la température atmosphérique* et ceux qui résultent de l'*application directe du calorique* sur nos tissus.

§ 1er. — Élévation de la température atmosphérique.

L'homme supporte moins bien l'élévation que l'abaissement de la température ambiante : alors qu'il peut vivre dans un milieu dont la chaleur est de 50° à 60° inférieure à celle du corps, il meurt dans un milieu qui la dépasse de 7° à 12°. La chaleur propre du corps peut s'abaisser de 12° à 15° sans graves désordres; la mort est certaine chaque fois qu'elle s'élève de 5° à 6°.

L'élévation de la température est constante dans certaines parties du globe dont elle caractérise le climat (climats torrides et chauds) (1); elle se manifeste passagèrement dans les climats tempérés; elle est souvent produite artificiellement dans les milieux confinés (étuves, chambre de chauffe des navires).

Les *climats chauds* qui s'étendent de l'équateur au 30e degré sont généralement insalubres, surtout pour les sujets qui sont soumis depuis peu de temps à leur influence : on sait quel tribut payent à leurs maladies nos soldats et nos marins. L'influence nuisible du climat ne frappe pas seulement l'individu, mais aussi sa descendance (2); les familles s'y éteignent rapidement; dans certaines colonies, les enfants des Européens sont pour la plupart chétifs et de petite taille; beaucoup sont infirmes et meurent prématurément; beaucoup d'unions demeurent stériles; il n'est pas resté trace en Afrique des nations européennes qui y ont successivement fait invasion; d'après Volney, les Mamelucks, Circassiens ou Mingréliens d'origine, ont dominé l'Égypte pendant six cents ans sans y laisser de descendants. Certaines races subissent plus que d'autres cette influence nuisible c'est ainsi que les Anglais et les Allemands s'acclimatent moins facilement que les Espagnols dans ces contrées.

L'insalubrité des pays chauds tient surtout à la puissance d'action qu'y atteignent les agents infectieux (miasmes paludéens, contages du vomito et de la dysenterie); la plupart des auteurs admettent en outre que la grande chaleur produit par elle-même des désordres dans les fonctions de l'appareil digestif, du foie, de la peau et du système nerveux et prédispose ainsi aux affections de ces organes (3). On explique par la sécheresse de la muqueuse digestive la dyspepsie et la constipation, par l'hypersécrétion de la bile la prédisposition aux phlegmasies hépatiques et par l'activité plus grande des fonctions

(1) Consulter sur ces questions le remarquable article CLIMATS de M. J. Rochard, dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Tome VIII.

(2) Bertillon, article ACCLIMATEMENT du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

(3) Voy. Kelsch et Kiener, *Traité des maladies des pays chauds*, Paris, 1889.

cutanées la grande fréquence des maladies de la peau. Sans vouloir nier l'influence que peuvent exercer ces différents troubles, nous pensons qu'il faut vraisemblablement faire une part importante au parasitisme dans la genèse de ces affections. Déjà la nature parasitaire de la diarrhée de Cochinchine, de la cachexie aqueuse, de la chylurie et du bouton de Biskra, paraît bien établie; il n'est guère douteux que la champ de cette pathologie animée ne doive encore s'étendre. Le rôle qu'il conviendrait d'attribuer à l'action *directe* de la chaleur serait ainsi restreint, et l'on s'expliquerait comment des climats très chauds, tels que ceux de la Syrie et de Pondichéry, peuvent être relativement sains.

Dans les climats *tempérés*, on observe, pendant les saisons chaudes, une *constitution médicale*, caractérisée par l'apparition des formes morbides que l'on observe plus particulièrement dans les pays chauds, telles que le choléra, les diarrhées graves, la dysenterie (1), etc. U. Trélat a observé que les temps chauds, humides et nuageux favorisent le développement de la septicémie suraiguë (2).

§ 2. — Action du coup de chaleur et de l'insolation.

On appelle ainsi un ensemble d'accidents qui se produisent chez des individus soumis à l'action d'une température excessive, soit à l'air libre pendant l'été ou dans les climats torrides, soit dans un milieu confiné. On les observe chez les ouvriers fondeurs, les verriers, les cuisiniers, les soldats en marche dans les pays chauds, ou même en Europe pendant la saison chaude; les revues d'été en sont une cause fréquente; en Algérie, il peuvent frapper des factionnaires au repos; on en a eu souvent des exemples à Biskra; ils sévissent aussi dans les chambres de chauffe des navires à vapeur, particulièrement pendant le passage de la mer Rouge, où l'on a vu la température s'élever à 69°; on est obligé actuellement d'y remplacer des ouvriers blancs par des nègres. Ces accidents peuvent amener la mort en élevant rapidement ou lentement la température du sang, et aussi, d'après M. Vallin (3), en provoquant, par une action directe sur les centres nerveux, une inflammation des méninges.

Les lapins, les chiens et les cobayes périssent quand on les place dans un milieu dont la température s'élève entre 36° et 40°. Les recherches de M. Vallin sont, à cet égard, pleinement démonstratives.

(1) Lacassagne, *De l'insolation et des coups de soleil* (*Société méd. des hôpitaux*, 1870) et *Précis d'hygiène*. Paris, 1879.

(2) U. Trélat, *Gazette des hôpitaux*, n° 50, 1879.

(3) Vallin, *Recherches expérimentales sur l'insolation* (*Archives générales de médecine*, 1870). — *Discussion sur le coup de chaleur* (*Soc. méd. des hôpitaux* et *Union médicale*, 1880).

Si l'on maintient au soleil, dans un climat chaud, un chien fixé sur une planche, on le voit d'abord s'agiter et chercher à se dégager; sa respiration devient haletante et s'accélère; il salive; sa langue pend entre ses mâchoires pour fournir une surface d'évaporation (1); bientôt il se plaint; sa respiration ne peut plus être comptée; sa température s'élève à 43°; au bout d'un certain temps, dans une seconde période, la respiration se ralentit, elle tombe de 250 à 90, ou 60 par minute; elle est alors suspirieuse, entrecoupée; l'animal est prostré. Une troisième période est marquée par l'apparition de convulsions; elles débutent quand la température du corps dépasse 44°; les membres se raidissent; la tête se renverse en opisthotonos; puis l'animal tombe dans le coma; il est insensible aux excitations; sa respiration stertoreuse se ralentit de plus en plus; on ne compte plus que 40, 30, ou même 15 mouvements par minute, et bientôt ils cessent complètement. La température varie en ce moment entre 44° et 46°. A l'autopsie, on constate que le cœur est d'une dureté ligneuse; le diaphragme et la plupart des muscles ont perdu leur contractilité électrique. La rigidité cadavérique est précoce; au bout d'une demi-heure elle est générale et complète; le tissu musculaire présente une forte réaction acide. Brücke et Kühne ont montré que la myosine se coagule à 45°. M. Marey, étudiant l'influence de la chaleur sur la secousse musculaire, a constaté qu'au-dessus de 44° celle-ci devient nulle. La mort paraît être produite par la rigidité subite du ventricule gauche et du diaphragme. L'oxygène a presque entièrement disparu du sang; ce fait prouve que l'asphyxie est la cause prochaine de la mort.

MM. Mathieu et Urbain admettent que, dans ces conditions le phénomène initial est une activité plus grande des phénomènes de combustion; les oxydations qui se produisent dans les muscles ont pour résultats leur acidité et la coagulation de la myosine. Lorsque l'échauffement est graduel, il se produit, d'après M. Vallin, avant la coagulation de la myosine, des troubles de l'innervation et l'arrêt du cœur par excitation du pneumogastrique.

Il faut tenir grand compte, chez les sujets exposés à une chaleur excessive, du fonctionnement des glandes sudoripares; le début des accidents coïncide presque constamment avec une suppression de la sueur; d'autres fois, les transpirations se font, mais le liquide sécrété est visqueux et peu abondant; M. L. Colin (2) a mis en relief

(1) M. Ch. Richet a montré récemment qu'un chien mis par une muselière hors d'état de projeter sa langue, d'ouvrir largement sa gueule et de lutter contre l'excès de chaleur en activant sa transpiration linguale, présente bientôt de graves accidents, alors qu'un chien non muselé et placé dans les mêmes conditions reste indemne. *Société de biologie*, 1886.

(2) L. Colin, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1881 et *Traité des maladies épidémiques*. Paris, 1879.

l'importance de cette cause pathogénique ; il a rappelé que, d'après les observations des médecins anglais de l'Inde, dans nombre de cas d'insolation, surtout dans les pays chauds, on peut reconnaître une période prodromique caractérisée par une suspension plus ou moins complète des sueurs, par la sécheresse de l'enveloppe cutanée, par sa rugosité et l'augmentation des démangeaisons chez ceux qui sont atteints d'eczéma tropical, éruption vulgairement connue sous le nom de *gale bédouine* et de *bourbouille;* la sécheresse de la peau a pour conséquences l'augmentation considérable de la sécrétion rénale, augmentation telle que souvent les malades peuvent à peine retenir leurs urines, et une diminution de la déperdition superficielle de chaleur. Entre celui qui sue dans ces climats et celui dont la transpiration est suspendue, la différence, dit M. L. Collin, est à peu près la même qu'entre les animaux placés dans une étuve sèche et ceux qu'on enferme dans une étuve humide ; chez ces derniers, la mort survient à une température de beaucoup inférieure, en raison de l'obstacle apporté par l'humidité à l'évaporation de la sueur et à la perte de chaleur qu'elle entraîne. Les malades que Züber a vus guérir ont eu des sueurs abondantes ; ceux qui n'ont pas sué sont morts.

M. Vallin (1) admet, avec une grande vraisemblance, que l'action directe du rayon solaire sur la tête peut donner lieu à des troubles de l'innervation encéphalique liés sans doute à la congestion ou à l'inflammation des méninges. Dans des expériences où il fait circuler de l'eau chaude à 45° ou 50° dans un manchon de caoutchouc entourant seulement la tête des animaux, la température centrale ne s'est élevée que de 1 à 2 degrés au plus ; néanmoins les animaux ont présenté bientôt des troubles graves de l'innervation et, chez un chien, la respiration, d'abord accélérée, s'est ralentie et est devenue spasmodique ; on a enlevé alors l'appareil, et néanmoins, l'animal est resté inerte, couché sur le flanc ; après une demi-heure, il a commencé à réagir, et bientôt essayé de marcher, mais un tremblement convulsif agitait ses membres ; une paralysie incomplète du train postérieur provoquait à chaque instant une chute en arrière ou sur le côté ; l'animal semblait hors de lui et allait follement au hasard, se jetant la tête contre les murs. Cet état bizarre s'est prolongé deux mois et à l'autopsie on a trouvé des lésions méningitiques. Si l'animal meurt pendant ou aussitôt après l'expérience, on trouve le cœur flasque et inexcitable ainsi que le diaphragme et les méninges en état de congestion ainsi que l'encéphale. Ces fait montrent qu'il ne faut pas confondre le coup de chaleur et l'insolation : celui-là tue en élevant

(1) Vallin, *loc. cit.*

outre mesure la température du corps, celui-ci en provoquant des lésions méningées.

L'élévation de la température peut produire aussi l'érythème connu sous le nom de *coup de soleil* et l'affection dite *lichen tropicus*.

§ 3. — Action de la brûlure.

Lorsque nos tissus se trouvent soumis à l'action d'une température trop élevée, ils s'altèrent et deviennent le siège de lésions qui, suivant l'intensité de cette action, sont superficielles ou plus ou moins profondes. Cohnheim les a étudiées en plongeant dans de l'eau chaude et ramenant ensuite à sa température normale l'oreille préalablement liée d'un lapin : si la chaleur de l'eau est de 42° à 44°, il se produit un érythème lié à une dilatation probablement réflexe des vaisseaux cutanés; l'hyperémie est intense, mais passagère; à une température de 48 à 49° il s'y ajoute un œdème qui devient considérable à 50° à 52° et s'accompagne de la formation de bulles quelquefois très volumineuses; enfin, entre 56° et 60°, la stase devient permanente et la gangrène survient, soit que la chaleur amène la coagulation du plasma, l'altération des vaisseaux et la mort des éléments, soit qu'elle produise directement et instanément la carbonisation des parties.

La nature de la source de chaleur et la durée de son action influent sur les caractères de la lésion : les brûlures produites par les gaz sont généralement étendues et superficielles; celles que font les liquides sont souvent profondes, surtout s'il s'agit de liquides bouillants dont le point d'ébullition est élevé; l'action des corps solides est circonscrite et s'exerce profondément si le corps est en combustion.

Quand les brûlures sont très étendues, il peut survenir dans les fonctions respiratoires, cardiaques, digestives et vaso-motrices des troubles qui assez souvent entraînent la mort. On n'en connaît pas exactement le mode de production : tandis que les uns en cherchent la cause dans la suppression des fonctions de la peau et la rétention des produits qu'elle doit éliminer, d'autres, les comparant aux effets du choc traumatique, les expliquent par l'action suspensive des excitations centripètes sur les centres d'innervation vasculaire, cardiaque et respiratoire. La résorption des détritus que produit la désorganisation des tissus et du sang qu'ils contiennent a été également incriminée. On trouve à l'autopsie, dans les cas de mort rapide, une congestion avec ecchymoses des muqueuses intestinale et pulmonaire ainsi que des centres nerveux et une dégénération graisseuse des

muscles et des parenchymes ; si le malade a survécu quelques jours, on rencontre des ulcérations du duodénum consécutives à une infiltration hémorrhagique de la muqueuse et souvent aussi des phlegmasies viscérales dont la plus commune est la pneumonie.

CHAPITRE II

ACTION DU FROID

Comme celle de la chaleur, elle peut s'exercer dans des conditions très diverses : nous aurons à étudier successivement les troubles que produisent l'*abaissement persistant de la température atmosphérique* dans les climats froids, l'*action immédiate, générale ou locale*, d'un *froid intense*, celle d'un *refroidissement accidentel et passager*, et l'*action prolongée du froid*.

§ 1er. — Action prolongée du froid atmosphérique.

Placé dans un milieu trop froid, l'organisme tend à diminuer ses pertes et à augmenter sa production de chaleur ; à cet effet, les fonctions de la peau se réduisent au minimum en même temps que les fonctions de digestion et de respiration deviennent plus actives. Ces modifications ne semblent pas exercer, par elles-mêmes, une influence fâcheuse sur la santé, mais elles conduisent à des fautes d'hygiène qui deviennent des causes de maladies. Du besoin d'aliments riches en matériaux combustibles naît un goût particulier pour les graisses, aliments de difficile digestion, et pour les boissons alcooliques, aliments irritants, et il en résulte des phlegmasies chroniques des voies digestives ; par la même raison, l'intoxication par l'alcool n'est nulle part aussi fréquente que dans les climats froids. La disette de viandes et de légumes frais y engendre souvent le scorbut. Pour mieux se défendre contre le froid, les habitants s'accumulent dans des chambres étroites et mal aérées, et se trouvent ainsi soumis à l'influence de l'encombrement qui paraît être une des conditions génératrices du typhus (1).

§ 2. — Action directe du froid intense.

A. *Action locale.* — Comme le calorique, le froid peut donner lieu,

(1) Virchow, *Du typhus famélique*, traduit par H. Hallopeau, Paris, 1868. — Kelsch, *Considérations sur l'étiologie du typhus exanthématique* (*Gaz. hebd.*, 1872).

suivant l'intensité de son action, à de l'érythème, à de la vésication, ou à des gangrènes plus ou moins profondes. Toutes choses égales, les parties les moins volumineuses et les plus éloignées du cœur subissent les altérations les plus considérables. L'étude expérimentale des modifications que le froid apporte dans l'état des parties et dans leurs fonctions permet de s'expliquer la production de ces lésions. Sous son influence, les vaisseaux se contractent, probablement par action réflexe, en même temps que les tissus pâlissent et se rétractent ; le spasme vasculaire peut aller jusqu'à l'effacement complet du calibre et à la suspension du cours du sang. Hunter a montré que l'on peut inciser ou sectionner sans provoquer d'écoulement sanguin l'oreille d'un lapin que l'on a maintenue pendant une heure dans un mélange réfrigérant. Si l'application du froid est de longue durée, le rétrécissement des vaisseaux peut persister pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines; la coarctation des veinules paraît être plus durable que celle des artérioles, et ce fait contribue à produire une tuméfaction œdémateuse des parties (1). Quand la chaleur revient, la dilatation succède à la rétraction des vaisseaux et l'anémie locale fait place à l'hypérémie. Cette congestion secondaire peut entraîner par elle-même, lorsqu'elle est très intense, de graves désordres, et elle semble favoriser souvent la production de l'œdème, de l'inflammation et de la gangrène. Cohnheim lie l'oreille d'un lapin et la plonge dans un mélange réfrigérant: quand il lève la ligature, il voit se produire, si la température du mélange est de — 3° à — 4° une hypérémie intense, mais passagère ; si elle est de — 7° à — 8°, nn œdème léger ; si elle est de — 10 à — 12°, un gonflement considérable ; si elle est de — 18 à — 20, l'inflammation suppurative et la gangrène ; aussi est-il dangereux de réchauffer trop rapidement les parties congelées.

Le sang se solidifie à une température peu inférieure à 0° ; les vaisseaux se trouvant ainsi oblitérés, l'interruption de la circulation amène promptement la gangrène. Dans les mêmes conditions, les globules rouges s'altèrent; ils prennent un aspect crénelé (Pouchet); leur matière colorante se dissout dans le plasma et imprègne les tissus; les globules blancs perdent leurs mouvements amiboïdes et meurent. Si la température tombe au-dessous de 15°, la lymphe se congèle ; on peut trouver les principaux vaisseaux remplis de sang coagulé; les thromboses veineuses sont une source d'embolie pulmonaire. Les nerfs, d'abord excités par le froid, d'où les douleurs et les crampes, perdent ensuite leurs propriétés physiologiques (d'où les

(1) Tédenat, *Des gelures*, thèse d'agrégation, 1880.

paralysies motrices, sensitives et vaso-motrices); la myéline se coagule, se fendille et subit la dégénérescence Wallérienne (Tillaux et Grancher); les muscles sont également altérés dans leur structure; leurs fibres se divisent en *sarcous elements;* le froid dissout le ciment qui les unit; ils subissent une dégénérescence graisseuse rapide; ainsi que nous l'avons vu déjà, les altérations sont plus marquées dans les extrémités; en raison de leur gracilité et de leur éloignement du centre circulatoire, elles résistent moins. L'expérience suivante montre bien l'influence qu'exerce l'épaisseur des parties sur leur résistance au froid : on applique un thermomètre sur la face interne d'une joue et de la glace sur sa face externe ; on peut, au bout d'une heure, constater un abaissement de 8° si le sujet est maigre, tandis qu'il n'est guère que de 3° s'il s'agit d'un sujet gras.

Lorsque la congélation a duré peu de temps, les parties peuvent revenir rapidement à leur état normal, autrement il se produit des lésions consécutives de nature phlegmasique, avec ou sans perte de substance : les artères restent épaisses et enflammées, et leur calibre est diminué; les os et les articulations peuvent être également le siège de phlegmasies chroniques; ils se ramollissent, se creusent de cavités remplies d'un liquide souvent purulent ; ils sont fragiles ; leur périoste se détache; M. Legouest les a trouvés ramollis au delà des limites apparentes de la gangrène. Les cartilages articulaires sont érodés et décollés. Les nerfs s'enflamment et s'épaississent; M. Nicaise a trouvé, chez un sujet mort seize jours après une congélation, le nerf plantaire interne aussi gros que le cubital; la névrite a, dans plusieurs cas, déterminé la production du mal perforant (1); cette même altération peut secondairement se propager à la moelle et y déterminer des lésions qui, suivant leur siège, donnant lieu aux symptômes de l'ataxie, à des paralysies ou à des troubles trophiques (2).

L'action locale du froid peut se faire sentir à distance. Winternitz a constaté que l'application de compresses imprégnées d'eau glacée sur l'avant-bras élève la pression daus les ramifications nées de l'artère principale en même temps qu'elle diminue la quantité de sang en circulation; le tracé sphygmographique indique une augmentation notable de la tension au moment où le refroidissement est produit, et cependant la température s'abaisse dans la main correspondante en même temps qu'elle s'élève dans l'aisselle, par reflux du sang. En appliquant de la glace sur le trajet du nerf cubital, Winternitz produit le rétrécissement des artères de l'avant-bras par excitation des filets vaso-moteurs qu'il contient; ces réflexes vasculaires dépassent la

(1) Duplay et Morat, *Archives de médecine*, 1873.
(2) Jamain et Terrier, *Manuel de pathologie et de clinique chirurg.*, 3e édit. Paris, 1878.

région; Brown-Séquard a fait voir qu'il suffit de plonger une des mains dans de l'eau glacée pour amener un refroidissement de l'autre main; Winternitz a reconnu que l'application du froid sur les extrémités inférieures fait contracter les vaisseaux de l'encéphale. Il peut se produire aussi cependant des actions vaso-dilatatrices : si l'on maintient une vessie de glace sur le ventre d'un lapin, on peut voir les vaisseaux de la pie-mère se dilater.

Nous devons mentionner enfin la possibilité d'une action à distance, comparable à celle des brûlures, sur les muqueuses gastrique et intestinale que l'on a trouvées congestionnées, infiltrées de sang et même ulcérées.

B. *Action générale.* — Les individus exposés à un froid intense peuvent succomber rapidement; l'abaissement de température nécessaire pour amener la mort varie essentiellement suivant les conditions dans lesquelles il survient et surtout suivant le degré de résistance des sujets; tandis que l'homme vigoureux et accoutumé graduellement au froid peut supporter une température de — 40°, on voit des sujets affaiblis par les maladies, les privations, les fatigues ou des émotions dépressives, présenter des accidents graves et même mortels s'ils sont exposés à un froid beaucoup moins vif; la retraite de Russie est restée à cet égard tristement célèbre : les hommes pâlissaient, leur intelligence se troublait; ils éprouvaient une sensation de profond accablement et chancelaient; quelques-uns se plaignaient qu'un voile leur couvrît les yeux; d'autres accusaient dans les muscles du cou une sensation de raideur qui gagnait le tronc; ils tombaient, le plus souvent, en état de léthargie ou de syncope, la face livide, le pouls petit, imperceptible, la respiration ralentie, le regard fixe et ils mouraient rapidement.

Il suffit, pour tuer un nouveau-né, de lui laisser subir l'influence de la température extérieure sans le protéger par des vêtements.

Il est probable que ces accidents sont dus principalement à l'abaissement de la température du corps; les expériences sur les animaux démontrent en effet que la mort survient chaque fois que la chaleur centrale descend au-dessous de 20° (Horwath); mais cependant cette cause n'intervient pas seule, car souvent les troubles morbides ne se manifestent qu'au moment où le sujet refroidi se trouve trop rapidement réchauffé.

On a fait jouer également un rôle à l'accumulation dans les viscères, et plus particulièrement dans les centres nerveux, du sang chassé des téguments par la contraction de leurs vaisseaux; d'après Horwath (1),

(1) Horwath, *Centralbl. für die medic. Wissensch.*, 1864 et 1865.

cette fluxion collatérale se produirait seulement du côté des veines abdominales, qui se trouveraient énormément distendues alors que les autres organes et particulièrement le cerveau seraient anémiés.

F.-A. Pouchet (1) a constaté que, dans les parties congelées, les globules rouges sont détruits, et il pense que, si les lésions sont très étendues, les particules dissociées de ces éléments peuvent, en pénétrant dans la circulation générale, provoquer la mort.

§ 3. — Action du refroidissemment.

Ce mot sert à désigner l'impression que subit le corps humain lorsque la température du milieu ambiant s'abaisse brusquement; le refroidissement peut être purement relatif et il se produit aussi bien dans les climats chauds que dans les climats froids, pendant la saison chaude que pendant la saison froide.

Ses causes les plus habituelles sont les changements soudains de la température atmosphérique, l'exposition à la pluie, au vent ou aux courants d'air, le passage d'une pièce chauffée dans une pièce froide ou au dehors, les bains froids pris alors que le corps est échauffé, les douches froides non suivies d'exercice, l'insuffisance des vêtements, etc. Sous son influence, l'organisme subit une perturbation qui détermine souvent, chez les individus prédisposés, la production de troubles morbides.

Leur nature varie suivant les sujets, et, chez le même sujet, suivant les circonstances dans lesquelles se produit le refroidissement. C'est tantôt une congestion ou une phlegmasie de telle ou telle partie de la muqueuse respiratoire (coryza, bronchite, pneumonie catarrhale), de la muqueuse digestive (angine, gastrite ou entérite aiguë), ou de la muqueuse oculaire (conjonctivite); tantôt la phlegmasie d'une ou de plusieurs séreuses (arthropathies, pleurésie, endocardite, péricardite, méningite spinale) ou de certains viscères (néphrite albumineuse, pneumonie fibrineuse); tantôt la congestion ou l'inflammation des nerfs (névralgies et paralysies a frigore) ou de la moelle épinière, tantôt une myopathie. On invoque, pour expliquer la diversité de ces lésions produites par une même cause, la moindre résistance des organes atteints, sans dire ce que l'on entend par là, certaines prédispositions de nature indéterminée, et surtout les diathèses dont l'influence est incontestable. Il faut citer enfin, parmi les causes qui favorisent le développement des lésions *a frigore*, la débilitation de l'organisme par l'âge, les privations, la fatigue et les maladies.

(1) Pouchet, *Expériences sur la congélation des animaux* (*Acad. des sciences*, 1865).

Nous avons admis que ces accidents ne se développent que chez les individus prédisposés; ce qui le démontre, c'est que, sur un certain nombre de sujets soumis simultanément à une même cause de refroidissement, quelques-uns seulement en éprouvent du mal à des degrés et sous des formes diverses. C'est sans doute pour cette raison que la pathologie expérimentale est impuissante à provoquer le développement des maladies *a frigore*.

On n'a pu encore déterminer le mode de production de ces maladies *a frigore;* peut-être est-il variable, et l'on est en droit de formuler, à cet égard, diverses hypothèses. Sous l'influence du refroidissement, les vaisseaux cutanés se contractent, sans doute par action réflexe; le sang refroidi est chassé du tégument externe et reflue vers les parties internes, où il peut devenir, chez des sujets prédisposés, l'occasion d'un processus phlegmasique. D'autre part on peut supposer que l'excitation des nerfs cutanés provoque, par action réflexe, des troubles dans l'innervation vasculaire ou trophique des mêmes parties. Enfin le refroidissement a pour conséquence habituelle la suspension des fonctions sécrétoires de la peau et particulièrement celle de la sécrétion sudorale; on peut concevoir que les produits excrémentitiels dont l'élimination est ainsi entravée causent des accidents d'intoxication, ou qu'ils exercent sur certains tissus une action phlogogène, ou enfin qu'ils provoquent dans les autres appareils d'élimination un surcroît d'activité suffisant pour favoriser le développement d'une lésion persistante.

§ 4. — Action prolongée du froid humide.

L'humidité augmente dans des proportions considérables les effets nuisibles du froid; elle accroît le pouvoir conducteur de l'air et des vêtements, et par cela même les pertes de calorique. L'exposition prolongée au froid humide telle qu'elle est réalisée dans certains climats, dans les constructions neuves et dans les habitations souterraines, occupe une place importante dans l'étiologie des rhumatismes musculaires et articulaires, des myélites, des névralgies, du scorbut, de la dysenterie, des bronchites et des maladies de Bright.

CHAPITRE III

ACTION DE LA LUMIÈRE

Tous les êtres organisés subissent, à divers degrés, l'influence des

radiations lumineuses, et l'homme ne fait pas exception. Chez les végétaux, elle tient sous sa dépendance la fonction *chlorophyllienne* (Claude Bernard) et avec elle la réduction de l'acide carbonique ainsi que l'évaporation de l'eau dans les parties vertes des plantes. Chez les animaux, on a pu constater, dans plusieurs circonstances, son action sur certains phénomènes de nutrition : Moleschott a reconnu que les grenouilles éliminent plus d'acide carbonique à la lumière que dans l'obscurité; J. Béclard a observé les mêmes faits; les larves de ces mêmes animaux se développent mieux dans un milieu éclairé que dans un milieu obscur (Milne Edwards), et dans la lumière violette et bleue que dans la lumière jaune, rouge ou blanche (Béclard); les volailles destinées à l'engraissement sont enfermées dans des cages obscures, sans doute parce que les combustions respiratoires y sont moins actives. Platen a montré que la proportion d'acide carbonique éliminée par un lapin diminue de 13 à 14 p. 100 si on le maintient dans l'obscurité.

Pott a reconnu que cette même quantité varie beaucoup lorsque l'on soumet l'animal à l'influenee de diverses espèces de lumière : si elle est de 100 dans la lumière blanche, elle descend à 93 dans la lumière rouge, à 87 dans la lumière violette, alors qu'elle s'élève à 123 dans la lumière bleue et à 175 dans la lumière jaune.

Il est probable que, chez l'homme, la lumière exerce également une influence favorable sur la nutrition; Demme a reconnu que, chez les enfants renfermés dans dans des chambres non éclairées, la température du corps s'abaisse de 0°,1 à 0,5 en même temps que la sécrétion de l'urine devient moins active. On peut admettre avec vraisemblance que l'obscurité est un des facteurs qui rendent malsain le séjour permanent dans les lieux où le jour ne pénètre pas, tels que les mines et les caves, et contribuent à amener, chez les sujets qui y vivent, l'anémie, la scrofule et la tuberculose.

La radiation solaire peut, quand elle est intense, donner lieu à de l'érythème; il en est de même de la lumière électrique. On ne sait pas si c'est à l'action de la lumière ou à celle de l'air qu'il faut attribuer la confluence plus grande de l'éruption variolique sur les parties découvertes.

L'œil paraît être, de tous les organes, celui dont la nutrition est le plus directement subordonnée à l'action de la lumière. Fr. Boll a démontré que le rouge rétinien, produit pendant l'obscurité par la membrane limitante, se détruit dans la couche des bâtonnets sous l'influence de la lumière. Ce fait n'explique pas, mais permet de concevoir, comment l'action trop prolongée ou trop intense du même modificateur peut provoquer dans cet organe des troubles persistants

de la nutrition : on voit ainsi fréquemment se développer des ophthalmies, dans les pays chauds, sous l'influence d'une radiation solaire trop intense, et dans les pays froids par l'effet de la lumière blanche que réfléchissent avec une grande intensité les surfaces neigeuses. L'action de la lumière artificielle peut également amener des lésions de l'appareil oculaire; elles occupent le plus souvent la conjonctive, mais on a également trouvé des altérations dans la choroïde (Jæger-Arlt) et dans la rétine; Czerny, après avoir rendu des animaux aveugles par la concentration de rayons solaires, a constaté l'altération et la dissociation des grains et des bâtonnets; on ne peut préciser le mode de production de ces lésions; il est peu probable que les membranes superficielles soient directement influencées par les rayons lumineux; nous aurions plutôt tendance à admettre que l'irritation rétinienne, provoquée par la trop grande intensité de la source lumineuse, amène, par voie réflexe, des troubles dans leur innervation vasculaire ou trophique. Léon Foucault attribuait cette action pathogénique aux rayons chimiques à l'exclusion des autres. D'après notre observation personnelle, la lumière artificielle est notablement plus irritante que la lumière du jour; les rayons jaunes sont mal supportés et les bleus sont inoffensifs.

Les vives impressions lumineuses peuvent donne lieu, chez les hystériques, à la *catalepsie :* une de ces malades placée devant un vif foyer lumineux, tel qu'une lumière de Drummond ou la lumière électrique, tombe dans cet état au bout d'un laps de temps qui varie de quelques secondes à quelques minutes et y reste aussi longtemps que la lumière continue à impressionner la rétine. Si elle disparaît brusquement, la catalepsie fait place à la *léthargie.*

CHAPITRE IV

ACTION DE L'ÉLECTRICITÉ

Nous avons à considérer successivement l'action de l'état électrique de l'air et du sol sur la santé, les accidents que produit la foudre et ceux qui résultent parfois de l'emploi de l'électricité dans l'industrie et en thérapeutique.

a. On ignore si l'état électrique de l'air agit sur la nutrition des animaux comme il agit sur celle des plantes et par conséquent s'il peut ainsi, lorsqu'il est modifié, favoriser ou provoquer le développement de phénomènes morbides. Les seuls effets que l'on puisse lui imputer avec certitude sont les troubles de l'innervation qui se pro-

duisent lorsque la tension électrique de l'atmosphère devient trop considérable. On connaît la sensation de malaise que produisent les orages, surtout chez les névropathes; ils semblent, d'après Secchi (1), accroître l'excitation psychique des aliénés et favoriser parfois l'explosion des accidents de l'hystérie.

On a vu plusieurs fois des épidémies cholériques se manifester dans une nouvelle localité ou sévir avec une plus grande intensité à la suite d'un violent orage.

b. Le corps humain est bon conducteur de l'électricité; la décharge qui se fait entre les nuages et le sol et constitue la chute de la foudre peut le suivre s'il est isolé ou entouré de mauvais conducteurs. Boudin évalue à environ 4,000 le nombre d'hommes frappés annuellement par le tonnerre; en France, il y a en moyenne 79 individus qui sont tués ainsi, et ce chiffre représente le quart des sujets atteints. Une même secousse est assez souvent ressentie par plusieurs personnes.

L'action de la foudre peut être indirecte : de même que les animaux placés sur un tabouret d'isolement subissent une convulsion au moment où l'on décharge brusquement les conducteurs de la machine, de même après la décharge du nuage l'électricité à l'état de tension à la surface des corps se décharge également : c'est le choc en retour.

Les effets de la foudre varient avec l'intensité de la décharge et suivant que le patient est frappé directement ou par le choc en retour; ce sont surtout des paralysies ou des brûlures; celles-ci peuvent faire entièrement défaut; lorsqu'elles existent, elles offrent la forme de traits rouges ou noirs, assez souvent ramifiés et représentant des dessins dont l'aspect très variable rappelle parfois celui de fleurs, de feuilles ou d'autres objets; les téguments peuvent être simplement rougis ou complètement mortifiés; les désordres ne sont habituellement étendus qu'au niveau des points par lesquels est entrée et sortie la décharge; rarement les viscères sont atteints. On a trouvé cependant souvent de l'hypérémie, quelquefois des foyers d'apoplexie dans les poumons, des hémorrhagies multiples, des déchirures et des arrachements de parties du corps, la rupture du cœur. Ces lésions sont rarement suffisantes pour expliquer la mort. Celle-ci peut être subite; d'autres fois elle survient après plusieurs heures d'agonie pendant lesquelles la connaissance est abolie, la respiration profondément troublée, le pouls ralenti et presque impalpable, la peau froide et couverte de sueur : c'est un état analogue à celui que l'on décrit

(1) Ponza et Secchi, *Ann. méd. psych.*, 1874.

sous le nom de choc traumatique. Richardson a tué des animaux à l'aide d'appareils d'induction colossaux et il a constaté chez eux un dégagement abondant de gaz dans le sang; l'ébranlement cérébral produit par leur mise en liberté serait d'après lui la cause de la mort. C'est, quoi qu'il en soit, un facteur dont il y a lieu de tenir compte; Eppenleik a trouvé spumeux le sang d'un foudroyé. Nous croyons cependant, avec Dechambre qui a fait également sur ce sujet des recherches expérimentales d'un grand intérêt, que les sujets meurent le plus souvent par asphyxie et qu'il faut chercher surtout la cause de ce phénomène dans une sidération du bulbe (1) et la suspension des fonctions de la partie supérieure de la moelle. Lorsque les malades guérissent, l'affaiblissement et la dyspnée durent pendant un laps de temps qui varie de quelques minutes à quelques jours, en même temps que l'aphasie et un certain degré de dysphagie; il n'est pas rare de voir persister des paralysies qui peuvent être localisées dans les membres inférieurs ou supérieurs, l'ouïe, la vue, l'odorat ou la langue. Ces divers accidents sont rapportés à l'action paralysante que la décharge électrique exerce sur les appareils d'innervation. Dans des cas exceptionnels on a vu se produire des hémorhagies.

c. L'application trop prolongée d'un courant galvanique intense amène, au niveau du pôle négatif, la formation d'une eschare. La galvanisation du cerveau à travers les parois crâniennes donne lieu à des vertiges et à des éblouissements.

L'emploi des machines dynamo-électriques a plusieurs fois, dans ces dernières années, entraîné la mort, soit directement, par les effets disruptifs de la décharge, soit indirectement par inhibition (2); leur mode d'action est donc le même que celui de la foudre. Foucault et Meyer ont vu se produire chez des sujets soumis à l'action d'un foyer électrique intense des lésions érythémateuses et des conjonctivites très analogues à celles qui caractérisent le coup de soleil.

CHAPITRE V

ACTION DU SON

Les bruits trop intenses peuvent donner lieu à des hémorrhagies et à des inflammations auriculaires, à la rupture du tympan et à la surdité. Ces accidents ne sont pas rares chez les artilleurs.

M. Charcot a démontré, dans ses leçons cliniques, que les bruits

(1) Dechambre, art. FULGURATION du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*
(2) D'Arsonval, *Effets mortels de l'électricité* (*C. R. de l'Académie des sciences*, 1889).

éclatants sont, comme les impressions lumineuses, susceptibles de provoquer certaines manifestations de l'hystérie : des malades, assises sur la boîte de renforcement d'un fort diapason, entrent en catalepsie dès que l'instrument vient à vibrer; un coup de gong produit le même résultat; chez certaines malades, l'audition d'une musique concertante ou le simple aboiement d'un chien suffisent à provoquer la catalepsie. Nous avons observé un sujet chez lequel le bruit d'un sifflet amenait un accès d'émotivité avec injection vive de la face et diaphorèse abondante.

CHAPITRE VI

ACTION DE LA PRESSION ATMOSPHÉRIQUE

Les recherches de Paul Bert (1) ont montré que la *tension de l'oxygène dans le sang varie en raison directe de la tension de l'oxygène dans l'air respirable et par conséquent de la pression atmosphérique*. Cette formule explique dans leur ensemble les effets que l'*augmentation* et la *diminution* de cette pression produisent sur l'organisme.

On sait que la pression atmosphérique varie en raison inverse de l'altitude; il en résulte que le sang contient moins d'oxygène à mesure que l'on s'élève dans l'atmosphère, soit en gravissant une montagne, soit en faisant une ascension aéronautique; à une certaine hauteur l'hématose ne peut plus se faire qu'incomplètement et les malades éprouvent, à divers degrés, les accidents de l'asphyxie.

Dans le mal des montagnes, les effets de l'abaissement de la pression sont aggravés par l'excès de travail musculaire que nécessite l'ascension; il est certain en effet que le muscle en état de contraction consomme une proportion relativement considérable d'oxygène, et Ch. Richet (2) en a donné une démonstration saisissante en prouvant que l'anoxhémie ainsi produite suffit à causer la mort dans le tétanos strychnique. M. Gavarret admet en outre que, dans ces conditions, l'acide carbonique s'accumule dans le sang en quantité assez considérable pour donner lieu à des phénomènes d'intoxication (3). P. Bert le conteste; d'après lui rien ne prouve que l'acide carbonique s'accumule dans le sang et rien ne prouve non plus qu'un excès de ce gaz amène des accidents; la seule cause est la diminution de l'oxygène

(1) Paul Bert, *la Pression barométrique*. Paris, 1877, et *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*. Paris, 1870.

(2) Ch. Richet, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1880.

(3) Gavarret, note de l'article ALTITUDE, du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

produisant l'asphyxie; l'expérience suivante le prouve : trois moineaux sont enfermés sous trois cloches; dans l'une d'elles on produit la raréfaction de l'air, dans une autre on absorbe par la potasse l'acide carbonique qui se dégage, dans la troisième l'air n'est modifié que par la respiration de l'animal. Or les trois moineaux meurent avec les mêmes symptômes; si l'on cherche la cause commune qui les a produits, on n'en trouve qu'une, la raréfaction de l'oxygène dont la pression était réduite à 0,035.

L'animal résiste plus longtemps quand l'abaissement de la pression se fait lentement que quand il se fait brusquement. En augmentant la proportion d'oxygène on peut faire supporter une dépression trois fois plus considerable. P. Bert et Crocé-Spinelli ont éprouvé tous les accidents du mal des montagnes en s'enfermant dans des caisses où l'air était raréfié; les troubles ont commencé à se produire quand la pression s'est abaissée à 42 centimètres — chiffre représentant la hauteur du mont Blanc. Dans les ascensions, le sang s'appauvrit en oxygène dans la proportion de 13 p. 100 à une hauteur de 2,000 mètres, de 21 p. 100 à 3,000 mètres, de 43 p. 100 à 6,500 mètres, de 50 p. 100 à 8,500 mètres. Cette diminution d'oxygène liée à la diminution de la pression est le fait dominant. Les sujets luttent d'abord en accélérant leurs mouvements respiratoires; mais bientôt les inspirateurs se fatiguent et l'anoxhémie produit dans la nutrition et les fonctions des organes un trouble profond dont les effets doivent être étudiés chez les ascensionnistes et les aéronautes.

Le symptôme le plus caractéristique du mal des montagnes est un affaiblissement musculaire tel que les sujets qui en sont affectés ont la plus grande peine à se mouvoir; les plus robustes marcheurs ne peuvent faire quelques pas sans s'arrêter; le moindre poids les fatigue; le moindre effort leur est impossible; ils éprouvent une sensation d'abattement profond et de défaillance; leurs forces sont anéanties; leur respiration accélérée et irrégulière devient anxieuse; leur pouls s'accélère également; il peut battre 140 fois par minute; il est irrégulier, dicrote et dépressible. Les malades transpirent abondamment; ils sont tourmentés par la soif et sans appétit : souvent ils font des efforts de vomissements alors même que leur estomac est vide; leurs traits s'altèrent; ils éprouvent des palpitations violentes, des battements carotidiens et temporaux ainsi que des bourdonnements d'oreille. On peut voir se produire une congestion de la face qui est ultueuvse, tuméfiée et violacée. D'autres fois, la scène est autre : le sujet pâlit et tombe en lipothymie ou en syncope; la tension artérielle a été trouvée abaissée par Lortet au mont Blanc. On a noté encore des hémorrhagies, de l'obscurcissement de la vue et un état

de profonde dépression psychique avec tendance au sommeil et une céphalalgie violente. Une fatigue quelconque exagère ces accidents ou les provoque ; ils se produisent après une marche trop rapide ou le soulèvement d'un fardeau ; leur gravité va en croissant avec la hauteur ; elle varie cependant suivant les pays et les sujets ; dans les Alpes, le mal commence généralement à se produire à 3,000 mètres, tandis qu'au Mexique on peut atteindre 4,500 mètres sans rien éprouver ; plus la limite des neiges éternelles est élevée, plus les accidents sont tardifs. Il faut tenir compte de l'accoutumance ; on s'habitue aux ascensions ; on arrive à mieux supporter la fatigue. On voit les guides dans les Alpes résister le plus souvent à l'action pathogénique des grandes altitudes.

Dans les régions moyennes, ces troubles sont de courte durée ; sous l'influence du repos, l'anxiété, la fatigue et l'abattement font bientôt place à une sensation inespérée de bien-être ; les mouvements respiratoires et cardiaques se régularisent, les forces reviennent : le voyageur reprend alors sa marche et souffre de nouveau. Sur les montagnes élevées, les accidents persistent malgré le repos ; les sujets atteints éprouvent des palpitations, de la dyspnée, une angoisse respiratoire et parfois une tendance invincible au sommeil.

Dans les ascensions aéronautiques, les effets nuisibles de la dépression barométrique ne se font sentir qu'à une hauteur beaucoup plus considérable que dans les montagnes, sans doute parce que l'anoxhémie due à la fatigue musculaire ne vient pas s'ajouter à celle que produit l'appauvrissement de l'air respirable. Les accidents qui ont été notés le plus souvent par les aéronautes sont l'accélération des mouvements respiratoires et cardiaques, l'anxiété, la céphalalgie, une sensation de constriction frontale, l'aspect rouge ou violacé de la face avec gonflement des lèvres, distension des veines, teinte violacée des téguments qui aux lèvres et aux mains deviennent presque noirs ; la défaillance, l'inertie, rendant impossible tout mouvement ; des hémorrhagies nasales, conjonctivales, labiales, gingivales et bronchiques, des palpitations, l'altération de la voix, des bourdonnements d'oreilles, une sensation de vertige avec obnubilation des sens qui peut aller jusqu'à la syncope et enfin la mort. Le souvenir de la catastrophe du *Zénith* est présent à tous les esprits ; le ballon s'est élevé jusqu'à environ 8,500 mètres.

L'homme peut vivre cependant à une altitude considérable ; on trouve au Mexique et dans l'Himalaya des villages à 4,000 mètres d'élévation ; mais, d'après M. Jourdanet, la santé de leurs habitants subit une altération qu'il rattache à l'anoxhémie : ils sont peu vigoureux, peu actifs et sujets aux vertiges ainsi qu'à la dyspepsie.

Les expériences de P. Bert ont montré que l'*augmentation* de la pression atmosphérique peut, si elle est très considérable, donner lieu à de graves accidents et même entraîner la mort. L'oxygène agit comme un poison, particulièrement sur le système nerveux ; mais l'excès de pression auquel l'homme peut se trouver soumis n'atteint jamais des proportions assez considérables pour donner lieu à ces désordres. Les ouvriers qui travaillent dans des chambres à air comprimé et dans les cloches à plongeurs n'y éprouvent que des troubles sans gravité ; leur respiration devient irrégulière, en même temps que plus profonde et plus lente ; leur pouls, d'abord accéléré, se ralentit plus tard ; leur voix est changée ; ils accusent une sensation de tension intra-musculaire, des douleurs parfois intolérables dans l'oreille, liées au refoulement du tympan dans l'oreille moyenne où l'air ne peut pénétrer par la trompe ; il leur faut faire effort pour parler ; ils sont pâles ; ils ont de la diurèse ; leur sang veineux a l'aspect de sang artériel.

Ces ouvriers sont cependant exposés à de graves dangers, non pendant leur séjour dans l'air comprimé, mais au moment où ils cessent d'être soumis à son action, si la pression s'élevait à cinq atmosphères ou au-dessus et si elle est trop brusquement abaissée : ils peuvent être alors atteints de vertiges, de perte de connaissance, de délire, de convulsions, de douleurs vives, de paralysies diversement localisées et d'hémorrhagies pulmonaires et nasales ; chez beaucoup d'entre eux, on voit apparaître des tumeurs sous-cutanées que l'on désigne sous le nom de *puces* et de *moutons*, un gonflement douloureux des muscles, particulièrement chez ceux qui ont beaucoup travaillé, des douleurs articulaires qui peuvent être violentes ; plus rarement on observe de la cécité ou de la surdité, assez souvent de l'anxiété respiratoire, la petitesse extrême du pouls et le refroidissement des téguments. Un certain nombre meurent rapidement dans le coma, d'autres subitement ; ceux qui survivent peuvent rester dans le coma pendant plusieurs heures ; d'autres sont sourds et aveugles, ils balbutient quelques mots sans suite ; ils accusent des douleurs atroces dans les membres et dans la tête, leurs pupilles sont énormément dilatées ; on a vu de l'emphysème se développer sur la poitrine, dans les aisselles et aux bras. Il se produit enfin, le plus souvent quelques minutes, parfois plusieurs heures après la sortie des caisses à air comprimé, des paralysies qui occupent d'ordinaire les membres inférieurs, le rectum et la vessie et persistent souvent ; dans aucun cas on n'a vu jusqu'ici guérir celles qui ont duré plus de quarante-huit heures. Les divers individus réagissent différemment ; sur plusieurs personnes soumises simultanément à la même pression et à la même décom-

pression, les unes restent indemnes, d'autres présentent des accidents légers, d'autres sont sérieusement frappées. Plus le séjour dans l'appareil est long, plus les accidents sont à craindre. On sait aujourd'hui que ces divers accidents sont dus surtout à la mise en liberté, au moment de la décompression, des gaz dissous dans le sang par les hautes pressions. L'exactitude de cette hypothèse, formulée d'abord par Rameaux (1), et plus tard par Hoppe-Seyler (1857), a été démontrée expérimentalement par Paul Bert : chez les animaux tués par une brusque décompression, on trouve dans le sang une quantité de petites bulles de gaz constituées par de l'azote (de 70 à 80 pour 100) et de l'acide carbonique (de 30 à 20 pour 100) ; elles sont parfois en telle abondance dans les gros vaisseaux, et surtout dans les veines, que le sang y est mousseux. On conçoit que ces bulles, jouant le rôle de corps étrangers, puissent entraver la circulation dans les petits vaisseaux, et amener ainsi la formation d'infarctus ; telle est, selon toute vraisemblance, l'origine des ramollissements que l'on a trouvés dans la moelle chez les individus atteints de paraplégie persistante à la suite d'une brusque décompression. On a constaté, quatre jours après la décompression, la présence de ces bulles ; on a trouvé également des gaz dans le liquide céphalo-rachidien, dans le sang de fœtus et dans le liquide allantoïdien.

Au moment de la décompression, la brusque dilatation des gaz contenus dans l'intestin et l'estomac peut, d'après Marey, provoquer la dyspnée en s'opposant à l'abaissement du diaphragme et en même temps donner lieu à la congestion des viscères situés hors de l'abdomen en faisant refluer dans leurs vaisseaux la grande quantité de sang que les veines de cette cavité contiennent à l'état normal ; P. Bert l'a contesté.

CHAPITRE VII

ACTION DU SOL

Au point de vue de l'étiologie générale, le sol peut être considéré comme un réceptacle dans lequel s'élaborent ou se régénèrent plusieurs des agents infectieux les plus redoutables, entre autres le miasme paludéen et les miasmes-contages de la fièvre jaune, de la peste et de la fièvre typhoïde (2) ; il constitue un milieu plus ou moins favorable à leur développement et à leur pullulation suivant sa *température*, sa *richesse en matières organiques*, sa *perméabilité* et son *humidité*.

(1) Bucquoy, *Action de l'air comprimé*, thèse de Strasbourg, 1853, cité par Lacassagne.
(2) Léon Colin, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1870.

Nous ne reviendrons pas sur l'influence déjà étudiée de la température, si ce n'est pour rappeler que les miasmes telluriques acquièrent dans les pays chauds leur maximum de puissance, et que le choléra, la peste et la fièvre jaune naissent toujours dans ces mêmes climats.

Les sols riches en matières organiques, tels que les terrains d'alluvions, sont généralement insalubres et engendrent des miasmes quand ils ne sont pas purifiés par une végétation suffisante pour épuiser leur puissance de rendement.

L'humidité favorise également à un haut degré le développement des miasmes; elle varie avec la nature des terrains dans leurs couches superficielles et dans leurs couches profondes. Ceux qui sont *perméables* laissent filtrer l'eau rapidement et ne gardent pas d'humidité s'ils ont une profondeur suffisante; ceux qui, au contraire, reposent sur une couche *imperméable* située superficiellement, deviennent marécageux et insalubres.

Bull et Pettenkofer se sont attachés à mettre en relief l'influence qu'exerce sur l'élaboration des miasmes typhoïdes et cholériques la hauteur de la nappe d'eau souterraine. Cette hauteur varie avec le degré de perméabilité du sol, la quantité d'eau pluviale qui tombe à une époque donnée et la profondeur à laquelle se trouvent les couches imperméables. Quand elle subit un abaissement, les parties poreuses du sol restent imprégnées d'humidité et constituent ainsi un milieu éminemment favorable à la multiplication des ferments. Des observations précises ont montré qu'à Münich le nombre des cas de fièvres typhoïdes a varié, pendant plusieurs années, suivant les fluctuations de la nappe souterraine; il ne paraît pas en être ainsi dans toutes les localités.

DEUXIÈME CLASSE. — CAUSES MÉCANIQUES

CHAPITRE PREMIER

ACTION DES MODIFICATEURS MÉCANIQUES

Les corps contenus dans le milieu ambiant peuvent agir sur l'organisme d'une manière purement *mécanique*, soit que, mis en mouvement, ils viennent frapper, ébranler, écraser, diviser ou arrêter les tissus, soit qu'immobiles ils viennent opposer leur résistance au dé-

placement de l'organisme mis en mouvement ou d'une de ses parties. Les effets qui résultent de ce conflit sont désignés, suivant leur mode de production, sous la dénomination de *commotion*, de *contusion*, de *compression* et de *diérèse* (solutions de continuité ou de contiguité, fractures, luxations, ruptures, arrachements); il faut y ajouter les *douleurs*, les *spasmes*, les *congestions* et les *phlegmasies* que produit parfois le *simple contact* de corps étrangers (corps étrangers de la conjonctive et des voies aériennes, calculs biliaires et urinaires, pneumokonioses).

Pour faire connaître, dans ses traits généraux, l'influence pathogénique des modificateurs mécaniques, nous devons passer en revue ces diverses altérations, et indiquer les phénomènes de réaction dont elles s'accompagnent, les troubles qu'elles peuvent provoquer à distance et leur action sur les états généraux préexistants.

CHAPITRE II

ACTION DE LA COMMOTION

Nous la définirons, avec le professeur Verneuil, une série de phénomènes plus ou moins soudains, succédant à un ébranlement mécanique des éléments anatomiques, tissus et organes, et caractérisés par une excitation et une dépression temporaires des propriétés, usages ou fonctions des parties ébranlées (1).

L'absence d'altération appréciable par nos moyens habituels d'exploration sépare la commotion des traumatismes proprement dits, et particulièrement de la contusion; ce n'est pas à dire que l'intégrité des parties reste entière dans cet état pathologique; M. Verneuil fait remarquer avec raison que, si la constitution matérielle des organes diffère suivant qu'ils sont en état de repos ou d'activité, il doit *a fortiori* en être de même quand ils sont profondément troublés dans leurs fonctions par un ébranlement mécanique; mais ces modifications n'ont pas été directement constatées.

Duret (2) a montré que le liquide céphalo-rachidien peut, sous l'influence d'un choc crânien, refluer dans le quatrième ventricule et y produire des lésions traumatiques; on n'a plus affaire alors à une simple commotion.

C'est surtout dans les organes de l'innervation que la commotion se traduit par des effets sensibles; les phénomènes d'excitation consis-

(1) Verneuil, article COMMOTION du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*
(2) Duret, *Étude sur l'action du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes cérébraux* (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1878).

tent en des douleurs, des sensations anormales (phantasmes lumineux) ou des convulsions; Vulpian a vu la percussion de la partie postérieure du crâne donner lieu à un spasme convulsif de tous les muscles des membres et à un arrêt des mouvements respiratoires; Westphal a provoqué par la même manœuvre des accès épileptiques; mais le plus souvent les accidents produits par les chocs crâniens sont de nature dépressive. C'est, à un *léger degré*, de l'hébétude, de la stupeur, de l'obnubilation des sens; le sujet est dans un état vertigineux; il tombe ou trébuche; sa face est devenue pâle, son pouls petit; sa respiration s'est momentanément arrêtée; puis après quelques instants, rarement au bout d'un quart d'heure, il revient à lui, sans garder souvenir de l'accident. Quand la commotion est *violente*, l'individu tombe sans se plaindre; il reste sans mouvements, sans connaissance, la sensibilité abolie, la respiration très faible, le pouls ralenti à 60, 40 ou même 20 mouvements par minute; c'est seulement au bout de quelques heures que l'on voit les fonctions se rétablir lentement et graduellement: cet état peut se terminer par la mort. M. Verneuil admet enfin une forme *foudroyante* dans laquelle la mort est instantanée. Ces accidents offrent beaucoup d'analogie avec ceux du *coma* apoplectique. De même, le choc des nerfs sensitifs donne lieu à une sensation d'engourdissement dans les parties qu'ils animent et celui des nerfs moteurs à de la parésie; de même l'ébranlement de la moelle épinière dans le cas de chute ou d'accident de chemin de fer peut suffire à la production d'une paraplégie temporaire; on a rapporté à un choc ventriculaire les diabètes survenus passagèrement après une commotion.

On peut invoquer avec beaucoup de vraisemblance, pour expliquer ces différents troubles, un mécanisme comparable à celui de l'arrêt du cœur par l'excitation du nerf vague (excitation paralysante). Cette action n'est pas nécessairement limitée à l'organe qui a été directement intéressé; elle peut s'étendre à toutes les parties auxquelles il est relié par des connexions nerveuses : le choc traumatique, comme le choc apoplectique du cerveau, retentit sur la moelle, en paralyse momentanément les fonctions et abolit les mouvements réflexes dans les membres inférieurs; de même un coup sec, portant sur la région épigastrique, retentit sur le cœur et en affaiblit ou en suspend les contractions (1). C'est là une variété de choc traumatique

(1) M. Verneuil en rapporte un bel exemple dans son article Commotion; on ignore si, dans ces conditions, il se produit, comme dans l'expérience de Goltz, une anémie artérielle par suite de l'afflux du sang en grande masse dans les veines abdominales paralysées et considérablement dilatées ou si la violence agit par voie réflexe sur les centres d'innervation cardiaque et respiratoire. Ce dernier mécanisme nous paraît le plus vraisemblable.

(choc local) qu'il ne faut pas confondre avec le mode de réaction décrit sous le même nom.

Les phénomènes de commotion sont de courte durée; ils entraînent rapidement la mort ou disparaissent graduellement en peu de jours : chaque fois qu'ils persistent, on doit admettre qu'il ne s'agit pas seulement d'une commotion.

CHAPITRE III

ACTION DE LA COMPRESSION

On appelle *compression* l'action d'une force mécanique qui presse d'une manière continue sur les tissus soutenus par un plan résistant et tend ainsi à en diminuer le volume sans cependant en produire l'attrition. Elle peut en troubler les fonctions et la nutrition soit directement en s'opposant aux échanges interstitiels, soit indirectement par l'intermédiaire des vaisseaux et des nerfs.

a. *Action directe sur les tissus.* — Elle diffère du tout au tout suivant qu'elle porte sur des parties saines ou sur des parties malades ; il suffit, pour s'en convaincre, de considérer alternativement les effets que produit le décubitus dorsal prolongé chez un sujet dont les fonctions de nutrition s'accomplissent régulièrement et chez un fébricitant, un paralytique ou un cachectique dont l'innervation trophique est troublée. A peu près nuls dans le premier cas, ils aboutissent plus ou moins rapidement dans le second à la gangrène. Deux facteurs contribuent donc à les produire : d'une part la cause mécanique qui gêne la nutrition des éléments, d'autre part l'altération préexistante des parties sous l'influence de la fièvre, d'un trouble de l'innervation ou d'une cachexie. L'action mécanique s'exerce, d'une part sur les vaisseaux dans lesquels elle gêne ou interrompt la circulation, d'autre part sur l'activité nutritive des éléments ; ses effets varient de l'anémie locale à la mortification. On peut les observer facilement sur la peau ; une pression légère y produit une tache blanche à laquelle fait place une coloration rosée quand la compression cesse ; si elle est durable, elle provoque de la douleur, de l'irritation, une réaction inflammatoire et enfin la gangrène. Il n'est pas très rare de voir des appareils trop serrés donner lieu à des accidents ; on les observe encore dans les points qui se trouvent comprimés par le fait d'attitudes pathologiques. Les muscles comprimés subissent l'atrophie simple ou graisseuse.

Le tégument externe est de toutes les parties celle qui est le plus

exposée à subir directement l'action de cette cause. Lorsqu'elle s'exerce sur les viscères ou sur les parties résistantes du corps, elle semble n'y produire d'autres désordres qu'une déformation plus ou moins prononcée; telles sont les déformations ethniques du crâne si fréquentes chez les populations préhistoriques et pratiquées encore de nos jours dans quelques localités de la Vendée, de la Seine-Inférieure et du Languedoc, celles du pied des Chinoises, celles du foie et des thorax par le corset.

b. *Action sur les vaisseaux.* — La compression des artères produit nécessairement l'anémie des parties auxquelles ces vaisseaux se distribuent, et bientôt leur nécrose, si la circulation ne peut se rétablir par d'autres voies.

La compression des veines contribue à y provoquer la formation des thromboses : ici encore il faut tenir grand compte de l'état général des malades, tout en recherchant les altérations que peuvent présenter la constitution du sang et les parois vasculaires; telle compression veineuse qui, chez un individu sain, serait inoffensive, provoquera chez un cachectique cancéreux ou tuberculeux ou chez une femme en état puerpéral le développement d'une thrombose.

c. *Compression des nerfs.* — Ses effets physiologiques ont été étudiés méthodiquement par J.-B. Bastien et Vulpian (1) : ils leur distinguent deux périodes, l'une d'*augment* commençant au moment où on établit la compression, l'autre de *déclin* ou de *retour* commençant au moment où on la cesse. La période d'augment a quatre stades, quand il s'agit d'un nerf mixte : un stade de fourmillement, un stade intermédiaire pendant lesquels on observe le retour momentané à l'état normal, un stade d'hyperesthésie, et enfin un stade d'anesthésie et de paralysie musculaire; cette paralysie peut, d'après A. Waller, s'étendre, par le mécanisme de l'inhibition, aux muscles animés par les nerfs voisins; dans la période de retour, les mêmes stades se reproduisent en sens inverse; si la compression a été prolongée, les phénomènes de paralysie peuvent persister longtemps et le retour de la sensibilité peut être lui-même retardé de plusieurs jours (Weir Mitchell). Cette cause intervient assez fréquemment; on connaît les paralysies obstétricales qui parfois résultent de la compression des nerfs du bassin par la tête du fœtus, et les paralysies radiales produites par les luxations et les cals vicieux de l'humérus, par les béquilles, par la constriction du bras et par le décubitus dans une mauvaise position; le professeur Panas a montré que la plupart des paralysies radiales dites *a frigore* sont dues en réalité à cette dernière cause.

(1) Bastien et Vulpian, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1855.

CHAPITRE IV

ACTION DES FROTTEMENTS ET DES CONTACTS ANORMAUX

Les parties soumises à des frottements réitérés peuvent devenir le siège de lésions superficielles ou profondes : nous citerons comme exemples l'érythème chronique des plis articulaires, et les néoplasies épidermiques et conjonctives qui se développent dans les parties soumises à des frottements réitérés, soit par le fait de la marche (cors), soit par le fait de la profession.

Pour beaucoup de muqueuses, le simple contact des substances autres que leurs excitants physiologiques suffit à provoquer des phénomènes de réaction, témoins la douleur, l'hypersécrétion et l'hyperémie souvent phlegmasique que fait naître instantanément la pénétration d'un corps étranger dans le sac conjonctival, la toux réflexe par laquelle la muqueuse des voies respiratoires cherche à se débarrasser d'un contact anormal, et la phlegmasie que produisent les poussières en pénétrant dans les ramuscules bronchiques (pneumokonioses).

CHAPITRE V

ACTION DES TRAUMATISMES

Nous désignerons sous ce nom, d'après la définition du professeur Verneuil, les violences donnant lieu à une diérèse, c'est-à-dire à la séparation d'éléments réunis primitivement : elles peuvent être produites par un agent extérieur ou par une action mécanique violente et instantanée résultant du jeu même des organes (Verneuil).

Leurs effets sont complexes, et, pour les étudier dans leur ensemble, nous aurons à considérer successivement : 1° les modifications produites directement dans l'état des parties par l'*action immédiate* de la violence; 2° *la réaction et les accidents locaux;* 3° *la réaction et les accidents généraux;* 4° l'*action à distance* sur la constitution ou les fonctions des organes reliés à la partie lésée par des connexions nerveuses; 5° l'*action sur les états constitutionnels et diathésiques* préexistants. Nous verrons que les phénomènes locaux et généraux diffèrent notablement suivant que le foyer traumatique est, ou non, en communication directe ou indirecte avec l'air extérieur.

§ 1er. — Action immédiate.

Les parties qui sont le siège de la violence mécanique sont, suivant les cas, divisées, rompues, disjointes, distendues ou écrasées; les lésions produites prennent les noms de *plaies*, de *fractures*, de *luxations*, de *ruptures*, d'*arrachements* ou de *contusions*. Les vaisseaux étant le plus souvent intéressés, une certaine quantité de sang s'épanche dans le foyer traumatique et au dehors s'il y a plaie extérieure. Les fonctions des parties lésées sont troublées ou abolies; c'est ainsi que la section d'un nerf entraîne la perte du mouvement et de la sensibilité dans les organes auxquels il se distribue, et qu'une luxation entrave ou étend les mouvements d'une articulation. Ces phénomènes varient nécessairement suivant la nature de la lésion et l'organe qui en est le siège.

§ 2. — Réaction et accidents locaux.

Toute lésion traumatique provoque localement une réaction qui se traduit par une dilatation probablement active et souvent par la multiplication des vaisseaux, par la formation d'un exsudat composé d'un liquide très voisin par sa composition du plasma du sang et de globules blancs, et souvent aussi par un travail d'irritation formative dont les éléments cellulaires propres à chaque tissu (ostéoblastes, tubes nerveux, fibres musculaires) sont, avec les globules blancs, les agents essentiels (1); les particules provenant des éléments détruits par le traumatisme se dissocient et sont résorbés par les vaisseaux sanguins et lymphatiques; l'exsudat plastique et cellulaire s'organise pour constituer les vaisseaux et le tissu conjonctif de nouvelle formation qui entrent dans la constitution de la cicatrice. La régénération des tissus plus élevés en organisation se fait aux dépens de ceux de leurs éléments qui persistent dans le foyer ou dans son voisinage immédiat : il en est ainsi particulièrement pour l'épiderme, les nerfs et les os.

Des accidents locaux viennent assez souvent entraver ce travail de réparation; ce sont la *suppuration*, la *nécrose*, l'*hémorrhagie*, l'*érysipèle*, la *pourriture d'hôpital* et la *diphthérie;* l'irritation mécanique des parties lésées, les troubles de circulation qu'entraînent les altérations des vaisseaux et l'inflammation secondaire, et surtout la pénétration dans le foyer d'agents infectieux en sont les principaux facteurs; cer-

(1) Voir plus loin *les Processus*.

taines maladies générales, diathésiques, ou même locales (maladie du foie et du cœur), en favorisent le développement (Verneuil).

Lorsque la restauration des parties lésées paraît complète, que le sang épanché s'est résorbé, que la douleur a disparu, que la plaie est cicatrisée et la fracture consolidée, l'action locale du traumatisme peut n'être pas encore épuisée, car il semble que, dans certains cas au moins, la perturbation qu'elle a produite dans la nutrition des tissus puisse devenir le point de départ d'une néoplasie. Sans doute, c'est à tort que les malades atteints de tumeurs rapportent presque constamment l'origine de leur affection à une violence extérieure, mais il semble que les médecins commettent une erreur inverse en leur opposant une négation systématique. D'autres fois le traumatisme est le point de départ d'une maladie chronique ; M. Potain a vu la néphrite albumineuse succéder à la contusion des reins, et l'ulcère de l'estomac à la contusion de l'épigastre ; les traumatismes rachidiens sont quelquefois suivis de myélite.

§ 3. — Réaction générale.

Elle peut se présenter sous la forme *fébrile* ou sous la forme *algide*.

a. La *réaction fébrile* fait le plus souvent défaut dans les cas où le foyer ne communique pas avec l'extérieur ou avec une cavité communiquant elle-même avec l'extérieur ; aussi a-t-on pu soutenir que la réaction constituant la véritable fièvre *traumatique* n'existe pas en réalité et que la fièvre des blessés est toujours le résultat d'une infection *hétérocthone*. Cette manière de voir n'est pas exacte, car on peut voir une réaction nettement appréciable, bien que généralement peu intence et de courte durée, succéder à des traumatismes sans plaie, tels que des contusions ou des fractures ; nous avons même vu, à la Salpêtrière, des fractures du col du fémur provoquer, chez des vieilles femmes, une fièvre adynamique comparable à celle qui, chez ces sujets, indique d'ordinaire l'existence d'une pneumonie. Un élève de M. Verneuil, M. G. Maunoury (1), a montré que la fièvre primitive des blessés peut se montrer dans trois conditions différentes : tantôt elle est le fait du traumatisme lui-même et due probablement à la pénétration dans le sang de substances pyrétogènes élaborées dans le foyer ; tantôt elle est causée par une inflammation de la plaie qui la produit au même titre qu'une inflammation viscérale ; tantôt enfin elle résulte d'une infection due à la pénétration de matières septiques daus le foyer, et par son intermédiaire dans le sang ; l'absence de réaction

(1) G. Maunoury, *La fièvre primitive des blessés*. Paris, 1877. — Genzmer und Volkmann, *Aseptiches Wundfieber* (*Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge*, 1878).

fébrile dans la grande majorité des cas où la méthode des pansements antiseptiques est convenablement appliquée montre bien que l'importance de cette dernière cause doit être considérée comme tout à fait prépondérante.

b. La *réaction* que nous appelons *algide* est plus souvent désignée sous la dénomination vague et mal définie de *choc traumatique*, et confondue ainsi avec des accidents tout différents tels que la commotion cérébrale (choc local), la syncope (choc à distance) et l'embolie graisseuse ; on la voit se produire surtout à la suite d'accidents graves tels que la chute d'un lieu élevé, une explosion, une brûlure étendue, une grande plaie par arrachement ou par arme à feu, une collision en chemin de fer. Il faut tenir compte des organes intéressés ; les lésions des os, du testicule et du péritoine ont, à cet égard, une gravité particulière ; Pirogoff a vu, dans une amputation, la mort survenir au moment où la scie a entamé l'os ; des sujets ont succombé quelques heures après l'écrasement d'un testicule ; la simple ponction d'un kyste hydatique du foie a amené la mort en cinq minutes ; on connaît le complexus qu'engendre l'étranglement de l'intestin.

Les phénomènes qui caractérisent cette réaction sont un abaissement de la température périphérique et souvent aussi de la température centrale variant de quelques dixièmes de degré à 1, 2 degrés et plus, l'affaiblissement des contractions cardiaques, le ralentissement de la respiration, la pâleur des téguments combinée souvent aux extrémités avec la teinte cyanique de l'apshyxie cutanée, la prostration des forces, des vomissements, de la torpeur ou de l'excitation cérébrale et une diminution de la sécrétion urinaire ; les sujets restent immobiles, indifférents ; ils n'ont pas perdu connaissance, mais ils sont comme sidérés, n'entendent que les questions répétées à haute voix, répondant péniblement, obligés de faire effort pour trouver leurs idées ; leurs traits sont altérés ; leur regard a perdu son éclat ; leurs orbites excavés sont entourées d'un cercle noir ; leur facies exprime l'anxiété : cet ensemble de symptômes offre avec celui que nous décrirons sous le nom de *collapsus algide* et que l'on observe dans le choléra et l'empoisonnement par le tartre stibié une analogie frappante ; ils doivent être, selon toute vraisemblance, rapportés l'un et l'autre à une même cause prochaine qui paraît être une action d'arrêt produite par les excitations périphériques et s'exerçant sur les centres d'innervation cardiaque, respiratoire, vasculaire et calorifique (1).

(1) Consulter à ce sujet la thèse de M. Piéchaud où sont analysés et discutés avec talent les travaux contemporains sur ce point de physiologie pathologique : *Que doit-on entendre par l'expression de choc traumatique?* 1880, et les *Éléments de pathologie chirurgicale générale* de Terrier.

Dans une autre forme, décrite par Travers, il y a de l'agitation en même temps que de l'abattement; il survient des convulsions; le malade est oppressé; il a le sentiment d'une fin prochaine qui en effet survient rapidement dans la prostration ou soudainement par syncope.

La réaction algide est suivie, quand elle n'entraîne pas rapidement la mort, de la réaction fébrile qui paraît liée à une perturbation inverse de l'innervation, et il n'est pas rare de voir, pendant quelque temps, les deux formes prédominer tour à tour comme dans certains cas de choléra.

§ 4. — Action à distance.

Les foyers traumatiques peuvent provoquer secondairement des troubles dans la constitution ou la nutrition des parties avec lesquelles ils se trouvent en connexions vasculaires ou nerveuses.

L'oblitération des artères donne lieu parfois à la gangrène des organes auxquels elles se distribuent; celle des veines est souvent le point de départ d'embolies qui vont produire en divers organes, et surtout dans les poumons, des infarctus souvent multiples; participant de la nature du foyer initial, ceux-ci aboutissent à la gangrène et à la suppuration quand ils proviennent d'un foyer gangréneux ou septique. Il nous suffira de mentionner les adénites simples ou spécifiques que provoquent les altérations des lymphatiques intéressés par la lésion traumatique.

Les troubles de l'*innervation* peuvent être *directs* ou *indirects*. Les troubles *directs* résultent de l'altération des nerfs qu'intéresse le foyer traumatique; ils siègent dans les parties auxquelles ils se distribuent et portent, suivant la nature des filets lésés, sur leur sensibilité, leur motilité ou leur nutrition; ils peuvent être précoces ou tardifs; c'est ainsi que l'on voit les névrites consécutives à des gelures donner lieu aux lésions du mal perforant (Duplay et Morat). Les troubles *indirects* se produisent par l'intermédiaire des nerfs centripètes et des centres; ils peuvent porter sur les fonctions psychiques, les mouvements, la sensibilité et la nutrition; ce sont tantôt des spasmes et des contractions réflexes (chorée des moignons de Weir Mitchell, faits de contractures observés par Duplay et Terrier); tantôt des douleurs (1), des arthropathies et des atrophies; les mêmes désordres peuvent se produire dans le membre opposé (2), et il faut admettre alors un trouble

(1) Ollivier, *Contribution à l'étude des névralgies réflexes traumatiques* (*Soc. de biol.*, 1874).

(2) Hallopeau, *Note sur un cas de gangrène d'origine réflexe* (*Comp. rend. de la Soc. de biol.*, 1880).

trophique de nature réflexe. Assez fréquemment l'action à distance porte sur l'innervation de l'estomac ou du cœur et se traduit, dans le premier cas, par des vomissements, dans le second par la lipothymie ou la syncope; il faut interpréter de la même manière les troubles de vascularisation que révèlent souvent la pâleur et le refroidissement de la face et des extrémités.

Les affections des centres nerveux qui peuvent se développer dans ces conditions sont multiples : du côté de l'encéphale, il faut citer le délire, ordinairement passager, mais quelquefois durable, qui succède dans certains cas au traumatisme et se manifeste par une agitation violente, le retour d'idées fixes généralement en rapport avec la profession, des cris, de la loquacité et des actes violents, tels que l'arrachement des objets de pansement. L'épilepsie que l'on voit apparaître à la suite d'une violence extérieure présente des caractères tels, que son origine accidentelle ne peut être mise en doute (1). M. Brown-Séquard (2) a montré qae les lésions expérimentales du sciatique peuvent la produire. Dans un cas que nous avons observé en 1866 à l'hôpital des Incurables, un homme a été pris, quelques semaines après une brûlure profonde siégeant au membre supérieur droit, de convulsions épileptiformes revenant sous forme d'accès, et limitées d'abord au membre blessé, puis étendues au cou et à la face, et enfin généralisées et accompagnées alors de perte de connaissance.

Rowland et Leyden ont publié des observations d'hémiplégies consécutives à des traumatismes périphériques; il s'est agi, selon toute vraisemblance, de paralysies hystériques.

Les lésions périphériques peuvent amener le développement d'affections médullaires, soit en déterminant une phlegmasie qui se propage jusqu'au centre spinal par l'intermédiaire des nerfs (*neuritis migrans*) [Hayem (3), Klemm (4)], soit en produisant, par action réflexe, des troubles dans la vascularisation de la moelle (Brown-Séquard expliquait ainsi certaines paralysies qu'il appelait réflexes), soit en provoquant, à distance, dans cet organe une modification qui en exalte ou en paralyse l'activité. On voit aussi (5) survenir dans ces

(1) Il existe dans la science un certain nombre de faits de cette nature cités par Talamon (*Rev. mens. de méd.*, 1879).

(2) Brown-Séquard, *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1870.

(3) Hayem, *Des altérations de la moelle consécutives aux lésions des nerfs* (*Soc. de biol.*, 1874).

(4) Klemm, *Ueber Neuritis migrans*, Strasbourg, 1874.

(5) Ces faits ne sont pas rares. MM. Charcot, Vulpian, Ball, Leyden, Terrier, Ledentu et Poncet en ont rapporté des exemples dont on trouvera l'histoire résumée dans l'excellent article de M. Talamon, *Sur les lésions du système nerveux central d'origine périphérique* (*Rev. mens.*, 1879).

circonstances des myélites subaiguës ou chroniques (1), tantôt diffuses, tantôt systématiques, et, dans ce dernier cas, localisées le plus souvent à la substance grise antérieure ou aux cordons postérieurs (2).

On a pu penser que telle était l'origine du tétanos traumatique ; mais, comme nous le verrons plus loin, des observations et des expériences récentes semblent en démontrer la nature infectieuse.

Nous devons enfin mentionner, parmi les conséquences possibles des excitations traumatiques, la plupart des névroses complexes, la chorée, la paralysie agitante (Charcot) et l'hystérie (Lasègue).

§ 5. — Action sur les propathies.

M. Verneuil (3) a créé ce néologisme pour désigner les états pathologiques antérieurs aux traumatismes dont il étudiait l'action pathogénique : il s'applique tout à la fois aux diathèses, aux maladies générales et aux affections locales.

A. *Action sur les diathèses.* — MM. Charcot et Verneuil ont démontré par de nombreuses observations qu'une lésion traumatique peut provoquer l'apparition de diverses manifestations *rhumatismales*, tantôt localisées dans le membre blessé, tantôt généralisées, tantôt aiguës ou subaiguës, tantôt chroniques ; M. Charcot signale cette cause parmi celles qui occasionnent le développement du rhumatisme noueux ; ses lésions apparaissent d'abord au niveau de l'articulation la plus proche du point lésé pour se généraliser ensuite.

Les malades invoquent souvent un traumatisme comme point de départ d'une affection scrofuleuse, et il semble que ce soit parfois à juste titre, en particulier pour les arthropathies.

B. *Action sur les maladies générales.* — M. Verneuil s'est attaché à démontrer que les traumatismes peuvent réveiller en quelque sorte une syphilis latente, et que les lésions spécifiques se produisent précisément dans les points sur lesquels a porté la violence ; ses observations ne laissent pas de place au doute, mais, ainsi que nous l'avons indiqué déjà, ce sont là des faits exceptionnels.

(1) H. Petit, *De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec les traumatismes* (*Rev. mens.*, 1879).

(2) M. Galezowski a communiqué à la Société de biologie deux cas d'atrophie rétinienne survenus consécutivement à des traumatismes de la région orbitaire et suivis de phénomènes tabétiques ; ce sont vraisemblablement des ataxies d'origine traumatique dans lesquelles l'excitation initiale a porté, non comme d'habitude sur les nerfs centripètes des organes génitaux ou des membres inférieurs, mais sur la rétine et les nerfs optiques (Hallopeau, *Comp. rend. de la Soc. de biol.*, 1879).

(3) Verneuil, *Des blessures considérées comme causes du réveil des diathèses et comme motifs de leurs déterminations locales* (*Rev. mens.*, 1877) ; — *Le traumatisme et les propathies* (*Rev. mens.*, 1879) ; — *Encyclop. internat. de chir.*, Paris, 1883, t. I ; — *États constitutionnels et traumatismes*, Paris, 1883.

Il semble également que les manifestations des fièvres éruptives se produisent avec plus d'intensité dans les parties qui ont été le siège de lésions accidentelles; nous citerons pour exemple la plus grande confluence de l'éruption variolique dans les points de la surface cutanée où des ventouses ont été appliquées. M. Verneuil admet aussi que les lésions traumatiques peuvent provoquer les manifestations de l'impaludisme.

Il serait intéressant de faire des recherches analogues relativement à la morve, à la lèpre et aux autres maladies infectieuses.

Parmi les intoxications chroniques, celle dont les manifestations sont au plus haut degré influencées par les traumatismes est l'alcoolisme; chacun sait que trop souvent on voit le *delirium tremens* éclater à l'occasion d'une blessure; d'autres fois ce sont des convulsions épileptiformes ou des spasmes à forme tétanique qui se produisent. On cite encore parmi les maladies qui peuvent être d'origine traumatique la leucocythémie et le diabète.

C. Action sur les maladies locales. — C'est là un chapitre de pathologie qui a été pour ainsi dire ouvert par M. Verneuil et ses élèves; déjà l'on a signalé l'aggravation des maladies du cœur et des cirrhoses du foie ainsi que l'apparition de névralgies, de contractures, de l'épilepsie, de la paralysie générale, de l'ataxie locomotrice et de manifestations hystériques (1) sous l'influence d'un traumatisme; il y aura lieu d'étudier l'action de cette même cause sur les maladies du poumon et des reins.

TROISIÈME CLASSE. — CAUSES CHIMIQUES.

On peut diviser les agents chimiques, suivant qu'ils sont ou non *assimilables*, en deux classes : la première se compose de ceux dont l'intervention est utile à l'entretien de la vie; ce sont les aliments et l'air atmosphérique; ils peuvent devenir causes de maladies par leurs variations quantitatives ou qualitatives; la seconde se compose des substances étrangères à l'organisme et capables d'y provoquer des troubles en agissant chimiquement sur les éléments des tissus, et en amenant ainsi leur mortification, leur irritation ou un trouble dans leurs fonctions.

(1) Terrier, *Éléments de pathologie chirurgicale générale*, Paris, 1885.

CHAPITRE PREMIER

ACTION DES MODIFICATEURS ASSIMILABLES

ARTICLE Ier. — AIR ATMOSPHÉRIQUE.

Chaque fois que l'air ambiant ne contient pas une quantité suffisante d'oxygène, l'hématose se fait incomplètement et il tend à se produire des accidents d'asphyxie.

Cette condition se trouve réalisée lorsque la pression atmosphérique s'abaisse au-dessous d'un certain chiffre et aussi dans les mines, les souterrains et dans tous les lieux où il se fait une exhalaison d'acide carbonique ou d'autres gaz irrespirables ; il en est de même dans les espaces confinés où se trouvent réunis un nombre proportionnellement trop considérable d'individus; Andral et Gavarret (1) ont montré qu'un homme adulte exhale par heure 20 litres d'acide carbonique dont l'oxygène est nécessairement emprunté au milieu ambiant; l'asphyxie se produit plus rapidement s'il existe dans le même espace des foyers de combustion. Il ne faudrait pas cependant rapporter exclusivement à l'insuffisance de l'oxygène, non plus qu'à l'accumulation de l'acide carbonique, les accidents que l'on observe dans ces circonstances, car si, dans certains cas, ils présentent les caractères de l'asphyxie, il en est d'autres où ils sont d'une nature très différente et se produisent manifestement sous l'influence d'une infection. Déjà Bacon signalait les propriétés funestes que prend l'air des prisons quand les détenus restent longtemps renfermés dans des locaux trop restreints ; il rapporte l'histoire d'audiences judiciaires à la suite desquelles une partie des juges et un grand nombre d'assistants tombèrent malades et succombèrent (2), et désigne ces audiences sous le nom d'*assises noires ;* on en compte toute une série de 1522 à 1750 ; les plus célèbres sont celles d'Old Baily à Londres, dans lesquelles périrent le Lord-maire, deux juges, un aldermann et beaucoup de gens de justice.

Recherchant quelle peut être la cause prochaine de ces accidents, nous avons dit antérieurement que deux hypothèses pouvaient être formulées: celle d'un contage figuré qui trouverait dans le milieu créé par l'encombrement une condition favorable à sa multiplication ou qui serait éliminé avec l'air expiré, et celle d'un poison chimiqne contenu dans les produits d'expiration.

(1) Andral et Gavarret, *Recherches sur la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon.* Paris, 1843.

(2) Baconis, *Natur. histor. exp.*, 914.

On peut affirmer, dès aujourd'hui, qu'il ne s'agit pas d'un microbe provenant des voies respiratoires, car les expériences de M. Straus (1) ont démontré que l'air expiré est presque complètement privé de de germe; il en renferme plus de six cents fois moins que l'air inspiré; il est bactériologiquement pur. Le poumon joue pour l'air atmosphérique le rôle d'un véritable filtre.

Les expériences récentes de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval (2) sont au contraire tout à fait en faveur de la théorie qui rapporte ces accidents de l'air confiné à l'accumulation d'un poison chimique. Elles ont établi en effet qu'un agent toxique d'une énergie excessive s'échappe sans cesse des poumons; c'est une ptomaïne, un alcaloïde offrant dans son action beaucoup d'analogie avec celui que Brieger appelle névrine putréfactrice. Il y aura lieu de comparer, si l'on malheureusement à nouveau l'occasion d'observer chez l'homme les accidents de l'air confiné, les troubles présentés par les malades avec ceux qui ont été constatés par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval dans leurs expériences. En tout cas, il ne nous paraît plus posssible d'admettre avec Virchow qu'il s'agisse d'une maladie identique à la fièvre récurrente (3) puisque la nature microbienne de ce typhus paraît démontrée.

Cela n'est pas à dire que l'encombrement ne joue un rôle dans la propagation du typhus pétéchial, sans doute en créant un milieu favorable à la multiplication de son microbe pathogène, et l'on peut justifier ainsi cette proposition de Virchow :

« Quand une armée, dit Virchow (3), est renfermée dans un camp ou dans des cantonnements étroits, quand les hommes, par les mauvais temps, s'entassent sous les tentes ou dans les maisons, ils se trouvent exposés aux accidents de l'air confiné; il se produit un miasme des maisons, on peut même dire un miasme des chambres, comme un miasme des prisons et un miasme des navires. »

Le séjour dans l'air confiné favorise le développement de certaines maladies constitutionnelles et infectieuses, et particulièrement celui de la tuberculose, de la scrofule et de la chlorose; c'est sans doute en plaçant l'individu dans de mauvaises conditions hygiéniques et aussi en l'exposant davantage aux causes d'infection qu'il exerce cette influence fâcheuse.

On a attribué aux variations quantitatives de l'ozone atmosphérique une influence pathogénique; son excès favoriserait le développement de la grippe, son insuffisance celui du choléra; on a rcconuu

(1) J. Straus, *Sur l'absence de microbes dans l'air expiré* (*Annales de l'Institut Pasteur*), 1888.

(2) Brown-Séquard et d'Arsonval, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1888-1889.

(3) Virchow, *Du typhus famélique et de quelques maladies voisines*, traduit de l'allemand par H. Hallopeau, Paris, 1868.

l'inexactitude de cette manière de voir, basée sur un nombre trop restreint d'observations.

Nous n'avons pas à nous occuper ici des substances irritantes toxiques ou infectieuses qui peuvent altérer l'air respirable, elles ont été ou seront étudiées dans d'autres chapitres.

ARTICLE II. — ACTION D'UNE ALIMENTATION DÉFECTUEUSE.

Bien que les aliments soient empruntés en majeure partie aux règnes végétal et animal, nous les rangeons néanmoins parmi les modificateurs *chimiques*, car dans tous les cas ils agissent *chimiquement*, et leur introduction dans l'organisme équivaut simplement à celle d'une certaine quantité de substances azotées, hydrocarbonées et salines.

Il est nécessaire à l'entretien de la santé qu'ils soient ingérés en quantité suffisante, mais non excessive, et de bonne qualité; nous aurons donc à considérer successivement les troubles engendrés par l'insuffisance, par la surabondance, et par la mauvaise qualité de l'alimentation.

§ 1. — Inanition et alimentation insuffisante.

Quand un individu se trouve complètement privé d'aliments, il est dit en état d'*inanition;* cette condition ne peut pour ainsi dire jamais être étudiée chez l'homme, mais on l'a réalisée chez les animaux et l'on en a observé ainsi les effets.

L'insuffisance de l'alimentation est au contraire d'observation trop fréquente. On peut voir des populations entières en souffrir dans les temps de famine, de disette et de guerre; la pauvreté produit les mêmes résultats, et nous observons trop souvent à l'hôpital des individus qui ne sont malades que de privations; les voyageurs qui s'aventurent dans des pays dépourvus de ressources, les marins retenus par les glaces ou les vents contraires dans des régions inhospitalières peuvent se trouver réduits à une nourriture tout à fait insuffisante; nous verrons plus loin que divers états pathologiques, en particulier certaines maladies de la bouche ainsi que de l'isthme du gosier et les rétrécissements de l'œsophage et du cardia peuvent s'opposer plus ou moins complètement à l'alimentation; l'entérite, si fréquente chez les jeunes enfants, a le même résultat. Pendant longtemps on a privé complètement de nourriture et mis ainsi en état d'inanition la plupart des fébricitants: les médecins sont heureusement revenus aujourd'hui à des pratiques plus conformes aux enseignements de la physiologie.

Nous étudierons successivement les effets de la privation absolue d'aliment (inanition) et ceux de l'alimentation insuffisante.

a. *Inanition* (1). — L'animal privé d'aliments réalise, suivant l'ingénieuse comparaison de Lépine, la condition d'une machine qui s'alimenterait aux dépens d'elle-même. Les matériaux nécessaires à la combustion respiratoire sont empruntés au sang et aux tissus; les substances grasses sont celles qui disparaissent le plus vite et le plus complètement; il en résulte un amaigrissement rapide et considérable; l'albumine dite de circulation (Voit) est également comburée et sa consommation augmente quand la graisse a disparu, comme en témoigne l'accroissement que subit l'excrétion de l'urée dans les derniers jours de la vie; la plupart des organes diminuent de volume, mais très inégalement; la graisse perd 97 p. 100 de son poids, la rate 66,7 p. 100, le foie 53,7 p. 100, le sang 27 p. 100, les muscles 30,5 p. 100 et les reins 25 p. 100; les poumons n'en perdent que 17,6 p. 100, le pancréas 17 p. 100, les os et les cartilages 13,9, l'encéphale et la moelle 3,2 et le cœur 2,6; Bidder et Schmidt ainsi que Chossat avaient évalué à un chiffre beaucoup plus élevé les pertes du sang, mais ils avaient eu recours pour cette estimation à un procédé défectueux (Lépine). La perte totale du poids, chez les animaux inanitiés, varie, suivant leur embonpoint initial, de 30 à 50 p. 180. Cet autophagisme devenant bientôt insuffisant pour subvenir aux combustions et les pertes des tissus ne pouvant se réparer, on voit se produire des troubles graves des fonctions : la température centrale s'abaisse, du moins chez certains animaux, les mouvements respiratoires deviennent moins fréquents, la quantité d'acide carbonique exhalé s'amoindrit et elle finit par devenir inférieure à celle de l'oxygène absorbé (Pettenkofer et Voit) (2). Le chiffre de l'urée excrétée, après avoir considérablement baissé pendant les premiers temps, reste stationnaire à la fin, nous avons vu pourquoi; le nombre des globules rouges diminue (Malassez) en même temps que le sang devient plus aqueux, si toutefois les malades boivent; l'asthénie et la prostration sont très prononcées. Les fonctions du système nerveux semblent être les moins atteintes. Parrot a démontré cependant que, dans l'athrepsie, qui est l'inanition des jeunes enfants, les centres nerveux sont frappés de stéatose. La durée de la survie paraît varier avec l'embonpoint initial, avec la dépense de forces que font les

(1) Consulter à ce sujet l'article, à la fois érudit et original, de R. Lépine dans le *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1874, t. XVIII, p. 473, art. Inanition; et aussi Chossat, *Sur l'inanition* (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1843). — Magendie, *Physiologie*. — Bischoff et Voit, *Die Gesetze der Ernæhrung der Fleischsfresser*, 1860.

(2) Cités par Lépine.

sujets et aussi avec l'âge ; Hippocrate disait (1) : les vieillards supportent le plus aisément le jeûne, puis les hommes faits, ensuite les jeunes gens ; les enfants le supportent le plus difficilement et surtout ceux qui manifestent le plus de vivacité.

b. Les effets de l'*alimentation insuffisante*, bien que fréquemment observés chez l'homme, sont d'une étude assez difficile, par cette raison qu'ils coexistent habituellement avec ceux d'autres causes extrinsèques ou de divers états pathologiques. Ainsi l'on observe fréquemment, chez les sujets qui ont subi des privations, la dyspepsie et la diarrhée, mais le peu d'aliments qu'ils ingéraient était de mauvaise qualité, de telle sorte que l'on peut expliquer la phlegmasie de la muqueuse intestinale par les contacts irritants qu'elle devait subir plutôt que par l'inanition elle-même ; il semble bien établi cependant que l'insuffisance des aliments suffit à provoquer chez les jeunes enfants le développement de l'entérite.

Comme l'inanition, l'alimentation insuffisante produit la diminution des forces et principalement de l'activité musculaire, la décoloration des téguments, l'altération des traits, la tendance aux hydropisies, et l'amoindrissement de l'énergie morale et de l'activité psychique ; elle diminue la résistance aux causes accidentelles de maladie et à l'invasion des agents infectieux ; chez les aliénés et les fébricitants, elle semble favoriser le développement des eschares et provoquer des phénomènes d'excitation cérébrale ; on explique ainsi le délire qui survient parfois sans cause apparente dans la convalescence des maladies aiguës ; on a réalisé un progrès considérable le jour où l'on s'est décidé à alimenter les malades atteints de pyrexies. L'inanition chez les aliénés et les hystériques semble concourir à la genèse de la phthisie pulmonaire ; nous pouvons citer le fait d'une extatique hystérique qui, après être tombée dans un état de cachexie et de marasme par le fait d'une inanition due à une auto-suggestion, s'est tuberculisée, alors qu'il n'y avait dans sa famille aucun antécédent de phthisie et qu'elle s'était elle-même jusqu'à ce moment très bien portée.

L'inanition, dans les maladies des premières voies, accélère beaucoup les progrès de la cachexie ; c'est même, semble-t-il, pour cette raison que les cancers du larynx, de l'œsophage et de l'estomac causent habituellement la mort beaucoup plus rapidement que ne le font ceux des autres organes.

Par exception, certaines hystériques peuvent rester soumises pendant des mois, et même des années, à une alimentation insuffisante

(1) Hippocrate, *Aphorismes*, 1e sect., 13. (*Œuvres*, édit. Littré, Paris, 1844, t. IV, p. 467.

sans en souffrir beaucoup; nous en avons connu une qui ne prenait chaque jour qu'une petite quantité de lait et dont cependant la santé générale demeurait relativement satisfaisante; c'est que, chez les hystériques, il se produit, comme l'a démontré M. Charcot, un arrêt de la nutrition, et que leurs pertes en matériaux organiques sont aussi peu considérables que leurs acquisitions : il y a compensation.

Toutes choses égales d'ailleurs, l'insuffisance de l'alimentation est moins bien supportée par les enfants que par les adultes; dans le premier âge ses conséquences s'étendent rapidement à l'organisme entier; l'individu vit aux dépens de sa propre substance; il y a autophagisme et par suite renversement du mouvement nutritif (athrepsie) (1); la graisse du tissu cellulaire sous-cutané disparaît ainsi que celle qui remplit les interstices des muscles et des viscères; la circulation devient languissante et il se produit une stase du sang dans les tissus.

Leurs éléments, mal nourris, subissent la dégénérescence graisseuse et perdent ainsi leur aptitude fonctionnelle; la peau se ratatine et s'indure; les matériaux de la dénutrition n'étant plus éliminés qu'incomplètement par les reins stéatosés s'accumulent dans le sang et donnent lieu à des accidents d'encéphalopathie urémique; la respiration s'embarrasse, la chaleur s'abaisse, et la mort survient plus ou moins rapidement dans la cachexie et le marasme.

Nous n'avons considéré jusqu'ici que l'insuffisance des aliments pris dans leur ensemble; or l'on sait que l'alimentation doit être variée, et contenir simultanément des substances *protéiques*, *hydrocarbonées* et *salines;* si l'un ou l'autre de ces éléments fait défaut alors que les autres sont en qualité suffisante, il en résulte des accidents de nature variée.

La privation d'eau a les mêmes effets que l'inanition; elle constitue par elle-même un obstacle bientôt insurmontable à l'ingestion des aliments solides en même temps qu'elle trouble la digestion gastrique; c'est ainsi qu'elle fait maigrir les malades et aussi les sujets sains, à leur détriment.

La privation d'aliments protéiques est également presque aussi nuisible que l'abstinence complète (Magendie).

La suppression des substances hydrocarbonées a des conséquences beaucoup moins fâcheuses; la tolérance parfaite par les diabétiques du régime spécial qu'on leur impose montre que la proportion des aliments sucrés et amylacés peut être tout au moins réduite dans des proportions considérables sans que l'organisme en souffre.

(1) Parrot, ouv. cit.

Les sels alcalins qui entrent dans la constitution de l'organisme doivent être comptés parmi les aliments nécessaires.

Leur présence dans le sang sert à maintenir dissoutes diverses substances albuminoïdes, à permettre l'oxydation de plusieurs composés organiques, à faciliter celle des graisses (Gorup-Besanez) et à fixer l'acide carbonique. Le chlorure de sodium fournit l'acide du suc gastrique; la privation de ce sel a pour premier effet de produire l'inappétence et le dégoût pour les aliments; plus tard surviennent des vomissements, l'amaigrissement et l'asthénie (Boussingault).

Barbier d'Amiens rapporte que des seigneurs russes ayant voulu, dans un but d'économie, supprimer le sel marin dans l'alimentation de leurs vassaux, les ont vus tomber dans un état de langueur et de faiblesse extrêmes. Dans les ordres religieux les plus sévères on n'a pu proscrire le sel (1).

Les expériences de Roloff (2) ont monté que l'on peut produire chez les jeunes chiens et les jeunes moutons des lésions du squelette, si on nourrit leur mère, pendant leur allaitement, avec des fourrages pauvres en phosphates; Voit (3) a fait des observations analogues; Roll (4) a observé le rachitisme chez des lionceaux et des léopards auxquels on ne donnait pas d'os; déjà Chossat avait signalé la diminution des sels terreux dans le squelette des animaux qui n'en ingèrent pas une quantité suffisante; il est vrai que Milne-Edwards n'a pas constaté que dans ces conditions la composition des os fût modifiée, et que Weiske et Wildt dans des expériences bien conduites sont arrivés au même résultat; mais d'autre part Roloff et Haubner (5) ont vu l'ostéomalacie survenir chez des animaux adultes privés de sels calcaires.

Garrod (6) a soutenu que l'usage d'aliments trop pauvres en sels de potasse est la condition pathogénique du scorbut; il a montré que la viande salée n'en contient que fort peu et que les substances les plus utiles contre le scorbut en renferment au contraire beaucoup. On peut lui objecter que l'on a observé des épidémies de scorbut chez des groupes d'individus qui n'étaient pas privés de légumes frais.

§ 2. — Alimentation surabondante.

L'importance de cet élément étiologique ne paraît pas avoir été

(1) Barbier d'Amiens cité par Orè, art. Aliments, Alimentation du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. I, Paris, 1864.

(2) Roloff, *Arch. f. wissensch. Heilk.*

(3) Voit, *Bericht der Naturforsch. Versamml. in München*, 1877.

(4) Roll, *Path. und Ther. d. Hausthiere.*

(5) Haubner, *Jahrsb. der Dresd. Gesell. fur Natur und Heilk*, 1876.

(6) Garrod, *Sur l'essence des causes et la prophylaxie du scorbut* (*Edinburgh monthly Journ.*, 1845).

étudiée comme elle méritait ne l'être; il paraît certain qu'il favorise le développement d'un certain nombre de maladies locales ou générales.

Une alimentation trop copieuse produit en premier lieu des troubles du côté des voies digestives : nous mentionnerons d'abord l'indigestion causée par un excès isolé, la dyspepsie que provoque l'usage d'aliments indigestes, irritants ou susceptibles de donner lieu au dégagement d'une grande quantité de gaz, puis la dilatation de l'estomac qui survient au bout d'un certain temps et peut devenir par elle-même une cause d'accidents; il se produit souvent dans les mêmes conditions une phlegmasie chronique de la muqueuse. Cette phlegmasie est probablement la cause la plus fréquente (Peter) des troubles gastriques qu'accusent habituellement les gros mangeurs.

Après les repas copieux, on observe souvent une congestion de la face, des épistaxis et une tendance à l'assoupissement : la condition prochaine de ces divers troubles n'est pas déterminée; on ne saurait dire s'ils sont de nature réflexe ou s'ils ne sont pas plutôt en relation avec les changements que provoque la surabondance de l'alimentation dans la composition et la tension du sang.

Parmi les maladies générales dont la cause que nous étudions favorise le développement, il faut citer l'obésité et la goutte; sans doute elle ne suffit pas seule à les produire; on voit de gros mangeurs rester maigres. Dans les conditions physiologiques, les matériaux ingérés en excès sont comburés et éliminés; il ne se fait une accumulation de graisse dans les tissus que si, sous l'influence d'une disposition souvent héréditaire, les échanges nutritifs sont peu actifs et les combustions incomplètes; de même une alimentation trop riche ne produit ordinairement la goutte, même chez les individus oisifs, que s'ils sont prédisposés à cette maladie par une diathèse héréditaire, en vertu de laquelle leurs matériaux albuminoïdes, incomplètement oxygénés, forment de l'acide urique au lieu d'urée. M. Bouchard a montré que le retard de la nutrition est la condition prochaine de ces états morbides (1).

On a attribué à l'abus de certains aliments une influence pathogénique spéciale : la consommation en excès des aliments gras et féculents paraît favoriser la formation des calculs hépatiques; nous avons admis que cette même cause peut donner lieu à des troubles dans les fonctions excrétoires de la peau en faisant éliminer par ses glandes sébacées et sudoripares des matières grasses anormales par leurs qualités ou leur quantité ou des substances qui en dérivent, et

(1) Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, Paris, 1882.

provoquer ainsi, suivant le mode de réaction des sujets, soit différentes formes d'acné, soit différentes formes d'eczéma séborrhéique (1). L'usage immodéré des légumes riches en oxalate de potasse amène la formation des calculs de même nature.

L'ingestion d'une quantité trop considérable de boissons peut produire de la dyspepsie et la dilatation de l'estomac, mais, le plus souvent, les liquides nuisent par leurs propriétés irritantes ou toxiques plutôt que par leur abondance, et leur étude, au point de vue qui nous occupe, rentre dans celle des poisons. L'abus des boissons stimulantes (thé, café, coca) a l'inconvénient d'exciter outre mesure le système nerveux, de provoquer des palpitations, et d'augmenter la tension artérielle; on peut le soupçonner de favoriser ainsi le développement de l'endartérite avec toutes ses conséquences, le ramollissement et l'hémorrhagie de l'encéphale, la néphrite, etc.

CHAPITRE II

ACTION DES MODIFICATEURS CHIMIQUES NON ASSIMILABLES (AGENTS IRRITANTS, CAUSTIQUES, POISONS, VENINS)

Ces modificateurs, mis en rapport avec l'organisme, peuvent y déterminer des désordres : 1° directement en leur point d'application, 2° après leur absorption, dans le sang ou les tissus, 3° au moment de leur élimination. Certains d'entre eux, tels que l'arsenic, le plomb et le mercure, ont ces trois modes d'action.

ARTICLE Ier. — ACTION DIRECTE AU POINT D'APPLICATION.

La plupart des acides, quand ils sont suffisamment concentrés, les alcalis, certains corps simples, beaucoup de sels, un certain nombre de substances élaborées par les végétaux et les animaux (essence de moutarde, huile de croton, poudre de cantharides), déterminent dans les parties avec lesquelles ils se trouvent en contact des lésions assez analogues à celles que provoquent les corps d'une température trop élevée ou trop basse ; ces lésions occupent, soit le tégument externe (brûlure par les caustiques, application de topiques rubéfiants ou vésicants), soit la muqueuse digestive (empoisonnement par les acides, les alcalis, les métalloïdes), soit la muqueuse oculaire ou la muqueuse respiratoire (inhalation de gaz irritants).

A un léger degré, c'est une simple rubéfaction liée sans doute à

(1) H. Hallopeau, *Réunions cliniques de l'hôpital Saint-Louis* (*Annales de dermat. et de syphiligr.* 1889).

une dilatation réflexe des vaisseaux; si l'action a été plus prolongée ou plus vive, il se produit un exsudat interstitiel donnant lieu à la formation de vésicules, de bulles, de phlyctènes ou de papules douloureuses; enfin, à un degré plus avancé, les tissus sont détruits, il y a sphacèle. Dans l'intestin, les irritants provoquent, sans doute par trouble réflexe dans l'innervation des vaisseaux et des glandes, l'exhalation d'une quantité considérable de liquide. L'action de chaque modificateur a quelque chose de spécial : les tissus du corps humain réagissent différemment sous l'influence de chacun d'eux.

Les diverses lésions locales que nous venons d'énumérer peuvent entraîner secondairement, soit dans la santé générale, soit dans les parties reliées à l'organe affecté par des connexions vasculaires ou nerveuses, les mêmes troubles que nous avons étudiés à propos des traumatismes (collapsus, fièvre, infection, troubles trophiques réflexes, névroses, myélites, etc.) Les phénomènes de collapsus sont ordinairement beaucoup plus prononcés dans le cas où la muqueuse digestive est intéressée. Lorsque l'action irritante, sans être très intense, se renouvelle fréquemment et pendant longtemps, il se produit une phlegmasie chronique (gastrique chronique des alcooliques).

Le venin des insectes et des serpents provoque également des accidents locaux qui consistent le plus souvent en une tuméfaction douloureuse accompagnée de congestion. On rapporte généralement ces accidents, de même que les troubles généraux concomitants, à l'action d'une substance organique contenue dans ces liquides; il n'est pas démontré cependant qu'ils doivent exclusivement leurs propriétés nuisibles à leur constitution chimique; élaborés par des organes glandulaires, ils renferment des granulations auxquelles on pourrait attribuer théoriquement une action analogue à celle des ferments figurés; ils diffèrent néanmoins de ces derniers en plusieurs points essentiels : leurs effets sont proportionnels à leur quantité; ils ne communiquent point leurs propriétés aux liquides de l'organisme dans lesquels ils sont introduits; ils ne se régénèrent point (Littré et Robin).

Brieger a extrait des moules toxiques une substance cristallisable qu'il considère comme leur agent spécifique; d'après M. Arm. Gautier, le principe actif du venin des ophidiens est une substance azotée non cristallisable.

ARTICLE II. — ACTION SUR LE SANG ET SUR LES TISSUS.

Absorbés par les veines et les lymphatiques de la muqueuse digestive, de la peau ou des poumons, les poisons et les venins vont pro-

voquer dans le sang et les tissus où ils pénètrent des modifications et des troubles fonctionnels.

Dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, l'acide cyanhydrique et le sulfate de quinine, les globules perdent leur pouvoir absorbant, cessent de fixer l'oxygène et deviennent ainsi impropres à l'hématose. Ils se dissolvent sous l'influence des acides concentrés. Certains venins modifient la fibrine et l'empêchent de se coaguler.

L'action sur les tissus peut être généralisée ou limitée soit à un organe, soit à un groupe d'éléments. Nous citerons, par exemple, d'une part les empoisonnements par le phosphore et par l'arsenic dans lesquels la plupart des organes subissent une dégénérescence graisseuse, d'autre part les empoisonnements par la strychnine qui agit spécialement sur la substance grise de la moelle épinière, par le curare qui paralyse la substance interposée entre la fibre musculaire et la plaque terminale du nerf moteur (Vulpian), et par le café, qui agit surtout en excitant les ganglions intra-cardiaques. On a peine à s'expliquer cette spécialité d'action et à comprendre pourquoi certains médicaments, les alcaloïdes par exemple, vont choisir en quelque sorte parmi des éléments de structure et de composition très analogues, pour n'influencer que certains d'entre eux ; il faut admettre, avec Vulpian, que ces derniers ont pour eux, en raison de leur composition chimique, une affinité particulière et se les assimilent à l'exclusion des autres, ou que le mouvement moléculaire auquel est lié leur fonctionnement est seul influencé par ces substances. Il peut survenir, dans ces conditions, des altérations passives et actives. Parmi les premières, la dégénérescence graisseuse est la plus fréquente ; elle est le plus ordinairement produite par les agents qui, en retenant l'oxygène du sang, empêchent les combustions interstitielles d'avoir lieu : tels sont le phosphore, l'arsenic et l'alcool. Les altérations actives, de nature inflammatoire, sont aiguës ou chroniques ; elles aboutissent à la sclérose des organes et à l'atrophie de leurs éléments (alcoolisme). Dans les deux cas les fonctions sont troublées d'une manière permanente, et il se produit des désordres comparables à ceux qui caractérisent les maladies constitutionnelles (Vulpian). Ces lésions persistantes ne se développent cependant que dans les cas où l'action du toxique s'est prolongée longtemps, comme il arrive dans l'hydrargyrisme, le saturnisme et l'alcoolisme chroniques ; lorsqu'elle est passagère, le poison est le plus souvent éliminé plus ou moins rapidement, et les lésions qu'il a provoquées se réparent complètement.

Ces lésions sont loin d'être toujours appréciables ; il est toute une série de corps, tels que les alcaloïdes, les produits naturels dont ils

sont extraits et les venins, qui donnent lieu à des accidents graves, souvent mortels, sans que l'on puisse trouver dans les organes, à l'aide des moyens d'investigation dont nous disposons, aucune altération de nature à les expliquer; ils peuvent provoquer des accidents formidables et même tuer en quelques instants, à doses minimes, en excitant ou en paralysant tel ou tel appareil nerveux, et ils ne laissent pas de traces; leur action a été comparée à celle des ferments, bien que, nous l'avons vu déjà, elle en diffère notablement. Ils peuvent aussi à la longue déterminer, comme les poisons minéraux, des troubles persistants des diverses fonctions; il en est ainsi dans le morphinisme chronique. Nous verrons ultérieurement que ces diverses propriétés sont utilisées en thérapeutique, et que les médicaments ne sont que des poisons employés à des doses assez faibles pour n'être pas nuisibles, assez fortes pour être actives.

ARTICLE III. — ACTION SUR LES APPAREILS D'ÉLIMINATION

Les analyses chimiques permettent assez souvent de retrouver dans les divers produits de sécrétion les agents introduits dans l'organisme ; on peut constater en même temps, dans les organes affectés à ces sécrétions, des altérations de nature diverse; l'on est de la sorte conduit à admettre que les poisons peuvent exercer une action pathogénique sur les appareils par lesquels ils s'éliminent. C'est ainsi que l'on explique généralement la production de la stomatite mercurielle, celle des dermatoses copahiques, hydrargyriques, iodiques et arsenicales, celle de la cystite cantharidienne, etc. L'exactitude de cette interprétation ne nous paraît pas démontrée, car la peau et les appareils de sécrétion doivent être, comme tous les tissus, imprégnés par le poison et peuvent en recevoir une impression morbifique, alors même qu'ils ne concourent pas à son élimination.

QUATRIÈME CLASSE. — CAUSES ANIMÉES.

Soupçonnée antérieurement par quelques esprits à larges vues, l'importance du rôle que joue le parasitisme en étiologie générale a été mise en pleine lumière dans le courant de ce siècle ; les découvertes qui ont amené ce résultat comptent parmi les plus fécondes qui aient été faites dans l'ordre des choses médicales; l'on peut dire qu'elles y ont produit une véritable révolution : des maladies de nature diverse, et jusque-là complètement inconnue, ont pu être rattachées, en toute

certitude, à la présence dans nos organes ou sur nos téguments de parasites animaux ou végétaux, et l'on a pu dès lors acquérir des notions précises, non seulement sur leur origine et leur pathogénie, mais aussi sur la raison d'être de leurs manifestations, sur leur mode de propagation et sur les moyens qu'il convient de leur opposer. C'est ainsi que la gale au commencement du siècle, un peu plus tard les teignes et les affections hydatiques, puis la trichinose, et, dans ces dernières années, la diarrhée de Cochinchine, l'éléphantiasis, l'hématurie dite de l'Ile-de-France, l'actinomycose, ont pu être étudiées scientifiquement; il faut y ajouter, depuis les grands progrès qu'a accomplis la bactériologie sous l'impulsion féconde de Pasteur, la grande classe des maladies infectieuses.

Les parasites peuvent vivre sur le tégument externe, dans les cavités viscérales, particulièrement dans les voies digestives, et enfin dans l'intimité des tissus; ils peuvent donner lieu à divers désordres locaux ou généraux, en irritant mécaniquement les parties, en apportant ou en sécrétant des produits toxiques ou pyrétogènes, et en absorbant, quand ils sont très multipliés, les matériaux destinés à la nutrition ou l'oxygène du sang. Ils se transmettent d'un sujet à un autre, soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire de tel ou tel animal chez lequel ils ont vécu sous une autre forme (vers cestoïdes).

Nous aurons à étudier successivement l'action des *parasites animaux* et des *parasites végétaux*.

CHAPITRE PREMIER

ANIMAUX PARASITES

ARTICLE 1er. — INSECTES.

§ 1. — Poux.

Trois espèces de ces animaux s'attaquent à l'homme; on les distingue, d'après les parties où on les rencontre, en *poux de tête*, *poux du corps* (fig. 1) et *poux du pubis* (fig. 2). Leur tête est pourvue d'un rostre garni de petits crochets et en même temps d'un stylet que forment quatre scies, appliquées l'une contre l'autre; l'insecte peut entamer la peau avec d'autant plus de force et de persistance que les crochets retiennent le suçoir dans la partie intéressée (J. Chatin) (1); il en résulte de vives démangeaisons.

(1) J. Chatin, article Parasites du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1878.

Les poux de tête sont chez les enfants la cause la plus commune de



Fig. 1. — Pou du corps.

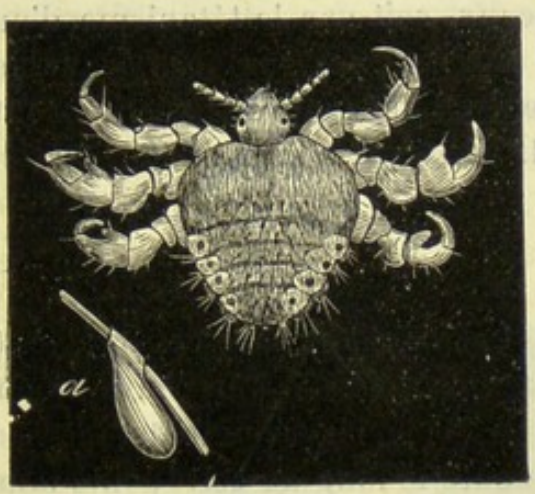


Fig. 2. — Pou du pubis (*).

l'eczéma impétigineux; ils entretiennent souvent cette affection pendant des mois ou des années.

Les poux de corps se rencontrent chez les individus malpropres; ils donnent lieu a du prurigo qui occupe plus particulièrement la nuque et les fesses, et souvent aussi à des pustules d'ecthyma, à de l'impétigo et à de la mélanodermie; l'affection cutanée dont ils sont la cause est connue sous le nom de *phthiriase* ou *maladie pédiculaire*.

Les poux du pubis sont remarquables surtout par l'adhérence intime qu'ils contractent avec la peau (1), dont il est difficile de les arracher. On a montré récemment que les *taches bleues* sont produites par leur piqûre, et Duguet (2), en injectant dans le derme le liquide obtenu par l'écrasement d'un certain nombre de ces insectes, a pu les reproduire expérimentalement; elles disparaissent après la mort. On n'en connaît pas exactement la cause prochaine; l'hypothèse la plus vraisemblable nous paraît être celle qui les rattacherait à une stase vei-

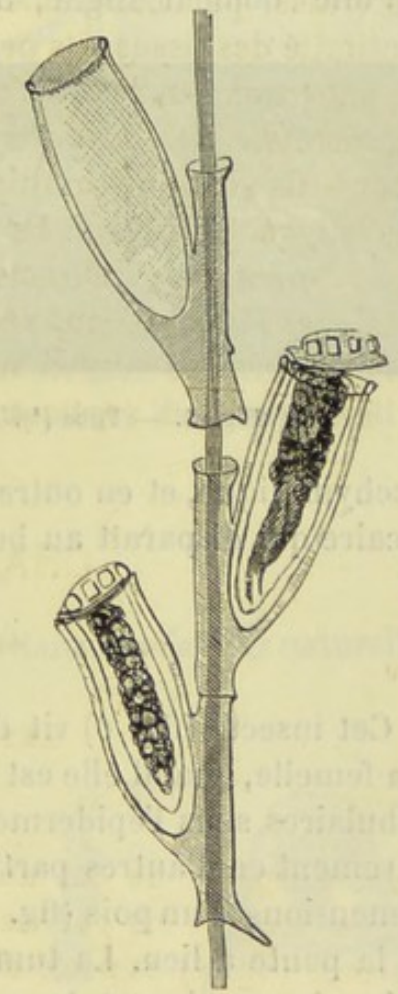


Fig. 3. — Cheveu avec lentes de poux de tête (**).

(1) V. Marsiglia, *in* notes ajoutées à la traduction italienne de ce Traité (1re édition).
(2) Duguet, *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 1880.

(*) *a*, son œuf attaché à un poil.

(**) L'embryon de l'œuf le plus élevé a été éliminé, il ne reste que sa gaine de chitine; le couvercle de l'œuf moyen est soulevé : grossi 25 fois.

neuse et capillaire produite, soit par une paralysie des petits vaisseaux, soit par le tétanisme d'une artériole.

Ces insectes sont remarquables par leur grande fécondité; leurs œufs, de forme ovale, s'entourent d'une gaine de chitine par laquelle ils adhèrent aux poils (fig. 3).

§ 2. — Puces.

Les mâchoires de ces insectes (fig. 4 et 5) forment la gaine de deux lancettes aiguës qui peuvent pénétrer dans les téguments; le sang monte le long de cette petite lame. La piqûre produit, en même temps qu'une douleur aiguë, une tache

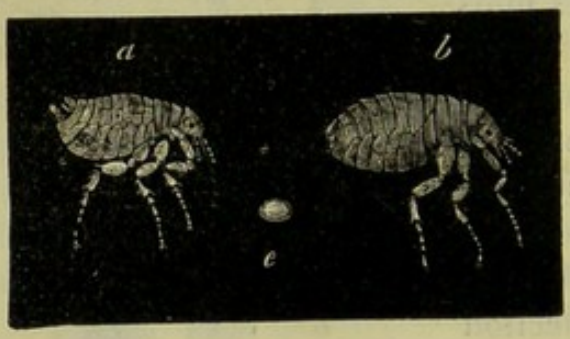


Fig. 4. — Puce (*).

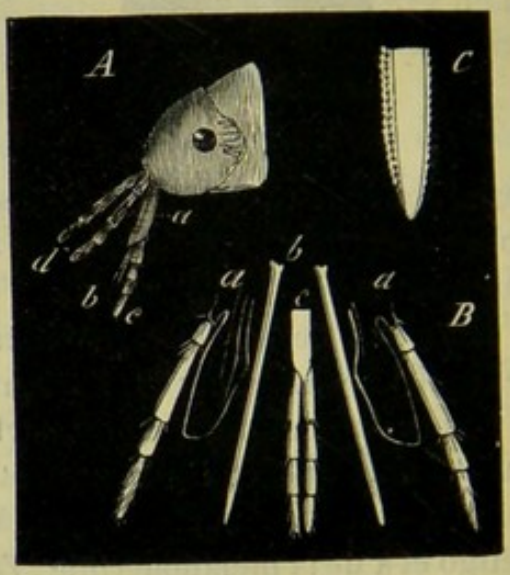


Fig. 5. — Puce (**).

ecchymotique, et en outre, chez beaucoup de sujets, une plaque d'urticaire qui disparaît au bout de quelques minutes (1).

§ 3. — Chique.

Cet insecte (fig. 6) vit dans les parties chaudes de l'Amérique (2). La femelle, quand elle est fécondée, pénètre à l'aide de ses scies mandibulaires sous l'épiderme des extrémités inférieures ou du scrotum, rarement en d'autres parties; son abdomen se développe et atteint les dimensions d'un pois (fig. 7); l'insecte est alors chassé par les tissus, et la ponte a lieu. La tuméfaction de la poche produit une irritation mécanique qui peut donner lieu à de la suppuration, à des adénites,

(1) Voy. Brehm, *les Insectes*, édition française par Kunckel d'Herculais. Paris, 1884, t. II.
(2) Laboulbène, article Chique du *Dictionnaire encyclopédique*.

(*) *a*, le mâle. — *b*, la femelle. — *c*, l'œuf (Moquin-Tandon).
(**) A, tête. — *a*, mâchoire gauche. — *b*, lancettes en mandibules. — *c*, palpe labial gauche. — *d*, palpes maxillaires. — B, rostelle développé. — *aa*, mâchoires inférieures, chacune avec son palpe. — *bb*, lancettes en mandibules. — *c*, lèvre inférieure avec ses deux palpes. — C, extrémité d'une lancette (Moquin-Tandon).

quelquefois à l'érysipèle, et ultérieurement à des ulcères difficiles à guérir; on les a vus se compliquer de phagédénisme ou de gangrène; on a noté encore l'anesthésie des parties qui avoisinent la lésion;

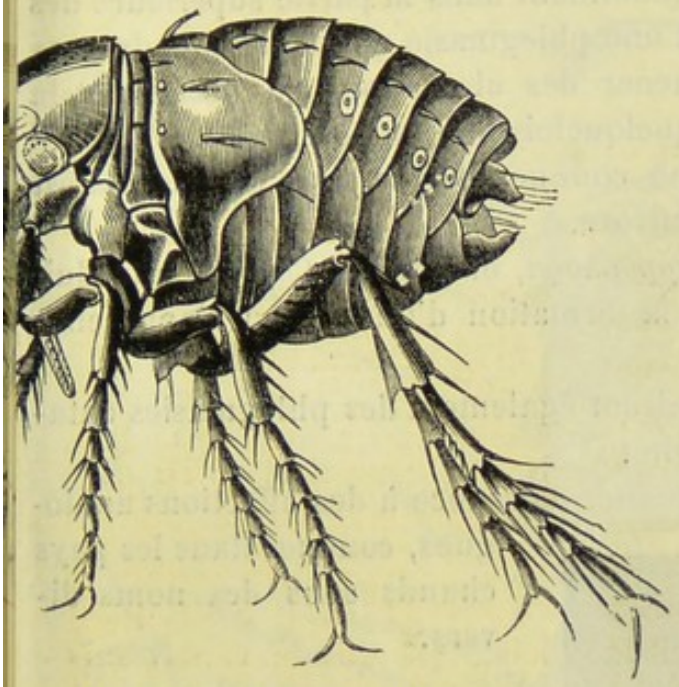


Fig. 6. — Puce chique (G. Bonnet).

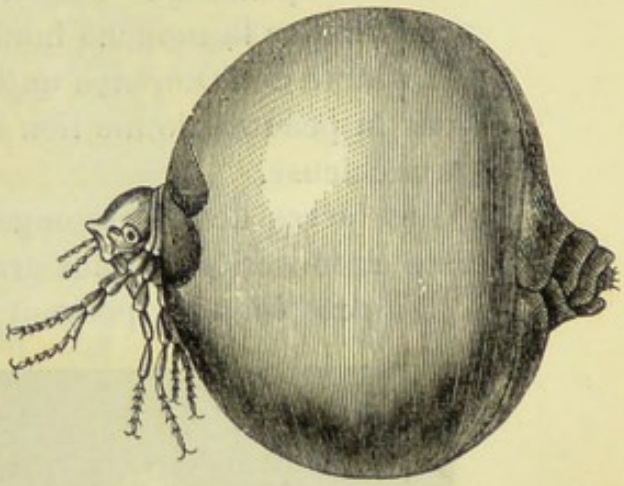


Fig. 7. — Chique gorgée (G. Bonnet).

les orteils peuvent se carier ou se nécroser; quand l'ulcère se forme autour d'un ongle (*onyxis ulcéreux*), il est ordinairement rebelle, il amène la chute, de cet organe et quelquefois aussi l'inflammation et la nécrose de la phalange sous-jacente (1).

§ 4. — Larves.

Lorsque les mouches déposent leurs œufs dans des cavités naturelles



Fig. 8. — Mouche hominivore.



Fig. 9. — Larves de mouche hominivore (*).

ou accidentelles, leurs larves peuvent, en se développant, donner lieu à des phlegmasies localisées et à des ulcérations. Dans nos cli-

(1) Maurel cité par Nielly, *Éléments de pathologie exotique*. Paris, 1881.

(*) *a*, larve. — *b*, extrémité céphalique, — *c*, crochet.

mats, les accidents qui en résultent n'ont généralement pas de gravité, mais il n'en est pas de même dans les pays chauds.

Les larves de la mouche hominivore (*Lucilia hominivorax*) (fig. 8 et 9) se développent assez fréquemment dans la partie supérieure des fosses nasales et y provoquent une phlegmasie qui peut s'étendre aux paupières et au front, et amener des ulcérations, la nécrose et la destruction des os du nez et quelquefois une méningite (1).

Woillez pense que l'affection connue sous le nom de *peenash* est produite par la mouche hominivore.

La larve de l'*Ochronya anthropophaga*, dite ver *de Cayor*, s'introduit sous la peau et donne lieu à la formation d'un bouton d'apparence furonculeuse.

Les larves des *œstres* engendrent également des phlegmasies cutanées circonscrites et sans gravité.

D'autres insectes peuvent donner naissance à des affections analogues, connues dans les pays chauds sous des noms divers.

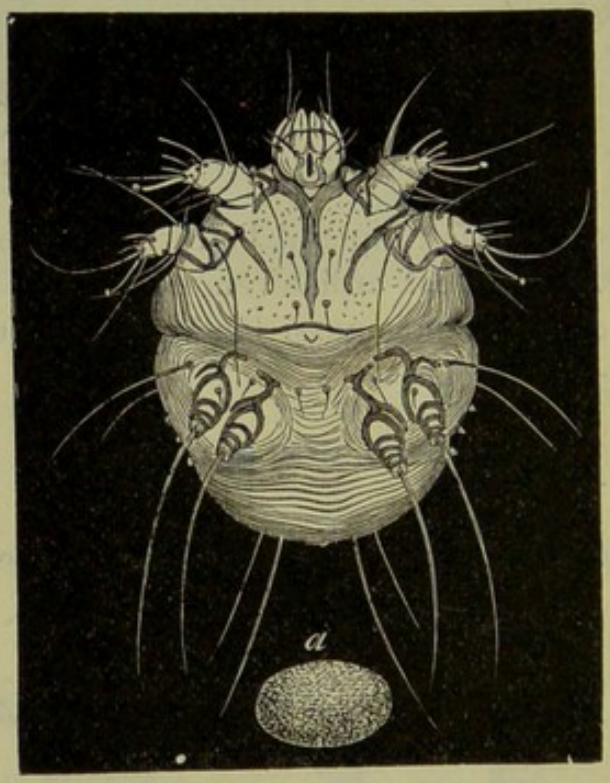


Fig. 10. — Sarcopte de la gale (*).

ARTICLE II. — ACARIENS (2).

§ 1. — Sarcoptes.

Le plus connu est le *sarcopte* (fig. 10) qui est la cause de la *gale*. Il est d'une couleur blanc jaunâtre; son rostre est pourvu de deux mandibules bifurquées et de deux mâchoires à palpes énormes; ses quatre pattes antérieures se terminent par une ventouse pédiculée et les quatre postérieures par une longue soie brune et pointue chez la femelle, tandis que chez le mâle la troisième paire seulement est munie de cette soie et la dernière porte, comme les antérieures, une ventouse pédiculée ; on voit aussi des soies sur la partie postérieure du corps et des saillies en forme d'épines sur le dos. La femelle est près

(1) Nielly, ouvrage cité.

(2) J. Chatin, article Parasites du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1878.

(*) Femelle vue par la face ventrale. — *a*, œuf.

de deux fois aussi grosse que le mâle; elle mesure de 0,27 à 0,45 mill. de long sur 0,30 à 0,35 mill. de large; elle entame l'épiderme et s'y

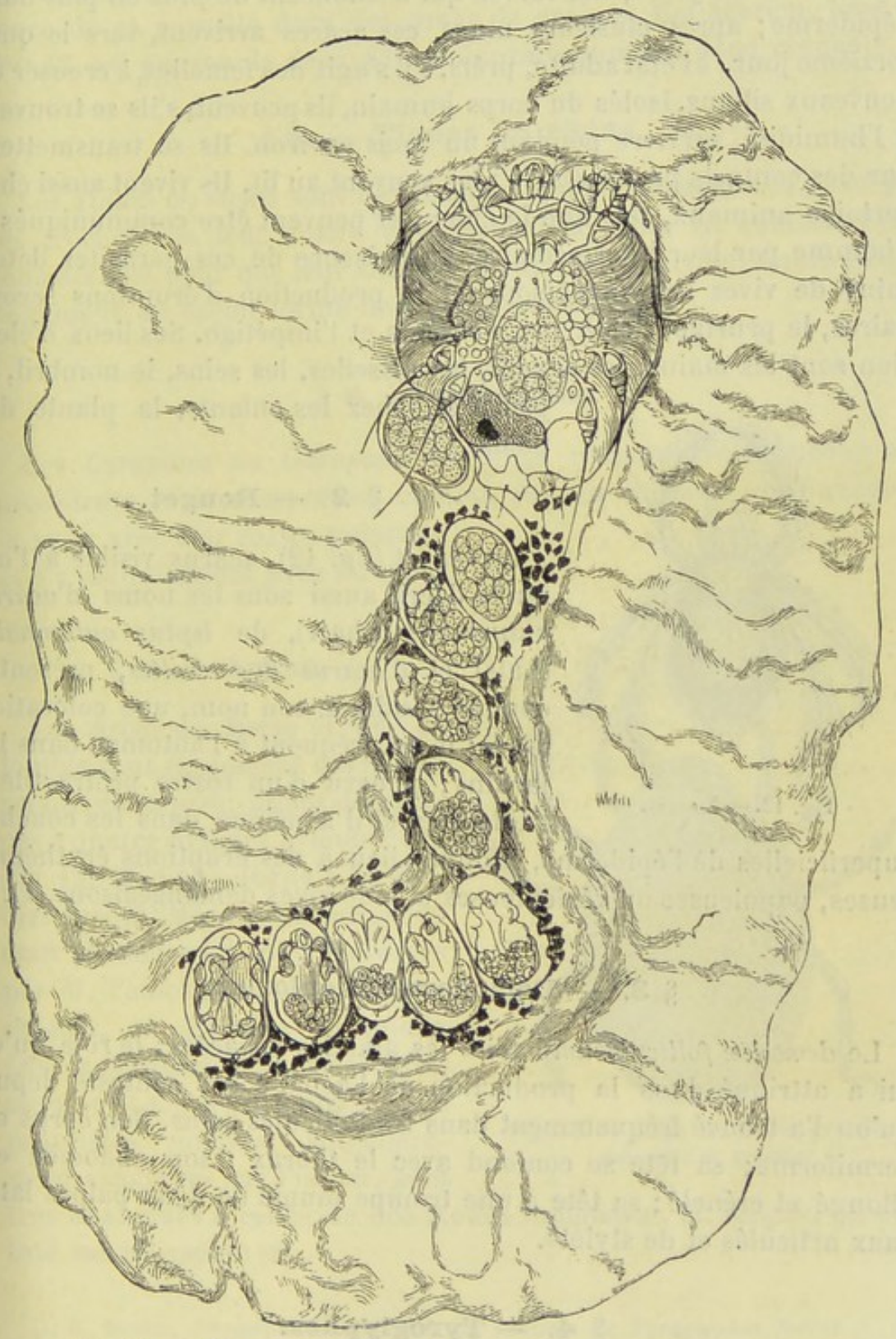


Fig. 11. — Sillon renfermant un sarcopte femelle à son extrémité (*).

(*) Ce sarcopte contient un œuf; derrière lui, on voit une série d'œufs rangés dans l'axe du sillon; dans les plus éloignés, le sarcopte commence à se développer; les grains noirs sont les excréments du parasite : grossi 70 fois (Hébra).

creuse une galerie, un *sillon* (fig. 11), à l'extrémité duquel on peut la trouver; elle y dépose ses œufs, de forme ovale; de ceux-ci naissent, au bout de six jours, des larves qui s'enfoncent de plus en plus dans l'épiderme; après plusieurs mues, ces acares arrivent, vers le quatorzième jour, à l'état adulte, prêts, s'il s'agit des femelles, à creuser de nouveaux sillons. Isolés du corps humain, ils peuvent, s'ils se trouvent à l'humidité, survivre pendant un mois environ. Ils se transmettent par des contacts prolongés, le plus souvent au lit. Ils vivent aussi chez certains animaux, tels que le chien, et peuvent être communiqués à l'homme par leur intermédiaire. La présence de ces parasites détermine de vives démangeaisons et la production d'éruptions secondaires, le prurigo, l'ecthyma, l'eczéma et l'impétigo. Ses lieux d'élection sont les mains, les coudes, les aisselles, les seins, le nombril, le pénis et, chez les enfants, la plante des pieds.

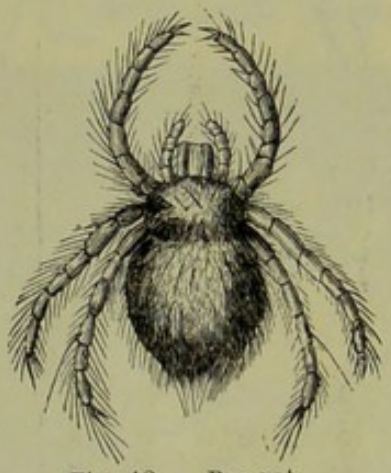


Fig. 12. — Rouget.

§ 2. — Rouget.

Le *rouget* (fig. 12), acarus visible à l'œil nu et décrit aussi sous les noms d'*acarus autumnalis* (Shaw), de *leptus autumnalis* (Lats) et d'*acarus des récoltes*, présente, comme l'indique son nom, une coloration rosée; il est fréquent à l'automne dans les jardins; pourvu d'un rostre protractile à l'aide duquel il s'insinue dans les couches superficielles de l'épiderme, il donne lieu à des éruptions érythémateuses, papuleuses ou vésiculeuses et à de vives démangeaisons (1).

§ 3. — Demodex folliculorum.

Le *demodex folliculorum* habite les glandes sébacées; le rôle qu'on lui a attribué dans la production de l'acné a été contesté depuis qu'on l'a trouvé fréquemment dans les follicules sains. Son corps est vermiforme; sa tête se confond avec le thorax : son abdomen est allongé et crénelé; sa tête a une trompe munie de deux palpes latéraux articulés et de stylets.

§ 4. — Tyroglyphes.

M. Le Roy de Méricourt a trouvé dans le pus d'une otite un acarien

(1) Marsiglia, notes citées.

qui a été désigné par M. Laboulbène sous le nom de *Tyroglyphus Mericourti* et par MM. Ch. Robin et Fumouze sous celui de *Cheyletus Mericourti*; tout récemment, M. Moniez (1) a constaté à Lille la présence de ce parasite dans des amas de graisse. Cet acarien, long de $0^{mm},45$, est pourvu de deux palpes énormes portant deux crochets.

§ 5. — Tiques ou ricins.

Les *Tiques* ou *ricins* sont des ixodides qui s'attachent à la peau par les crochets de leur rostre et absorbent du sang en quantité assez considérable pour que leur volume augmente beaucoup. Leurs palpes engainent un suçoir formé de trois pièces cornées.

§ 6. — Carapatos.

Les *Carapatos* ou *Garapates* du Brésil ressemblent beaucoup aux précédents et se comportent comme eux. Ils incisent profondément la peau avec leur rostre puissant et s'y maintiennent avec force.

§ 7. — Argas.

Les *Argas* de Perse et de Colombie sont également des ixodes voisins des tiques; ils ont des palpes à quatre articles cylindriques (fig. 13). M. Laboulbène a pu étudier avec M. Mégnin ces parasites dont plusieurs lui ont été envoyés par M. Tholozan; il y en a deux espèces, la Punaise de miana (*Argas persicus*) et la punaise des moutons (*Argas Tholozani*); leurs propriétés nocives, singulièrement exagérées par Fischer, sont très analogues à celles de nos ixodes indigènes; M. Mégnin l'a constaté sur lui-même (2).

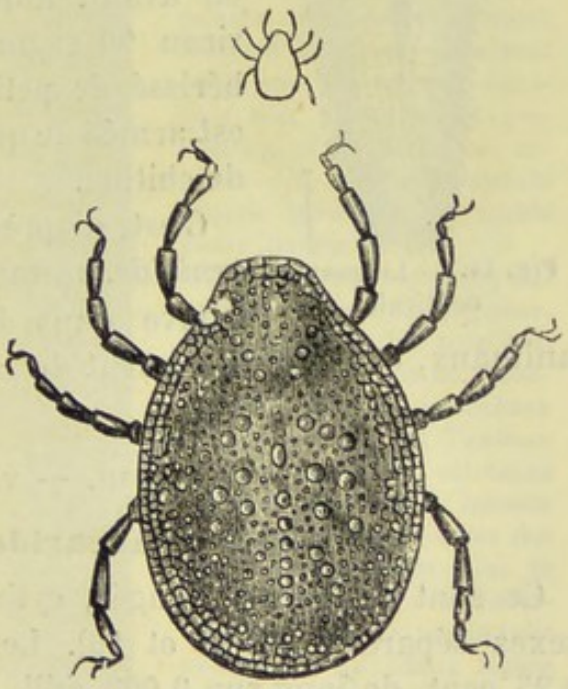


Fig. 13. — Arga de Perse, grandeur naturelle et grossie.

(1) R. Moniez, *Parasitisme accidentel sur l'homme du Tyroglyphus farinæ* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1889).

(2) Laboulbène et Mégnin, *Note sur les Argas de Perse* (*Bull. de la Soc. de biologie*, 1882); — Mégnin, *Expériences sur l'action nocive des Argas de Perse* (même recueil).

§ 8. — Linguatules.

Les *linguatules* ou *pentastomes denticulés* (fig. 14) se rapprochent, d'après MM. Van Beneden et Laboulbène (1), des crustacés dont ils représenteraient la forme helminthoïde; ils ont été trouvés assez souvent à l'état de larve dans le foie, quelquefois dans la rate, le poumon, les reins ou la paroi de l'intestin; Landon les a rencontrés une fois dans les fosses nasales chez un individu qui avait depuis longtemps des epistaxis; ils sont contenus dans des kystes incrustés de sels calcaires et d'un volume qui ne dépasse guère celui d'un pois. Ils ont de la ressemblance avec le *demodex;* le corps, long de 4 à 5 mill. sur $1^{mm},5$ de large, est vermiforme, annelé, aplati, élargi en avant, aminci postérieurement, formé d'environ 90 segments annulaires dont le bord est hérissé de petites saillies en épines; la bouche est armée de quatre crochets qu'entoure une gaîne de chitine.

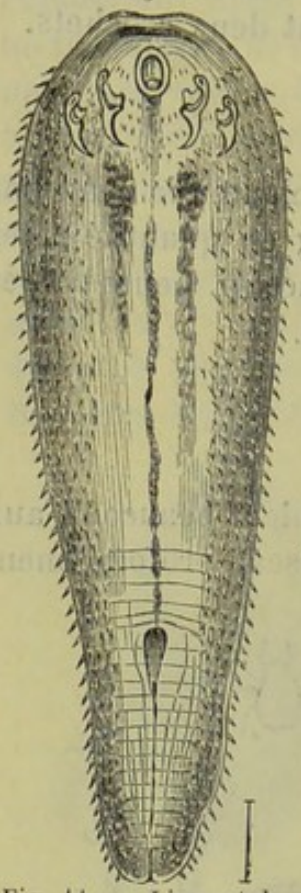


Fig. 14. — Linguatule denticulé.

C'est, d'après Leuckart, la larve du *pentastome tænioide*, animal en forme de lancette, que l'on trouve dans les cavités frontales de certains animaux, et particulièrement du chien.

ARTICLE III. — VERS NÉMATOÏDES.

§ 1. — Ascarides lombricoïdes.

Ce sont des vers allongés, cylindriques, nettement annelés et à sexes séparés (fig. 15 et 16). Le mâle mesure une moyenne de 0,25 cent. de long sur 0,003 mill. de large, la femelle 0,40 cent. de long sur 0,0055 de large; leur couleur est rouge pâle; leur corps est tronqué antérieurement; leur bouche présente trois lobes arrondis; l'extrémité postérieure du mâle est recourbée en forme de crochets et munie de deux spirales ou bâtonnets de chitine; l'orifice génital de la femelle est au milieu du corps; ses œufs, dont le nombre est évalué à environ 60 millions, sont ronds, et entourés d'une matière albumineuse. Ces vers habitent l'intestin; il est probable que leurs œufs

(1) Laboulbène, article Linguatule du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

(fig. 17) y sont introduits avec l'eau; Davaine (1) pense qu'ils ne trouvent pas, en dehors du corps humain, de milieu favorable à



Fig. 15.—Ascaride lombricoïde mâle (*).



Fig. 16. — Ascaride lombricoïde femelle (** .

(1) Davaine, article Lombric du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* et *Traité des entozoaires*, 2e édition. Paris, 1877. — Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris-1875.

(*) Grandeur naturelle, ouvert dans une partie de sa longueur. — *a*, tête. — *b*, extrémité caudale. — *cc'*, l'intestin enlevé entre ces deux points pour montrer les replis multipliés du tube génital flottant dans la cavité abdominale, testicule et conduit déférent continus s'insérant en *d*, sur une vésicule séminale très allongée, et graduellement atténuée en arrière. — *b*, extrémité caudale grossie montrant le double pénis (Davaine).

(**) Grandeur naturelle, ouvert dans toute sa longueur. — *a*, tête avec les trois valves; à la naissance de l'œsophage, on voit un cordon transversal qui est l'anneau œsophagien. — *b*, extrémité caudale; de *a* en *b*, intestin droit fixé aux parois par des fibres transversales dans la portion antérieure et postérieure où n'existe pas le tube génital. — *dd*, deux lignes latérales indiquant la division des fibres musculaires en bandes longitudinales. — *c*, orifice vaginal très peu apparent. — *ce*, ovaire et trompe continus formant deux tubes repliés un grand nombre de fois autour de l'intestin et s'abouchant en un tube commun ou matrice qui ne se distingue point, chez cette espèce, par une forme ou par un renflement particulier (Davaine).

leur développement et qu'ils peuvent, quand ils ont été expulsés avec les matières fécales, rester pendant plusieurs années sans se développer et aussi sans s'altérer. On a contesté que leur ingestion pût donner lieu au développement du ver et divers auteurs, parmi lesquels Leuckart et von Linston, ont été ainsi conduits à penser que les embryons de ce ver doivent passer par un hôte intermédiaire pour pénétrer dans le corps humain. R. Blanchard (1) oppose à cette manière de voir des expériences anciennes de Davaine et d'autres toutes récentes de Grassi (2) et Calandruccio qui ont constaté la présence d'œufs ou d'ascarides dans les matières fécales de deux sujets auxquels ils avaient fait ingérer auparavant des embryons de ce ver. Davaine a remarqué qu'ils sont plus fréquents chez les individus qui boivent de l'eau non filtrée, et il explique leur apparition sous forme d'épidémie par l'usage général d'eau altérée. Ils se développent de préférence chez les enfants. Ils peuvent quitter l'intestin et ont une tendance toute particulière à s'engager dans les cavités qui communiquent avec ce viscère; on les a vus pénétrer dans les voies biliaires et donner lieu aux accidents des coliques hépatiques, à la dilatation des canaux biliaires et à des hépatites suppurées qui peuvent entraîner la mort. On les a trouvés dans l'œsophage, dans la trompe d'Eustache, dans le canal lacrymal et dans les sinus frontaux; ils ont pu s'introduire dans le larynx et donner lieu à des accidents mortels de suffocation. Ils s'ac-

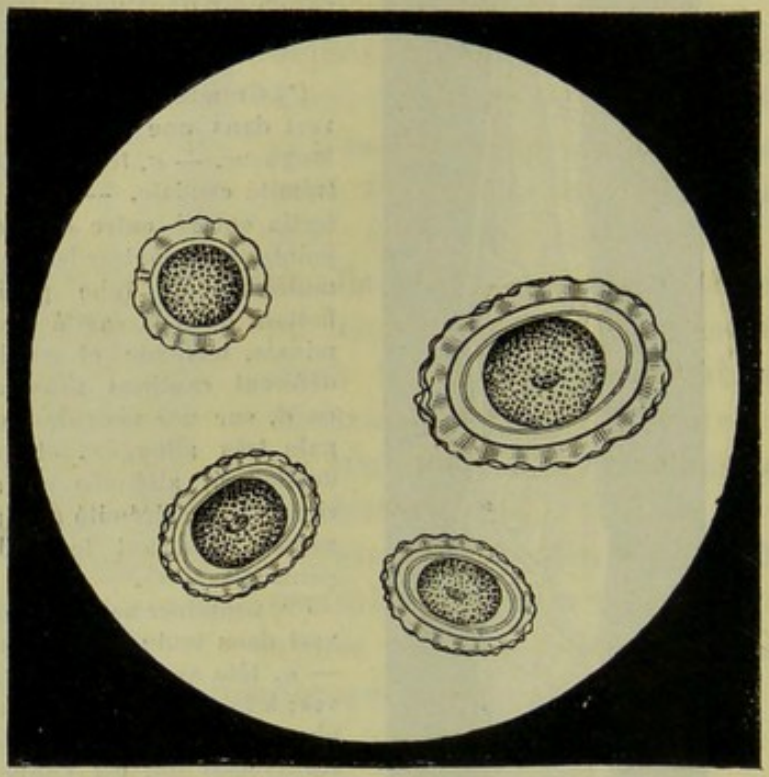


Fig. 17. — OEuf d'ascaride lombricoïde.

(1) R. Blanchard, *Traité de zoologie médicale*, 1890. Nous avons consulté avec grand fruit cet excellent ouvrage pour la rédaction de cet article et des suivants.

(2) Grassi, *Centralbl. f. Bakteriol. und Parasitenk.* B. I, 1887. — Weiterer, *zur Frage der Ascarisentwikelung, loc. cit.*, 1889.

cumulent quelquefois en de telles proportions qu'ils obstruent l'intestin; le même accident a été observé dans l'œsophage. On a admis, en Allemagne, qu'ils peuvent perforer l'instestin; Davaine, d'une manière trop exclusive, repousse cette manière de voir; plus souvent ils s'engagent dans les orifices de perforations produites par d'autres causes; ils peuvent également pénétrer dans le péritoine après la mort; dans la presque totalité des cas où on les a trouvés dans la cavité de cette séreuse, il n'y avait pas d'inflammation; on les a rencontrés aussi dans des tumeurs abdominales communiquant avec l'intestin; il n'est pas rare qu'ils sortent de l'abdomen par l'intermédiaire d'abcès qui s'ouvrent le plus souvent à l'ombilic ou dans l'aine. Ils peuvent enfin pénétrer dans les reins ou leurs voies d'excrétion.

Leur séjour dans les voies digestives peut ne donner lieu à aucune espèce d'accidents; d'autres fois ils provoquent divers troubles de l'innervation, tels que des sensations anormales, des vertiges, des attaques épileptiformes ou hystériformes, des illusions sensorielles, et aussi des désordres digestifs, tels que de la salivation, de la diarrhée parfois sanguinolente, des palpitations, de la toux, de la dyspepsie, du prurit nasal, et l'altération des traits. Ce ne sont pas là des résultats purement mécaniques de leur présence; ils semblent dus bien plutôt à l'action irritante de certains de leur liquides; divers auteurs ont été pris en les étudiant de larmoiement avec gonflement des caroncules, d'éternuements, de vives démangeaisons et de tuméfaction des doigts; cette action irritante peut encore se produire quand le ver a été conservé dans l'alcool. Elle est due, d'après Leuckart, à une substance soluble dans l'alcool, et probablement huileuse, qui semble provenir surtout du renflement vésiculeux des fibres musculaires (1). C'est un des parasites que l'on rencontre le plus souvent dans l'intestin de l'homme. A Dresde, on le trouve chez un sujet sur neuf. Il est plus fréquent chez les enfants.

On a exceptionnellement observé chez l'homme l'*ascaris mystax* et une fois l'ascaris maritime de Leuckart.

§ 2. — Oxyures vermiculaires.

Ce sont de petits vers ronds, blancs, filiformes (fig. 18, 19, 20). Le mâle, long de 3 à 4 mill., est muni d'un spicule à son extrémité postérieure; la femelle, longue de 10 mill., à tête mousse, se termine par

(1) R. Blanchard, *loc. cit.*

une queue mince, très pointue. Ses œufs, souvent en nombre énorme, sont d'un côté plats, de l'autre arrondis. Ils ne se développent qu'après avoir été expulsés avec les fèces et avoir été introduits dans l'estomac d'un homme ou d'un animal. Ils résistent au desséchement, ce qui favorise leur transport. Ces vers se développent d'abord dans l'intestin grêle; on les trouve depuis le duodenum jusqu'à la valvule de Bauhin; c'est là qu'a lieu leur accouplement; les mâles meurent rapidement et sont éliminés avec les fèces; les femelles pénètrent dans le cœcum, y séjournent jusqu'au moment où leurs œufs ont atteint leur maturité, descendent alors dans le rectum et tendent à sortir par l'anus (1); on les rencontre quelquefois dans le vagin, souvent dans l'urèthre ou la vessie; on les observe presque exclusivement chez les enfants; la nuit, ils sortent souvent du rectum et on les trouve autour de l'anus ou à la vulve. Ils déterminent une phlegmasie de la muqueuse avec sécrétion de muco-pus; les malades accusent de vives démangeaisons; on assure qu'il peut en résulter des troubles de l'innervation analogues à ceux que produisent les ascarides; ce qui est plus certain, c'est que le prurit dont ils sont la cause peut conduire les enfants à l'onanisme. Michelson a trouvé chez un enfant,



Fig. 18. — Oxyure mâle (*).



Fig. 19. Oxyure femelle (**).



Fig. 20. — OEufs d'oxyure (Eichhorst).

(1) R. Blanchard, *loc. cit.*

(*) *a*, grandeur naturelle. — *b*, le même, grossi.
(**) *a*, grandeur naturelle. — *b*, le même grossi.

dans un érythème suintant des plis génito-cruraux, un grand nombre d'œufs et d'embryons de ces parasites.

§ 3. — Filaires.

Ce sont des vers nématoïdes cylindriques, à bouche inerme, pourvue de valves saillantes.

a. Filaire de Médine ou *dragonneau* (fig. 21). — Ce ver, remarquable par sa longueur qui est considérable par rapport à son diamètre



ig. 21. — Embryons de la filaire de l'homme (*).

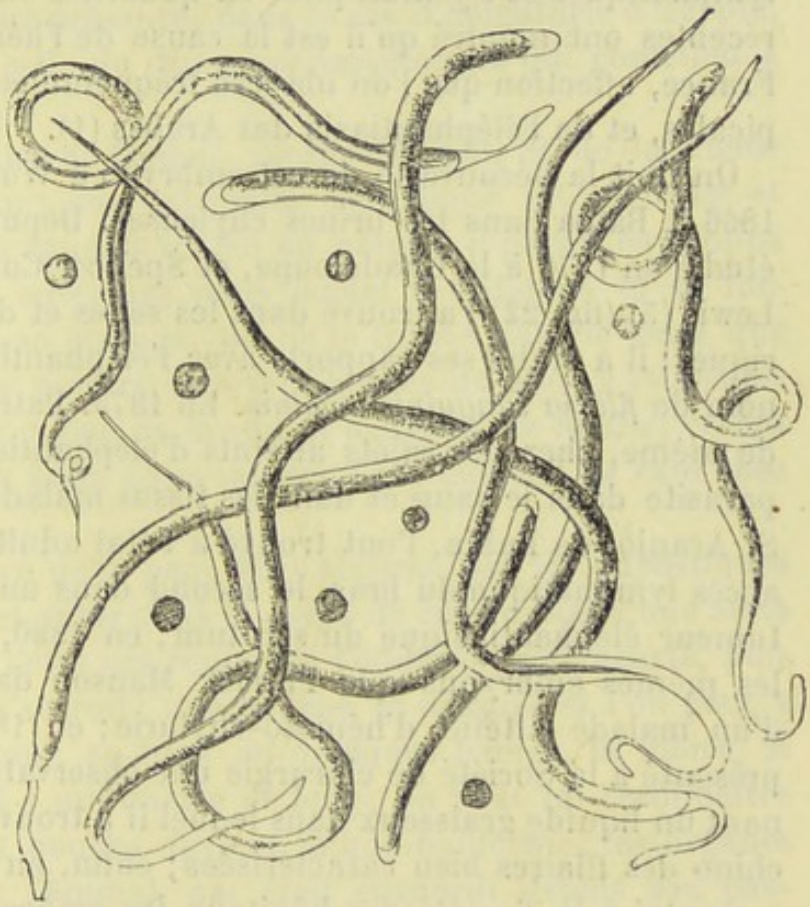


Fig. 22. — Embryons de la *Filaria sanguinis hominis*, grossis 400 fois (Lewis).

(500/1) et atteint de 40 cent. à un mètre, habite les pays chauds. Sa tête est arrondie, son extrémité postérieure effilée et recourbée. On le trouve surtout chez l'homme, aux jambes et aux pieds, le plus souvent près du talon, dans certains cas au tronc et au scrotum, rarement aux membres supérieurs ; il donne lieu à la formation de tumeurs quelquefois allongées en forme de corde et souvent d'apparence phlegmoneuse; au bout de quelques jours une phlyctène

(*) 1, vu au grossissement de 65 diamètres. — 2, tête vue au grossissement de 350 diamètres. — 3, fragment présentant la naissance de la queue, même grossissement; en *a*, l'anus (Davaine).

apparaît à leur partie la plus saillante et s'ouvre en donnant issue à de la sérosité ; on peut alors extraire la filaire. Comment le ver s'introduit-il dans les téguments? D'après la plupart des médecins de marine, il y pénètre directement en perforant l'épiderme. Fedschenko a soutenu au contraire que ses larves habitent de petits crustacés, les cyclopes, avec lesquels ils pénètrent d'abord dans l'estomac, puis dans les tissus.

b. Filaria sanguinis hominis (fig. 22). — Ce ver est nuisible surtout par son embryon qui peut pénétrer dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques et s'y multiplier en quantités énormes ; des recherches récentes ont montré qu'il est la cause de l'hématurie dite de l'Ile de France, affection que l'on observe fréquemment dans les régions tropicales, et de l'éléphantiasis des Arabes (1).

On doit la découverte de cet embryon à Wucherer (2) qui l'a vu en 1866 à Bahia dans les urines chyleuses. Depuis lors, Crevaux (3) l'a étudié en 1870 à la Guadeloupe, et Spencer Cobbold à Port-Natal (4); Lewis (5) (fig. 22) l'a trouvé dans les selles et dans le sang des chyluriques; il a établi ses rapports avec l'éléphantiasis et lui a donné son nom de *filaria sanguinis hominis*. En 1875. Patrick Manson a constaté de même, chez des sujets atteints d'éléphantiasis, la présence de ce parasite dans le sang et dans les tissus malades; Bancroft, Lewis et S. Aranjo, de Bahia, l'ont trouvé à l'état adulte, le premier dans un abcès lymphatique du bras, le second dans un caillot sanguin d'une tumeur éléphantiasique du scrotum; en 1880, Venturini a rencontré les mêmes embryons que Patrick Manson dans l'urine et le sang d'un malade atteint d'hémato-chylurie; en 1881, M. Ledentu (6) a présenté à la Société de chirurgie une observation d'hydrocèle contenant un liquide graisseux dans lequel il a trouvé ainsi que M. Damaschino des filaires bien caractérisées; enfin, en 1882, M. Damaschino a montré à la Société des hôpitaux les embryons qu'il avait recueillis pendant la nuit dans le sang d'un malade de son service.

Il est donc établi qu'un parasite spécial se trouve le plus souvent dans le sang et les urines des sujets atteints de chylurie et assez souvent dans les lymphatiques des parties devenues éléphantiasiques, particulièrement dans l'éléphantiasis du scrotum, et aussi dans l'élé-

(1) Consulter à ce sujet une remarquable revue de H. Barth, dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1881.

(2) Wucherer, *Gazeta medica di Bahia*, 1868.

(3) Crevaux, *Hématurie chyleuse et graisseuse des pays chauds* (*Arch. de méd. nav.*, 1874).

(4) Sp. Cobbold, *On the development of the Bilharzia hæmatobia* (*British med. Journ.*, 1872).

(5) Lewis, *Annual Reports of the sanitary commission for India*, 1874.

(6) Ledentu, *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1884.

phantiasis vrai des Arabes et dans les varices lymphatiques. On est conduit ainsi à admettre que la présence de cet entozoaire est la cause même de ces troubles morbides et à considérer ces maladies comme parasitaires. Elles peuvent coïncider et doivent être attribuées à des localisations différentes du même parasite. Si, dans certains cas de lymphurie, l'examen donne des résultats négatifs, c'est, d'après Sonsino, parce qu'il est pratiqué alors que les parasites ont été éliminés auparavant avec les urines ou qu'ils ont pénétré dans la circulation générale et s'y sont détruits (1); le même auteur affirme qu'ils peuvent séjourner longtemps dans l'organisme sans occasionner de troubles morbides. Leur présence, dans le cas d'hématurie d'Égypte, coïncide souvent avec celle du *distomum hæmatobium* qui contribue à produire les accidents.

L'embryon de la filaire de Médine, mesure 0 mill. 35 de longueur sur 7 à 8 μ de largeur; son extrémité céphalique est arrondie et mousse, son extrémité caudale effilée en pointe; il paraît enveloppé d'un mince étui sans ouverture dans lequel il s'allonge et se raccourcit librement. Chose étrange, on ne le trouve dans le sang que pendant la nuit ; il s'y montre vers sept heures du soir, y est visible en grande quantité au milieu de la nuit et disparaît au matin ; ce fait explique comment de bons observateurs l'ont cherché en vain chez des chyluriques.

P. Manson a montré qu'il peut être absorbé par les moustiques avec le sang humain et subir dans le corps de ces animaux une série de transformations : l'étui qui renferme l'embryon s'en écarte, puis se dissout; l'animal s'accroît ; une bouche se dessine et l'on peut y distinguer quatre lèvres ; au bout de quelques heures, la filaire, si elle vit encore, atteint 1 millimètre de long; on peut lui reconnaître un tube intestinal; la bouche devient infundibuliforme ; les organes sexuels apparaissent; l'animal, qui était engourdi depuis son passage dans le corps du moustique, commence de nouveau à se mouvoir; il sort dans l'eau où l'insecte est venu mourir et y séjourne. Il peut être ingéré de nouveau par l'homme avec l'eau alimentaire et pénétrer ainsi dans l'organisme par les voies digestives.

Il s'accumule particulièrement dans les lymphatiques, dont il produit la dilatation et dans lesquels il gêne la circulation; c'est ainsi que M. Ledentu explique à juste titre la production d'éléphantiasis, d'hydrocèles chyleuses et d'adéno-lymphacèles et qu'il faut interpréter celle des urines et des selles chyleuses.

L'animal adulte présente une longueur de 8 à 10 centimètres et un

(1) Sonsino, *A New series of cases of filaria sanguinis*, etc. (*Med. Times and Gaz.*, 1883).

diamètre d'environ 3mm,3. La tête légèrement arrondie est supportée par un cou très grêle; la bouche est plate.

On voit que ce parasite peut, comme plusieurs autres helminthes, se développer chez l'homme sous des formes différentes; il paraît siéger surtout dans le système lymphatique, mais nous avons vu que les embryons pénètrent également dans le sang et y séjournent passagèrement.

c. Filaire loa. — C'est un ver cylindrique qui s'introduit et détermine une phlegmasie ordinairement bénigne entre la conjonctive et la sclérotique; il se meut avec rapidité. On l'a observé surtout chez les nègres. Il paraît originaire de la côte occidentale de l'Afrique.

Il peut également s'introduire dans la peau. Blot l'aurait vue passer d'un œil dans l'autre à travers le tissu conjonctif du nez (?).

d. Pane a décrit en 1864 (1) une *filaire labiale* qu'il avait extraite, chez une jeune femme, d'une pustule siégeant à la lèvre; elle mesurait environ 34 millimètres de longueur. Grassi (2) signale une *filaire inerme* extraite d'une tumeur conjonctivale; elle paraît identique à la filaire péritonéale qu'a fait connaître Babes.

e. Nielly (3) a trouvé dans les vésico-pustules d'une pseudogale, chez un mousse qui n'avait pas quitté la France, un nématoïde mesurant 0mm,333 en longueur et 0mm,013 en largeur à sa partie moyenne; après l'avoir examiné avec le concours de MM. Bavay et Corre, il est arrivé à le considérer comme une filaride ou une anguillulide; l'embryon du ver existait dans le sang. Cet animal diffère de la filaire de Wucherer. Nielly tend à le regarder comme identique à celui qu'O'Neill a signalé comme une filaire dans les vésicules de l'affection décrite sous le nom de craw-craw chez les noirs de la Côte-d'Or, affection qui offre beaucoup d'analogie au point de vue clinique, avec la dermatose qu'il a observée. L'animal serait vraisemblablement ingéré avec l'eau banale des ruisseaux de la campagne.

§ 4. — Trichines.

Ces helminthes habitent à l'état de larves les muscles et à l'état adulte le tube digestif. L'homme ingère les larves contenues dans la chair de porcs infectés ; les vers se développent, et atteignent une longueur qui est, pour les mâles, de 3 millimètres, pour les femelles,

(1) Pane, *Nota su di un elminte hematoïde.* (*Ann. dell' Acad. degli aspir. naturalisti.* Napoli, 1864)

(2) Grassi, *Filaria inermis, ein Parasit der Menschen, des Pferdes, des Esels* (*Centralbl. fur Bakteriol. and Parasitenk*, 1887).

(3) Nielly, *Un cas de dermatose parasitaire observée pour la première fois en France* (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1882).

de 5 millimètres environ (fig. 23) ; ils sont visibles à l'œil nu, blancs, fins comme des cheveux. Peu de jours après la fécondation, les embryons mis en liberté percent les parois intestinales et pénètrent, en cheminant dans les interstices des tissus, jusque dans les muscles où on peut les voir dès le quatorzième jour après l'infection. On en trouve, à cette période, dans les cavités du péritoine, de la plèvre et du

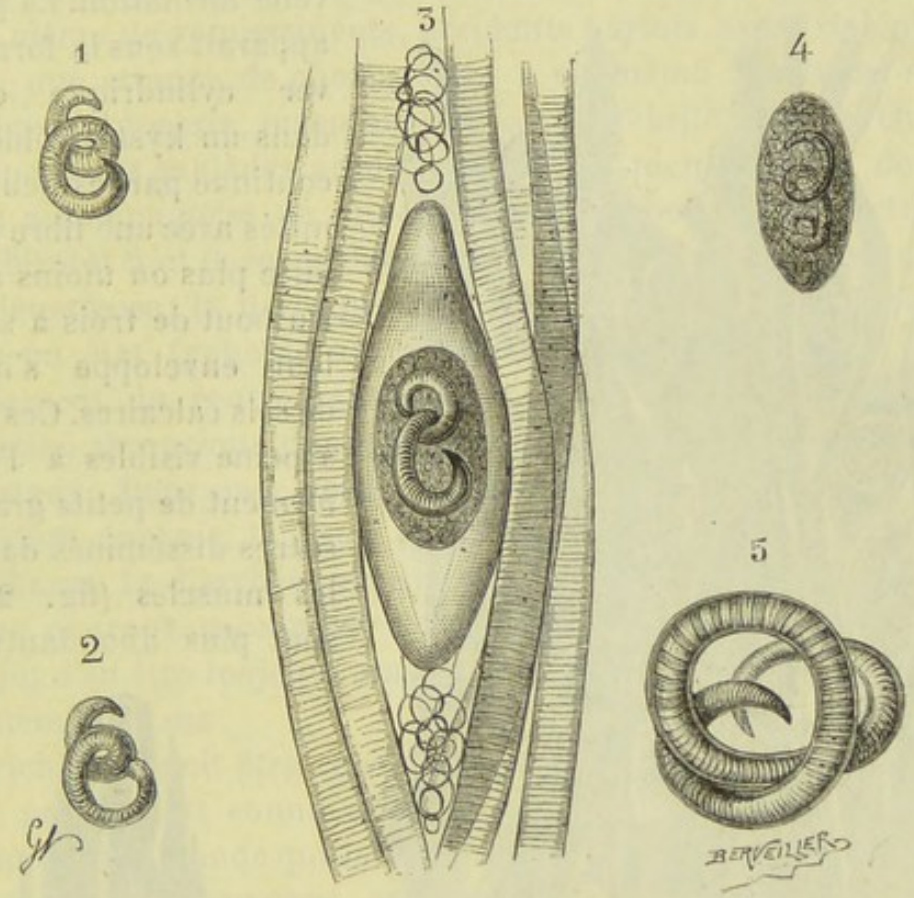


Fig. 23. — Trichine (*).

péricarde ; on a admis également qu'ils peuvent pénétrer dans les lymphatiques et les vaisseaux sanguins.

J. Chatin (1) a montré, contrairement à l'opinion de Virchow et de Leuckart, que les vers ne pénètrent pas dans les fibres musculaires, mais s'arrêtent dans le tissu conjonctif interstitiel ; ils s'accumulent au voisinage des tendons, se développent et bientôt sécrètent un produit analogue à la chitine qui les entoure et leur forme une première enveloppe ; il s'y ajoute bientôt un revêtement de tissu conjonctif (fig. 24).

(1) Chatin, *Les Trichines et la Trichinose*. Paris, 1883.

(*) 1 et 2, trichines déjà parvenues dans le tissu musculaire, mais non encore enkystées. — 3, trichine enkystée dans le tissu musculaire. Le kyste est limité par une membrane qui montre, par transparence, la masse granuleuse interne et la trichine. — 4, kyste dépouillé de son enveloppe et réduit à la masse granuleuse interne dans laquelle la trichine se trouve incluse. — 5, trichine extraite du kyste et très grossie (J. Chatin).

L'embryon a augmenté de volume; ses organes sont devenus plus distincts; le ver s'est allongé et s'est recourbé en spirale en se pelotonnant sur lui-même. Trois semaines lui suffisent pour s'enkyster.

Au microscope, on constate que la fibre musculaire est chargée de granulations et quelquefois en dégénérescence circuse; sa gaine est distendue et épaissie; on voit à sa face interne des noyaux de nouvelle formation. Le parasite apparaît sous la forme d'un ver cylindrique enfermé dans un kyste ovoïde qui se continue par ses deux extrémités avec une fibre musculaire plus ou moins altérée. Au bout de trois à six mois leur enveloppe s'incruste de sels calcaires. Ces kystes, à peine visibles à l'œil nu, forment de petits grains grisâtres disséminés dans tous les muscles (fig. 25); ils sont plus abondants dans

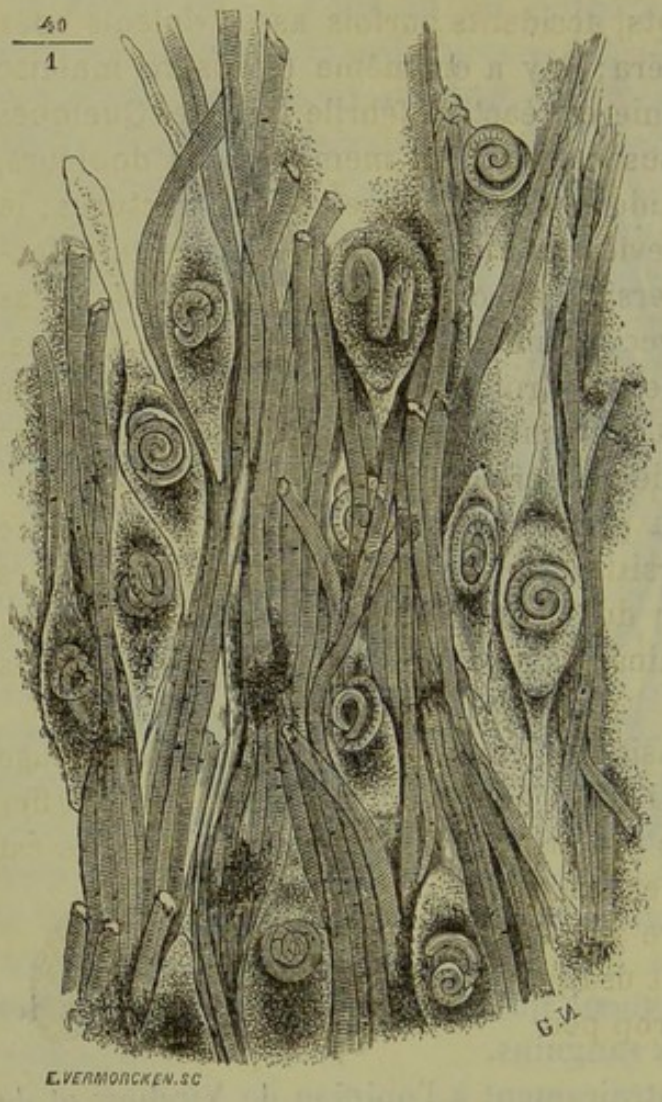


Fig. 24. — Fragment de muscle contenant des trichines enkystées (grossissement de 40 diamètres).



Fig. 25. — Faisceau musculaire renfermant des trichines calcifiées, grandeur naturelle.

le diaphragme chez les porcs; J. Chatin les a trouvés également dans les tuniques conjonctives et musculeuses de l'intestin. On a calculé que leur nombre, chez un seul individu, s'élève parfois à plusieurs millions. Ces vers peuvent vivre sous cette forme pendant nombre d'années et garder la faculté de passer à l'état adulte s'ils sont ingérés par un autre animal. Lorsqu'il en est ainsi, le travail de digestion met bientôt l'animal en liberté; il grandit rapidement, son appareil sexuel se développe, l'accouplement a lieu et, dès le cinquième jour, chaque

femelle met en liberté plusieurs centaines d'embryons, pour mourir bientôt après avoir été éliminée avec les fèces ou digérée; dès le quatorzième jour après l'ingestion, le mâle a disparu : le cycle est accompli (1).

La présence des trichines dans l'intestin donne lieu à une inflammation, quelquefois grave, de la muqueuse digestive; elle se traduit par des douleurs abdominales, souvent accompagnées de diarrhée et même de vomissements, accidents parfois assez violents pour simuler une attaque de choléra; il y a en même temps du malaise général avec anorexie, insomnie et réaction fébrile intense. Quelques jours après, les malades accusent dans les membres des douleurs, souvent accompagnées de raideur musculaire et de contractures; la face et bientôt tout le corps deviennent le siège d'une légère tuméfaction œdémateuse; la fièvre persiste avec une intensité variable; il se produit un état typhoïde avec adynamie, sécheresse de la langue, ballonnement du ventre, sueurs profuses, dyspnée, sensation de constriction thoracique due à l'envahissement du diaphragme et des intercostaux. Dans une troisième période, la fièvre tombe, l'anasarque devient énorme, la peau prend une pâleur cireuse, il se forme des eschares, la diarrhée persiste, les poumons s'œdématient et les malades peuvent succomber du vingtième au cinquantième jour. Il est loin d'en être toujours ainsi; la mort ne survient guère que dans un huitième des cas.

La trichinose doit être considérée comme une maladie infectieuse dont le parasite est connu. Il suffit pour s'en préserver de chauffer suffisamment la viande qui le renferme. Très rare en France, elle est commune en Allemagne et aux États-Unis, et il doit en être ainsi dans tous les pays où l'on fait usage de viande de porc crue ou trop peu cuite.



Fig. 26. — Œufs de Trichocéphale dispar (Eichhorst).

§ 5. — Trichocephalus hominis.

Ce nématode se rencontre surtout dans le cœcum et parfois dans l'intestin grêle; on l'y a trouvé en grand nombre; il mesure de 4 à 5 centimètres de long; sa partie antérieure se contourne en spirale; un spicule sort chez le mâle de son extrémité. Ses œufs (fig. 26) sont

(1) H. Barth, *Fragments d'helminthologie* (*Union médicale*, 1884; — Grancher, *la Trichinose* (*Annales d'hygiène* 1884); — R. Blanchard, ouvrage cité.

ovales, leur grand diamètre atteint 50 μ; ils sont entourés d'une coque brune et épaisse, dont les pôles sont épaissis. Ce ver peut donner lieu, comme l'ascaride, à des troubles graves de l'innervation; Barth en a rapporté un exemple; d'après Mégnin, il pourrait également, comme l'ankylostome avec lequel on le rencontre assez souvent, provoquer de l'entérite et secondairement une anémie grave : le fait est contesté.

§ 6. — Ankylostome duodénal.

Ce nématode, appelé aussi *dochmius duodenalis* ou *strongylus duodenalis*, est long de 6 à 15 et même 18 millimètres (les femelles sont plus grandes que les mâles) (fig. 27); son extrémité céphalique présente une ouverture buccale presque complètement fendue sur sa face dorsale; les bords de la fente sont recouverts de lamelles de chitine. On voit, autour de cette ouverture, quatre saillies cornées, comparables à des dents, sur la face ventrale et deux sur la face dorsale.

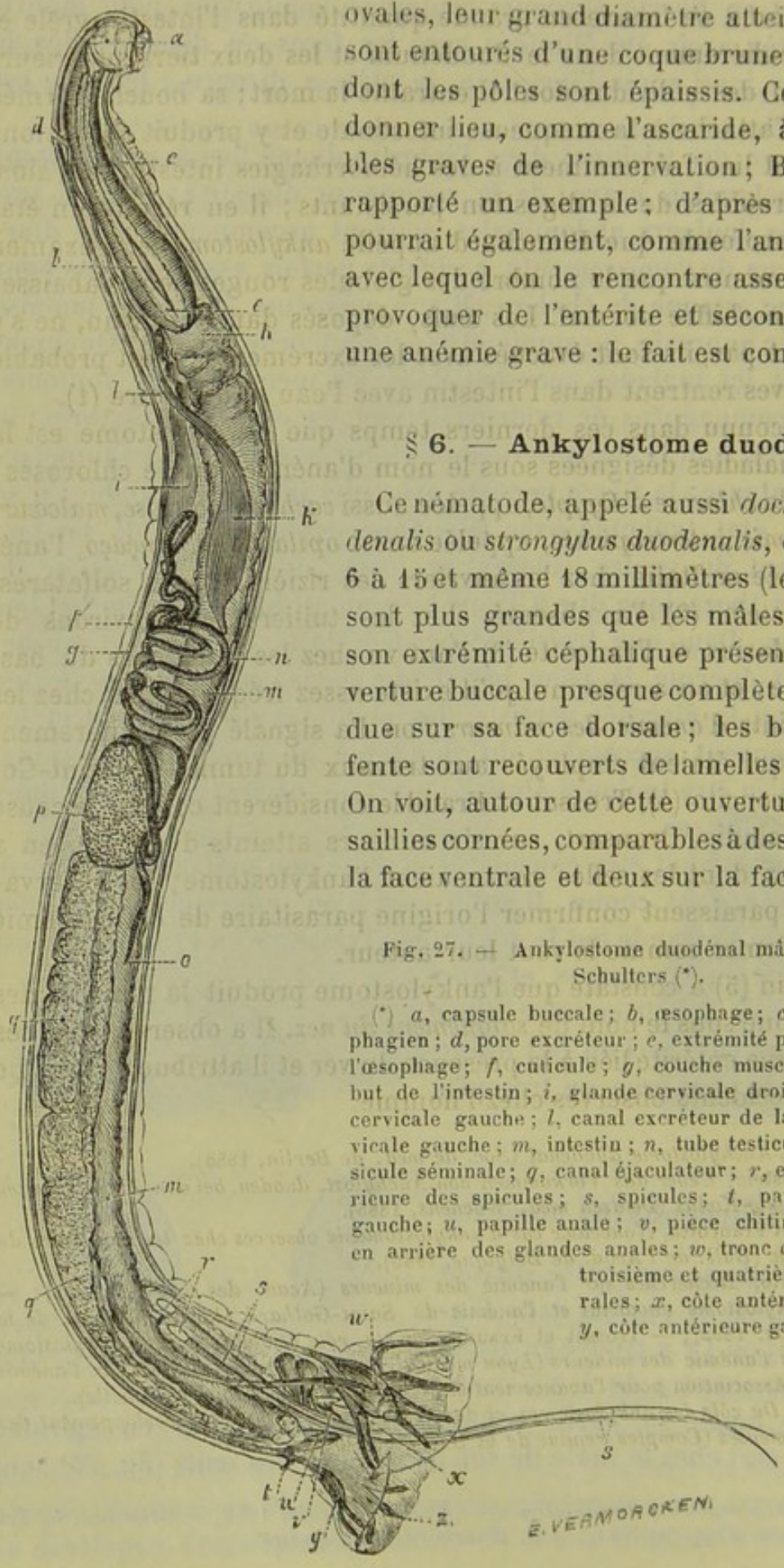


Fig. 27. — Ankylostome duodénal mâle, d'après Schulters (*).

(*) *a*, capsule buccale; *b*, œsophage; *c*, collier œsophagien; *d*, pore excréteur; *e*, extrémité postérieure de l'œsophage; *f*, cuticule; *g*, couche musculaire; *h*, début de l'intestin; *i*, glande cervicale droite; *k*, glande cervicale gauche; *l*, canal excréteur de la glande cervicale gauche; *m*, intestin; *n*, tube testiculaire; *p*, vésicule séminale; *q*, canal éjaculateur; *r*, extrémité antérieure des spicules; *s*, spicules; *t*, papille latérale gauche; *u*, papille anale; *v*, pièce chitineuse creuse, en arrière des glandes anales; *w*, tronc des deuxième, troisième et quatrième côtes latérales; *x*, côte antérieure gauche; *y*, côte antérieure gauche; *y*, côte antérieure droite; *z*, troisième côte latérale droite (Blanchard, *Zoologie médicale*).

L'ankylostome se trouve en grande quantité dans l'intestin grêle et plus particulièrement dans le duodénum et les deux tiers supérieurs du jéjunum des individus dont il entraîne la mort; sa bouche, armée de dents, s'attache à la muqueuse intestinale et y produit des lésions qui donnent lieu fréquemment à des hémorrhagies intestinales, ainsi qu'à des troubles de la digestion persistants; il en résulte un état d'anémie profonde que Blanchard appelle *ankylostomasie:* l'examen du sang a montré que le nombre des globules rouges peut s'abaisser au quart du chiffre normal. Les œufs, déposés dans l'intestin, ne s'y développent pas, ils sont évacués avec les excréments; il est probable que les larves rentrent dans l'intestin avec l'eau alimentaire (1).

On a reconnu dans ces derniers temps que l'ankylostome est la cause de maladies désignées sous le nom d'anémies ou de chloroses: telles sont la *chlorose d'Égypte*, appelée aussi *cachexie aqueuse*, *malcœur*, et l'*hypohémie intertropicale*, appelée aussi *opilaçdo* et *cançaço*, l'anémie observée en Italie chez les ouvriers des rizières et des solfatares.

Leichtenstein (2) l'a observé chez les tuiliers des environs de Cologne; Masius et Francotte (3) l'ont vu chez les houilleurs du bassin de Liège; et on a reconnu qu'il existe assez fréquemment chez les sujets atteints d'*anémie des mineurs;* on l'a signalé particulièrement chez ceux qui étaient employés aux travaux du tunnel de Saint-Gothard; Perroncito (4), Trossat et Eraud le considèrent comme la cause de cette maladie. Dransart, sur six mineurs atteints d'anémie, en a trouvé deux dont les selles contenaient l'ankylostome; ces observations nous paraissent confirmer l'origine parasitaire de cette anémie et non l'infirmer comme le veut leur auteur.

M. Mégnin (5) a constaté que l'ankylostome produit la maladie des chiens connue sous le nom de *saignement du nez*. Il a observé, chez ces animaux, une entérite liée à la présence du ver et il attribue à la même cause les accidents observés chez l'homme.

(1) Frænkel, *Anchylostome duodénal* (*Soc. de méd. de Berlin*, 1885).

(2) Leichtenstein, *Ueber das Vorkommen von Anchylost. duoden. bei den Ziegelarbeiten in der Umgebung Kœlns* (*Deutsch med. Wochens*, 1885).

(3) Masius et Francotte, *Nouveaux cas d'ankylostomasie observés chez les houilleurs du bassin de Liège* (*Bull. de l'Acad. de Belgique*, 1885).

(4) Perroncito, *Recherches sur l'anémie des mineurs* (*Acad. des sciences*, 1882); — Bugnon, *l'Ankylostome duodénal et l'anémie du Saint-Gothard* (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1882); — Trossat et Éraud, *Sur le rôle étiologique de l'ankylostome duodénal dans l'anémie des mineurs* (*Lyon médical*, 1883); — Dransart, *Note sur l'anémie des mineurs* (*Association pour l'avancement des sciences, Congrès de La Rochelle*).

(5) Mégnin, *Du rôle des ankylostomes et des trichocéphales dans le développement des anémies pernicieuses* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1882).

§ 7. — Anguillules intestinales.

Ces parasites ont été découverts par Normand (1) dans les selles de malades atteints de diarrhée de Cochinchine.

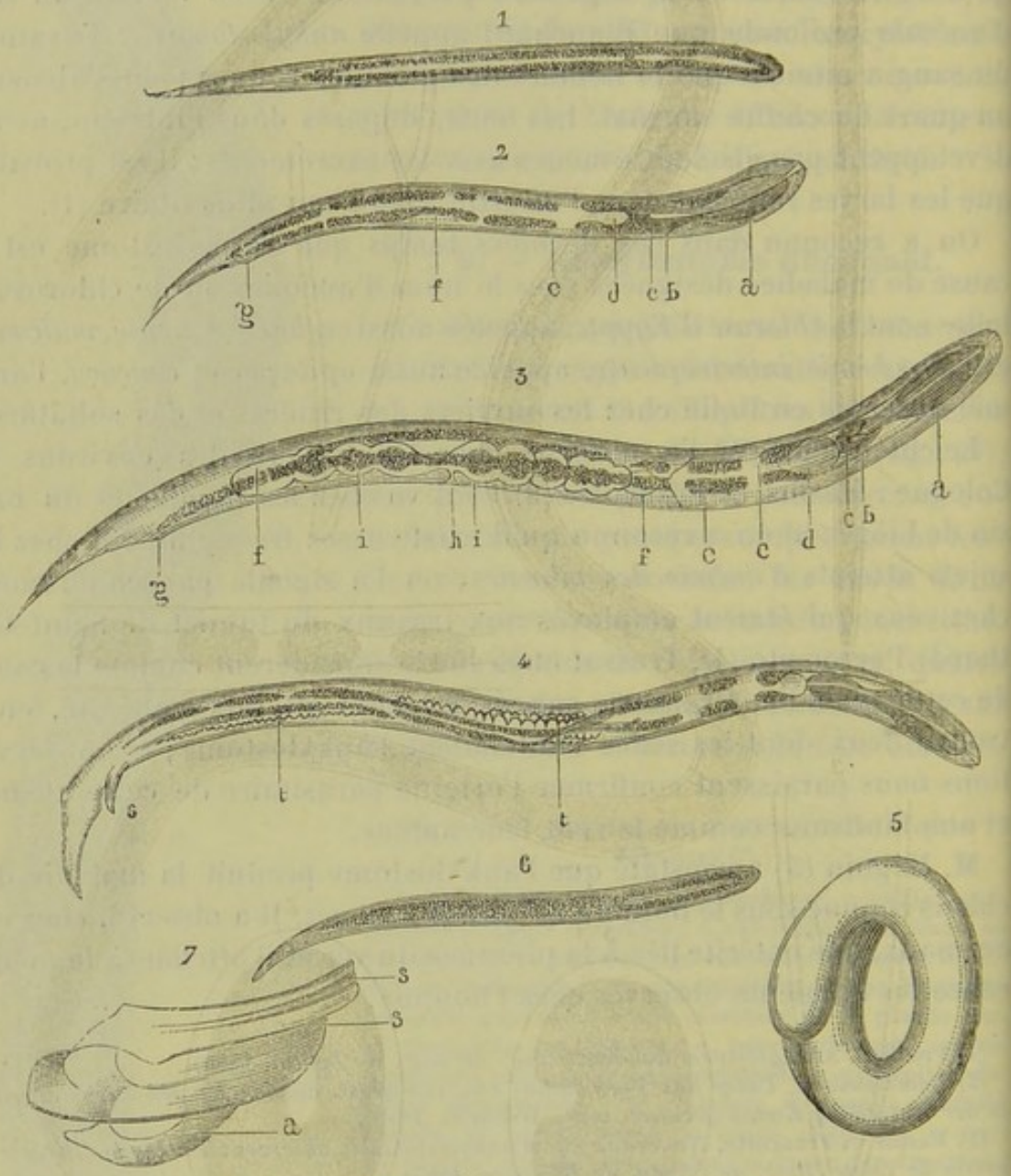


Fig. 28. — Anguillule stercorale (Bavay) (*).

(1) A. Normand, *Mémoire sur la diarrhée dite de Cochinchine* (*Archives de médecine navale*, t. XXVII, p. 35).

(*) 1. Premier âge, longueur 0mm,35, largeur 0mm,15. — 2. Age moyen, longueur 0mm,35, largeur 0mm,23; a, premier renflement œsophagien; b, deuxième renflement; c, calcul; d, estomac; e, glandes (foie ou rein); f, vésicule qui deviendra un testicule ou un ovaire; g, anus. — 3. Age adulte femelle, longueur 1 mill., largeur 0mm,40; a,b,c,d,e,f,g, même signification; T, ovaire; t, œufs. — 4. Age adulte, mâle, longueur 0mm,10, largeur 0mm,035; a,b,c,d,e,f,g, même signification; t, testicule; s, spicule. — 5. OEuf contenant un embryon. — 6. Embryon sorti de l'œuf. — 7. s,s, spicules; a, pièce accessoire.

L'anguillule stercorale (fig. 28), très analogue à l'anguillule terrestre, a environ 1 millimètre de long sur $0^{mm},4$ de large.

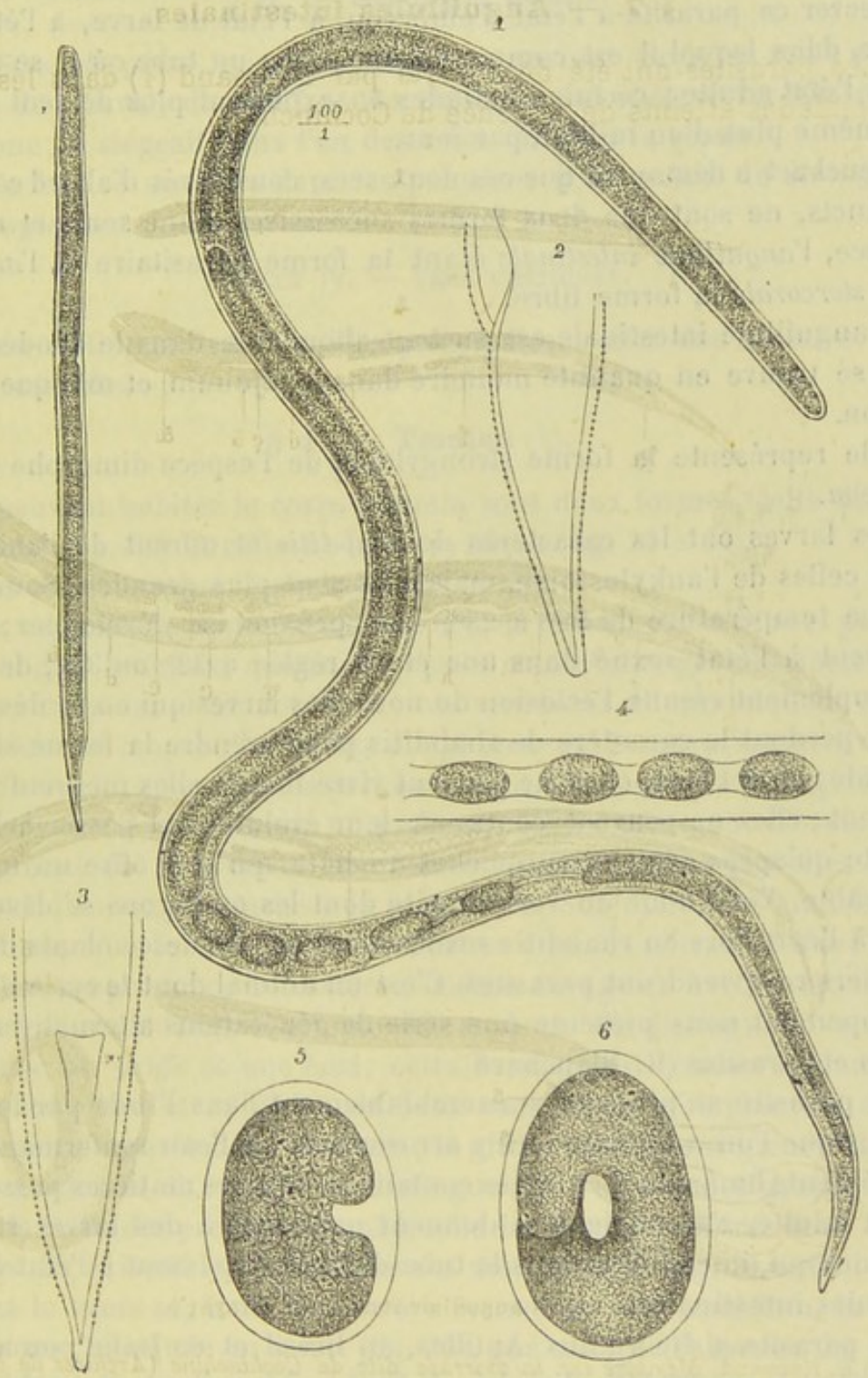


Fig. 29. — Anguillule intestinale (Bavay) (*).

L'anguillule intestinale (fig. 29) atteint $2^{mm},90$ de longueur; son

(*) 1. Animal adulte grossi 15 fois. — 2. Queue vue de profil. — 3. La même par dessous. — 4. Tronçon du corps contenant les œufs; — 5. Œuf contenant un embryon en voie de formation. — 6. Le même, plus développé. — 7. Larve.

corps est cylindrique, un peu aminci en avant, terminé en arrière par une queue conique dont la pointe s'arrondit sensiblement (1). On peut observer ce parasite à l'état d'embryon, à l'état de larve, à l'état de mue, dans lequel il est comme engainé dans un tube où il se meut, et à l'état adulte ; certains malades en expulsent plus de cent mille et même plus d'un million par jour.

Leuckart a démontré que ces deux vers, considérés d'abord comme distincts, ne sont que deux formes successives d'une seule et même espèce, l'*anguillule intestinale* étant la forme parasitaire et l'*anguillule stercorale* la forme libre.

L'anguillule intestinale est surtout abondante dans le duodénum ; elle se trouve en quantité moindre dans le jéjunum et manque dans l'iléon.

Elle représente la forme strongyloïde de l'espèce dimorphe *rhabdomena*.

Ses larves ont les caractères de *rhabditis* et offrent de l'analogie avec celles de l'ankylostome, mais elles sont plus grandes. Soumises à une température de 22° à 25°, elles peuvent se développer ; elles arrivent à l'état sexué dans une étuve réglée à 32° ou 35° ; de leur accouplement résulte l'éclosion de nouvelles larves qui en se développant perdent le caractère de rhabditis pour prendre la forme strongyloïde ; en cet état, elles ne peuvent vivre libres, elles meurent rapidement ; elles ne peuvent continuer leur évolution et passer à l'état adulte qu'après avoir séjourné chez un hôte qui leur offre un milieu favorable. Voici donc un ver parasite dont les embryons se développent à l'état libre en rhabditis sexués alors que les descendants de ces derniers redeviendront parasites. C'est un animal dont le cycle de développement nous présente une série de générations alternativement libres et parasites (R. Blanchard).

Le parasite se propage vraisemblablement dans l'Inde par les légumes que l'on a l'habitude d'y arroser avec de l'eau renfermant des excréments humains. Les larves contenues dans ces matières passent à l'état adulte, s'accouplent et donnent naissance à des larves strongyloïdes qui, introduites dans le tube digestif, y passent à l'état d'anguillules intestinales.

Ce parasite a été vu aux Antilles, au Brésil et en Italie ; on a cru qu'il était la cause de la diarrhée de Cochinchine ; il est probable qu'il y trouve seulement un milieu favorable à son développement et ne fait que contribuer à l'entretenir.

(1) Bavay, *Note sur l'anguillule intestinale* (*Archives de médecine navale*, t. XXVIII, p. 64). — *Leptodera stercoralis* (Cobbold), *pseudo-stercoralis* (Perroncito), — Leuckart, 1885, *Ueber die Lebengeschichte der anguil. stercoralis*.

§ 8. — Strongle géant.

Le *Strongle géant,* que l'on rencontre surtout dans les reins et la vessie du cheval, du bœuf et du chien, a été observé six fois chez l'homme; il siégeait dans l'un des reins ou dans la vessie.

On a trouvé une fois dans les poumons d'un enfant le *strongilus longevaginatus.*

ARTICLE IV. — VERS CESTOÏDES.

On en distingue deux familles principales, celles des *tænias* et des *bothriocéphales.*

§ 1. — Tænias (1).

Ils peuvent habiter le corps humain sous deux formes, celle de ver intestinal (fig. 30) et celle de larve cystique (fig. 37 à 44).

Leur partie la plus importante est la tête.

Elle est, chez le *tænia solium* (fig. 30), de forme octaédrique et porte, à ses angles latéraux, quatre ventouses constituées par des sortes de cupules creusées dans son tissu; ces ventouses communiquent avec l'extérieur au moyen d'un orifice dirigé en avant et mesurant environ le tiers de leur largeur; douées de mouvement, elles peuvent se projeter au dehors, comme portées par un pédicule. Elles renferment d'ordinaire un pigment qui leur donne une coloration noire. C'est par elles surtout que l'animal s'attache à la muqueuse. Son extrémité antérieure est connue sous le nom de *rostre;* c'est un organe contractile que l'animal peut propulser ou rétracter et même invaginer à volonté; il est entouré d'une double couronne de crochets. On distingue à ceux-ci une *lame* ou *griffe* et une *base;* cette dernière est échancrée dans sa partie moyenne et se divise en deux racines qui s'implantent dans une logette creusée dans le rostre; la griffe, légèrement incurvée, fait saillie au-dessus du rostre. On distingue des petits et des grands crochets, la taille des premiers étant à celle des seconds comme deux sont à trois. Ils suivent le rostre dans ses mouvements (fig. 31 et 32).

Chez le *tænia saginata,* dit encore *inerme* ou *mediocanellata,* la tête est comme tronquée en avant (fig. 33), par suite de l'absence de proboscide, et elle n'est point armée de crochets. M. Mégnin a soutenu, à tort, que l'état armé et l'état inerme sont deux âges différents ou deux degrés différents de développement que peut présenter le même parasite, soit successivement s'il ne quitte pas le milieu qu'il habite

(1) Nous nous sommes surtout servi, pour la mise au courant de cet article, du livre, déjà cité, de M. Raph. Blanchard.

jusqu'à son entière maturité et sa fin naturelle, soit en même temps si deux individus de même origine habitent des milieux différents. Dans les deux variétés il y a également des tænias *acéphales ;* le *scolex* appelé *tête* est un organe transitoire (1), destiné à la fixation du tænia.

Chez l'animal en voie de développement, la portion qui fait suite à la tête et que l'on appelle le cou, donne naissance, par bourgeonnement, à des anneaux dont les premiers sont de très petites dimensions; ils deviennent plus volumineux à mesure qu'ils s'éloignent de la

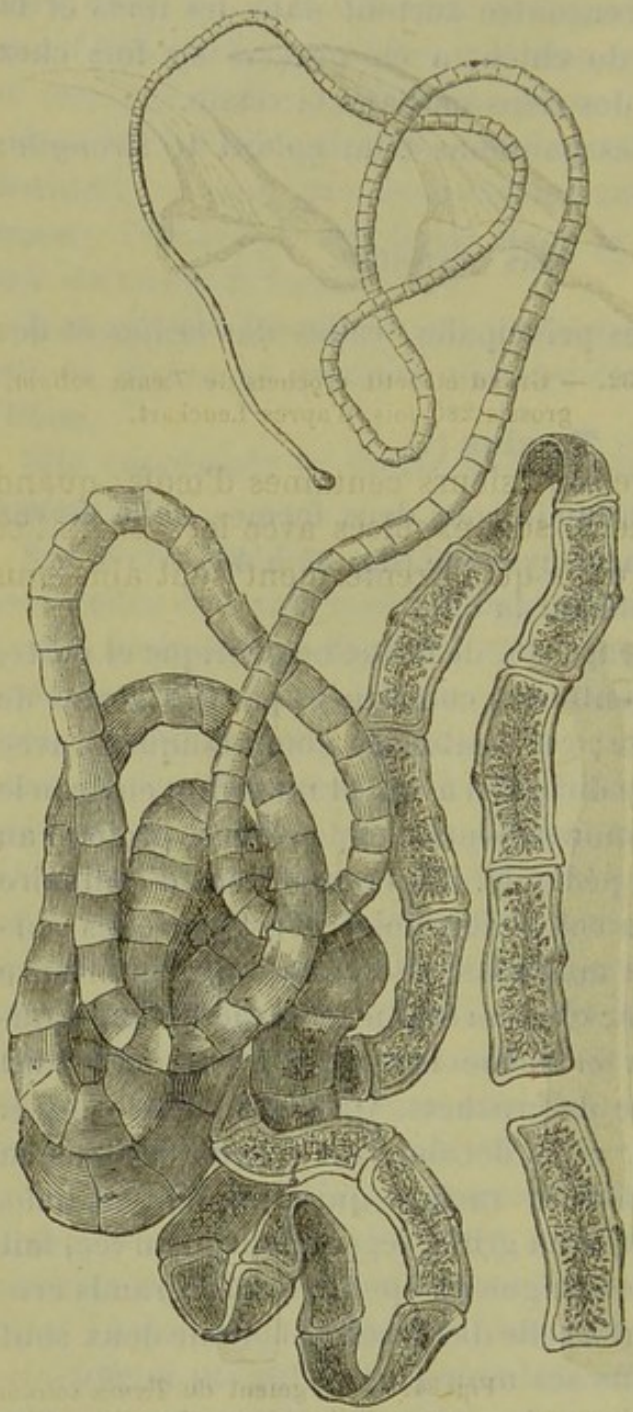


Fig. 30. — *Tænia solium.*

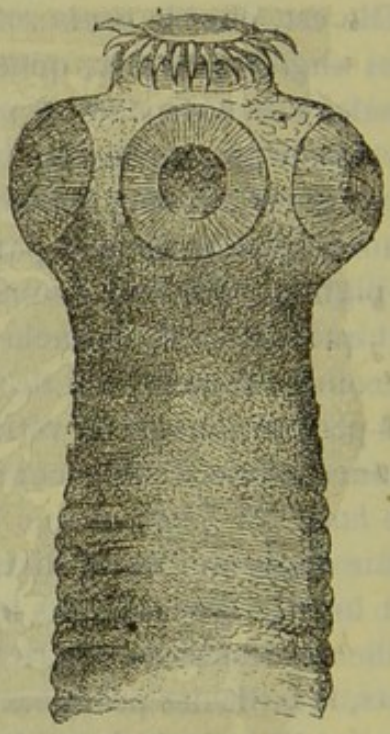


Fig. 31. — Tête de *Tænia solium*, grossie 45 fois, d'après Leuckart.

tête (fig. 30, 31 et 35) ; bientôt ils présentent sur l'un de leurs bords latéraux, en alternance irrégulière chez le tænia inerme, régulière chez le tænia solium, une petite fossette ; elle est d'abord vers le milieu de leur longueur, mais quand ils vieillissent, elle se trouve reportée

(1) Mégnin, *Sur la caducité des crochets et du scolex lui-même chez les Tænias* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1880).

en arrière. Sa forme est celle d'une poche dans laquelle on accède par un pore marginal, dont le pourtour forme, sur les anneaux mûrs (fig. 34), un bourrelet saillant; le fond est percé d'une ouverture, le pore génital, qui conduit dans le cloaque sexuel. Ces anneaux sont hermaphrodites, avec cette particularité que les organes mâles, d'abord prédominants, s'atrophie plus tard à mesure que les organes femelles se développent; ceux-ci renferment souvent plusieurs centaines d'œufs; quand ils sont fécondés, ils se détachent, sont expulsés avec les fèces, et se détruisent promptement. Les œufs qu'ils renferment sont ainsi mis



Fig. 32. — Grand et petit crochets de *Tænia solium*, grossis 280 fois, d'après Leuckart.

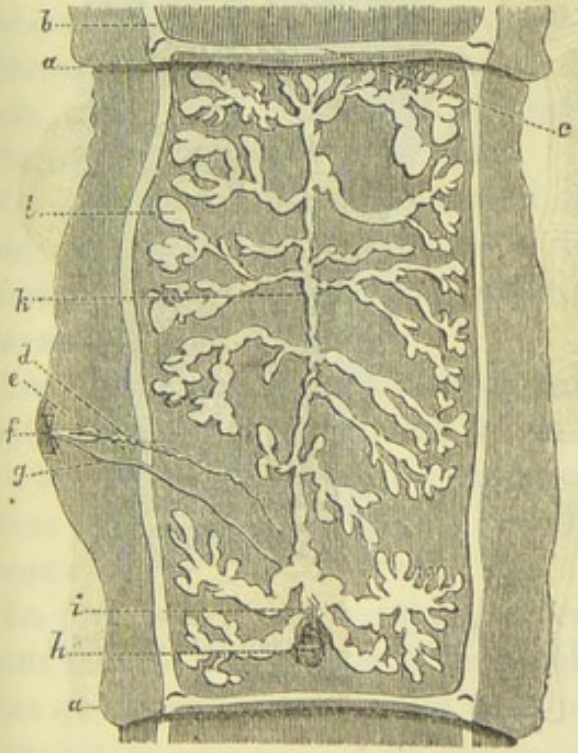


Fig. 33. — Anneau mûr du *Tænia solium*, vu par la face dorsale, d'après Sommer.



Fig. 34. — Fragment du *Tænia solium* composé d'anneaux mûrs, d'après Laboulbène.

en liberté. On peut y voir un embryon pourvu, si l'anneau provient d'un tænia solium, de six crochets aciculaires.

Quand ils sont ingérés par un autre animal, ils traversent les parois de l'intestin et vont se fixer dans différents organes où ils se développent sous une nouvelle forme, la forme vésiculeuse. Ils peuvent aussi suivre toutes les phases de leur développement chez le même animal,

depuis l'état de *proscolex*, ou d'*embryon hexacanthe*, jusqu'à celui de *proglottis* ou *cucurbitin* rempli d'œufs, en passant par les états intermédiaires de *scolex* ou larve vésiculaire, et de *strobile* ou ver rubanaire (1).

Le tænia saginata est le plus long de ceux que l'on observe chez l'homme ; il atteint en moyenne de 8 à 10 mètres ; on a compté

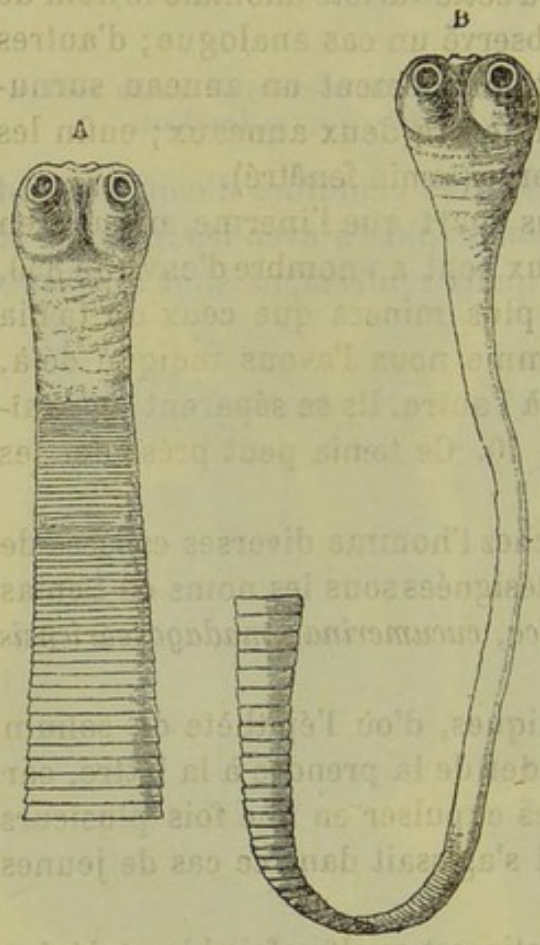


Fig. 35. — Extrémité céphalique de *Tænia saginata*, grossie 8 fois.

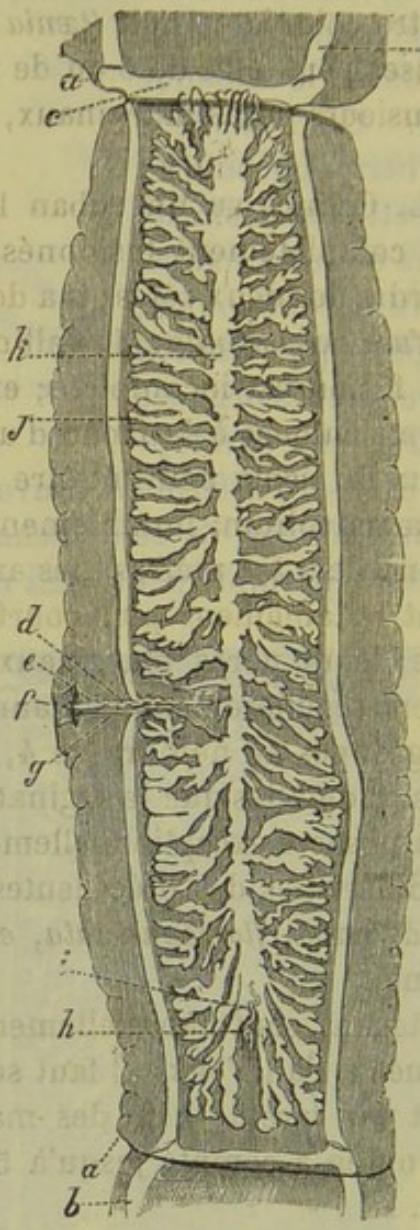


Fig. 36. — Anneau 1215 de *Tænia saginata* (*).

plus de 1,200 anneaux chez un de ces vers de longueur moyenne. Ces anneaux se détachent spontanément un à un ; ils sortent avec les

(1) Mégnin, *Sur le développement des tænias inermes chez les herbivores domestiques* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1879).

(*) D'après Sommer. L'anneau a déjà commencé à s'étrangler. Les glandes coquilleuses sont en voie de résorption. D'après Leuckart. — A, à l'état de rétraction ; B, à l'état d'extension ; *j*, ramifications latérales de l'utérus ; *a*, bord postérieur de l'anneau ; *b*, lacune longitudinale ; *c*, lacune transversale établissant la communication entre les deux lacunes longitudinales : *d*, canal déférent ; *e*, poche du cirre ; *f*, fossette marginale ; *g*, vagin ; *h*, corps de Mehlis ; *i*, utérus.

matières fécales, et aussi dans l'intervalle des selles. Leur forme est plus allongée (fig. 36) que chez le tænia solium.

Ce tænia offre souvent des anomalies; sa tête tout entière (fig. 35) peut être colorée en noir (*tænia nigra* de Laboulbène); le nombre des ventouses peut être de 5 ou de 6; quelques anneaux présentent parfois plusieurs pores marginaux, soit sur le même bord, soit des deux côtés.

M. L. Colin a vu un ruban long de 15 centimètres formés d'anneaux complètement fusionnés avec des pores marginaux répartis sans ordre des deux côtés; il a donné à cette variété anomale le nom de *tænia fusa* ou *continua;* M. Vallin a observé un cas analogue; d'autres fois la fusion est incomplète; exceptionnellement un anneau surnuméraire s'enfonce à la façon d'un coin entre deux anneaux; enfin les anneaux du tænia peuvent être perforés (tænia fenêtré).

Le tænia solium, notablement plus court que l'inerme, mesure en moyenne de 5 à 6 mètres. Ses anneaux sont au nombre d'environ 850. Ils sont notablement plus courts et plus minces que ceux du tænia inerme; leurs pores marginaux, comme nous l'avons indiqué déjà, alternent régulièrement d'un anneau à l'autre. Ils se séparent en chaînons, groupés au nombre de 4, 6 ou 10. Ce tænia peut présenter les mêmes anomalies que le saginata.

On a observé exceptionnellement chez l'homme diverses espèces de tænia différentes des précédentes et désignées sous les noms de tænias *abietina, nana, flaviopunctata, elliptica, cucumerina, madagascariensis* (Davaine).

Les tænias sont habituellement uniques, d'où l'épithète de solium appliquée à l'un d'eux; il faut se garder de la prendre à la lettre, car il n'est pas rare de voir des malades expulser en une fois plusieurs têtes; on en a compté jusqu'à 59; il s'agissait dans ce cas de jeunes tænias.

La présence de ces vers dans l'intestin est quelquefois bien tolérée; assez souvent elle provoque des troubles de l'innervation analogues à ceux que nous avons signalés à propos des ascarides, et des troubles digestifs.

La forme vésiculeuse varie suivant l'espèce de tænia dont provient l'embryon. S'agit-il d'un tænia solium, il se développe un *cysticerque* (fig. 37 à 40).

Le fait a été démontré par l'expérimentation. En 1853, van Beneden fait avaler à un cochon des œufs de tænia solium et l'animal devient ladre; en 1855, Haubner et Küchenmeister donnent des anneaux de ce même tænia à trois cochons de lait et constatent chez eux, quelques semaines après, l'existence de nombreux cysticerques. Récipro-

quement, il est démontré que le cysticerque représente le tænia solium à l'état de larve. En 1877, Redon ingéra quatre de ces parasites recueillis sur un cadavre : au bout de trois mois et deux jours, il expulsait des anneaux de tænia solium et bientôt après un ver complet.



Fig. 37. — Cysticerque (*).

Le cysticerque est constitué par une vésicule de 6 à 10 millimètres de diamètre, percée sur un de ses côtés d'un petit pertuis par lequel peut sortir, en se retournant comme un doigt de gant, un appendice de 6 à 10 millimètres de longueur dont l'extrémité renflée représente exactement la tête du tænia solium (fig. 37 et 38). Il meurt à une température de 47° à 48°.

Dans une variété décrite par Weinland, sous le nom de *cysticercus acanthotrias*, il existe à la base du rostre une triple couronne de crochets.

Les cysticerques ont été rencontrés dans la plupart des organes ; c'est dans le cerveau, les muscles et le tissu cellulaire sous-cutané qu'on les trouve le plus fréquemment ; on les a vus dans l'œil (fig. 39). Leur nombre peut être considérable ; on en a compté jusqu'à 9,000 chez un sujet. Ceux des centres nerveux peuvent prendre une forme particulière à laquelle Zenker a donné le nom de *cysticercus racemosus*. La vésicule, au lieu d'être arrondie, présente des contours très

(*) *a*, vésicule d'enveloppe transparente, remplie de liquide. — *b*, orifice de la vésicule. — *c*, vésicule piriforme au fond de laquelle, en *f*, est attaché l'animal. — *d*, l'animal fixé au fond de la vésicule piriforme. — *e*, sa tête, repliée sur elle-même, peut s'allonger et sortir par l'orifice *b*. — 2, tête d'un cysticerque couronnée de 24 à 28 crochets. — *e*, ventouses. — *h*, tête. — 3, crochets isolés.

irréguliers avec une série d'étranglements et de dilatations très inégaux (fig. 40) : son aspect rappelle grossièrement celui d'une grappe

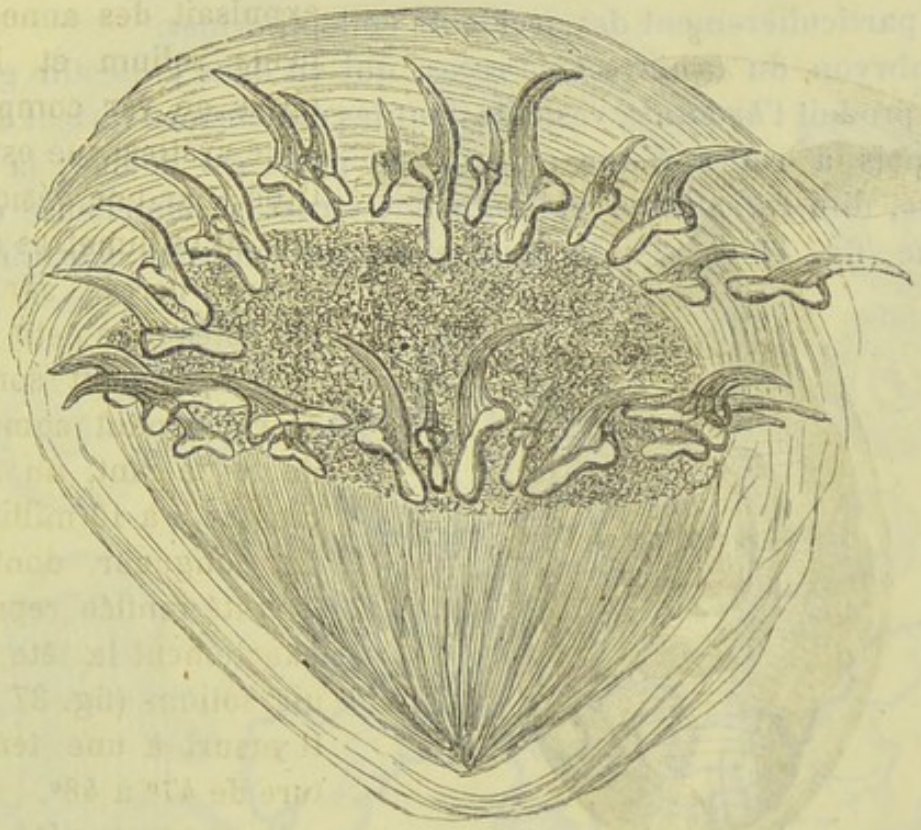


Fig. 38. — Couronne de crochets du cysticerque, grossie 110 fois.

de raisin ; ses dimensions peuvent être considérables, on les a vues

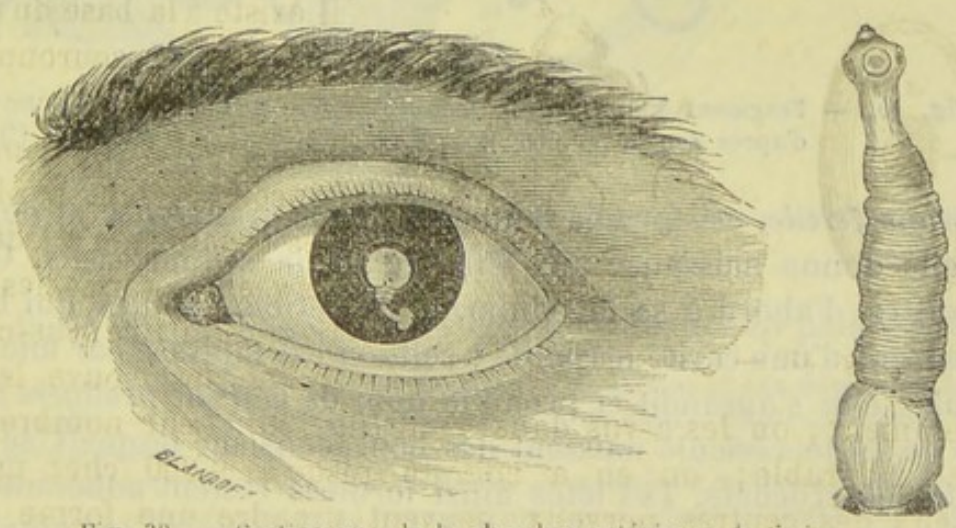


Fig. 39. — Cysticerque de la chambre antérieure de l'œil.

atteindre 0,95 centimètres (1). Ils donnent lieu à une phlegmasie généralement circonscrite et parfois suppurative des tissus qui les

(1) F.-A. Zenker, *Ueber den Cysticercus racemosus der Gehirns (Beitr. z. Anat. und Embryol.)*. Bonn, 1882, cité par B. Blanchard.

(*) A, tête du cysticerque.

entourent (1); ils excitent en même temps ou compriment et paralysent les parties de l'encéphale avec lesquelles ils sont en rapport, et provoquent ainsi des troubles le plus souvent graves dans leurs fonctions, particulièrement des accidents épileptiformes.

L'embryon du *tænia echinococcus*, qui vit dans l'intestin grêle du chien, produit l'*hydatide*, vésicule dont les dimensions varient de celles d'un pois à celles d'une orange. Sa paroi est double; la couche externe, dite *cuticulaire*, présente une structure lamelleuse caractéristique (fig. 41 et 42); la couche interne, appelée par Ch. Robin



Fig. 40. — Fragment d'un *Cysticercus racemosus*, d'après Zenker (gr. nat.).

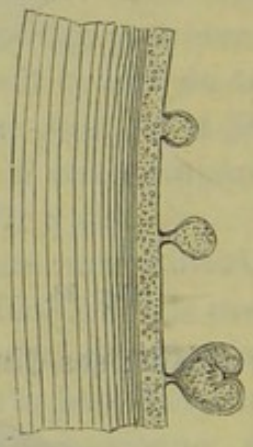


Fig. 41. — Coupe d'Échinocoque (*).

membrane fertile, est formée d'une substance granuleuse et de cellules; elle donne naissance aux têtes de tænia echinococcus. On voit apparaître, d'abord à sa face interne, de petites papilles, qui bientôt se creusent d'une cavité arrondie ; celle-ci est tapissée par une mince cuticule; elle s'agrandit et prend le nom de *vésicule proligère ;* de la paroi de cette vésicule naissent des bourgeons sur lesquels se développent les crochets. Les têtes ainsi formées restent adhérentes à la paroi et les vésicules demeurent fixées à la membrane germinale tant que l'échinocoque est vivant (fig. 41). Quand il est mort, les têtes se détachent et nagent dans le liquide de la vésicule sous la forme de corpuscules blanchâtres, larges de 3 millimètres environ, qui portent

(1) Fait de Millard, *Bull. de la Soc. médic. des hôpitaux*, 1888.

(*) Montrant, de haut en bas, le développement supposé de la tête.

à leur extrémité antérieure un rostre pourvu de 4 ventouses et en-

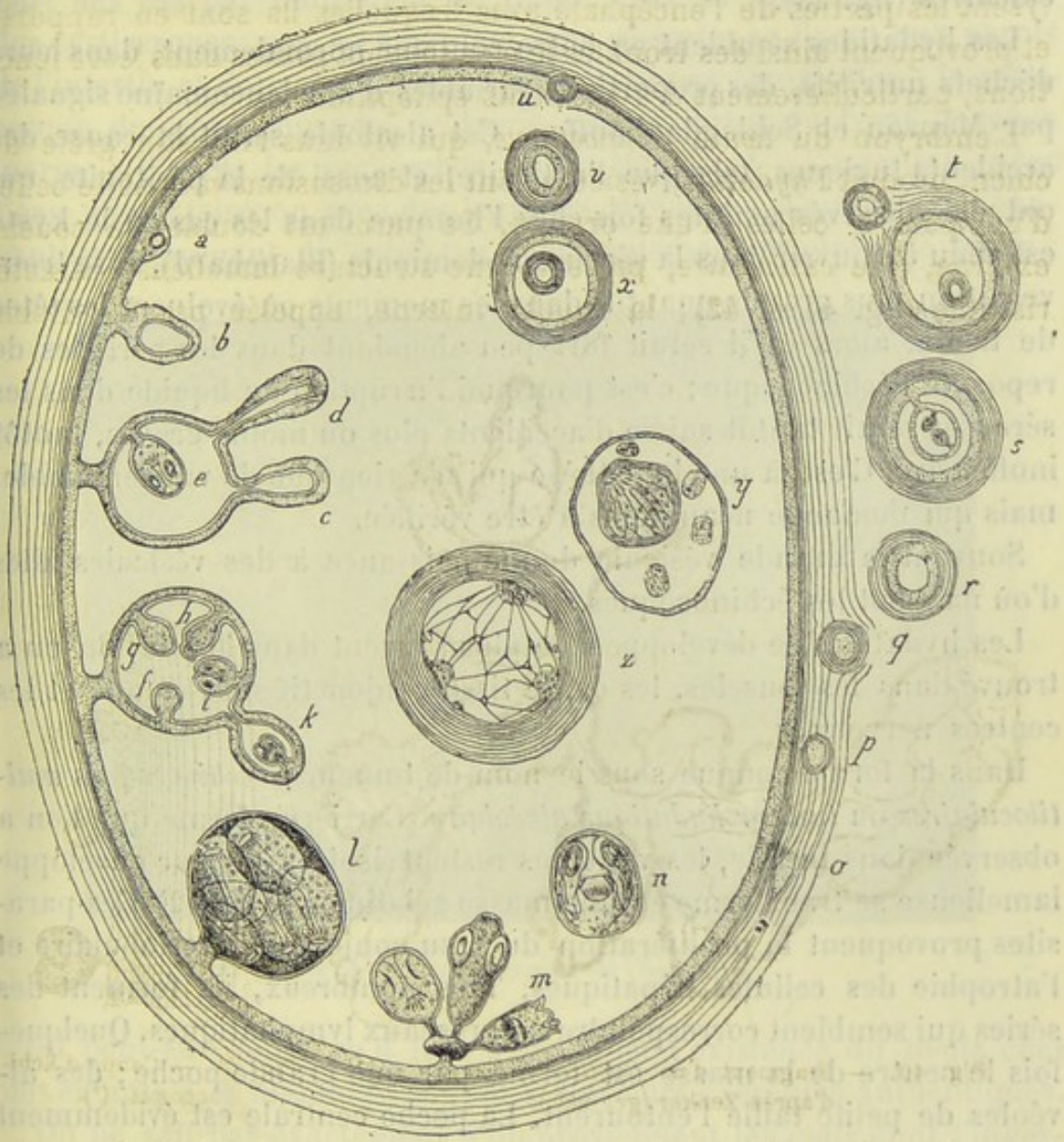


Fig. 42. — Figure théorique représentant les divers modes de multiplication de l'Échinocoque (*).

touré d'une double couronne de crochets beaucoup plus petits que

(*) *a*, *b*, développement de la vésicule proligère à la surface et aux dépens de la membrane germinale. — *c*, *d*, *e*, développement des têtes de Tænia, d'après Leuckart. — *f*, *g*, *h*, *i*, *k*, développement des têtes de Tænia, d'après Moniez. — *l*, vésicule proligère complètement développée et remplie des têtes de Tænia. — *m*, vésicule proligère dont la paroi s'est rompue ; on n'en retrouve plus qu'un fragment, sur lequel s'attachent trois têtes, à différents degrés d'invagination. — *n*, tête mise en liberté par la rupture de la vésicule proligère, invaginée en elle-même et parcourue par des vaisseaux. — *o*, *p*, *q*, *r*, mode de formation des vésicules secondaires exogènes. — *s*, vésicule exogène à l'intérieur de laquelle se voit une vésicule proligere fertile. — *t*, vésicule exogène ayant produit deux vésicules petites-filles, l'une exogène, l'autre endogène. — *u*, *v*, *x*, mode de formation des vésicules secondaires endogènes, d'après Kuhn et Davaine. — *y*, *z*, mode de formation des vésicules secondaires endogènes, d'après Naunyn et Leuckart : *y*, aux dépens d'une tête de Tænia ; *z*, aux dépens d'une vésicule proligère. (Empruntée à R. Blanchard, *Traité de zoologie médicale*.)

ceux des cysticerques ; leur parenchyme renferme de nombreux grains calcaires (fig. 43).

Les hydatides semblent en outre contenir normalement, dans leurs déchets nutritifs, des proportions variables d'une leucomaïne signalée par Manson et Schlagdenhauffen. Cet alcaloïde serait la cause des accidents toxiques, tels que l'urticaire, et aussi de la péritonite, qui ont été observés maintes fois chez l'homme dans les cas où le kyste est venu à s'ouvrir dans la séreuse abdominale (Blanchard). Il se trouverait en plus grande quantité dans les moments où évoluent les têtes de tænia, alors qu'il serait fort peu abondant dans les périodes de repos de l'échinocoque ; c'est pourquoi l'irruption du liquide dans les séreuses serait tantôt suivie d'accidents plus ou moins graves, tantôt inoffensive. C'est là une hypothèse qui n'a rien que de vraisemblable, mais qui demande néanmoins à être vérifiée.

Souvent la grande vésicule donne naissance à des vésicules filles d'où naissent les échinocoques.

Les hydatides se développent le plus souvent dans le foie ; on en a trouvé dans les muscles, les os, le tissu conjonctif sous-cutané et les centres nerveux.

Dans la forme connue sous le nom de tumeur à *échinocoques multiloculaires* ou *tumeur hydatique alvéolaire* (Carrière), forme que l'on a observée dans le foie, les vésicules restent isolées et leur enveloppe lamelleuse se transforme en une masse gélatineuse (fig. 42). Ces parasites provoquent la prolifération du tissu conjonctif interlobulaire et l'atrophie des cellules hépatiques. Très nombreux, ils forment des séries qui semblent correspondre aux réseaux lymphatiques. Quelquefois le centre de la masse est formé par une grande poche ; des alvéoles de petite taille l'entourent. La poche centrale est évidemment l'hydatide mère. Il est très probable, en effet, que cet échinocoque multiloculaire, comme le cysticerque racemosus, doit ses caractères morphologiques au développement continu de cellules filles à la surface de la cellule mère, et à leur pénétration dans les canaux biliaires ou lymphatiques. La fréquence de cette forme en Suisse et dans le sud-ouest de l'Allemagne a pu faire supposer qu'il s'agissait d'une espèce différente de l'hydatide vulgaire ; Klemm a prouvé qu'il n'en est rien, car en faisant avaler à un chien des scolex d'échinocoque multiloculaire, il a amené le développement du *tænia echinococcus* (1).

Après avoir indiqué les caractères des *tænias*, des *cysticerques* et des *hydatides*, nous devons montrer comment ils pénètrent dans le corps humain et s'y localisent.

(1) Birch-Hirschfeld, *Lehrb. d. patholog. Anat.*, 3te Auflage, 1886.

Les tænias que l'on trouve chez l'homme sont produits dans la plupart des cas par l'ingestion de viande crue ou mal cuite contenant des cysticerques; ces vers perdent leur vésicule, se fixent aux parois de l'intestin et donnent naissance aux anneaux (proglottis) ; le cysticerque du porc engendre le tænia solium, celui du bœuf le tænia inerme ; d'après les recherches de M. Mégnin (1), l'ingestion, avec l'eau alimentaire ou avec des légumes, d'œufs ou d'embryons hexacanthes provenant de *proglottis* peut également produire le tænia ;

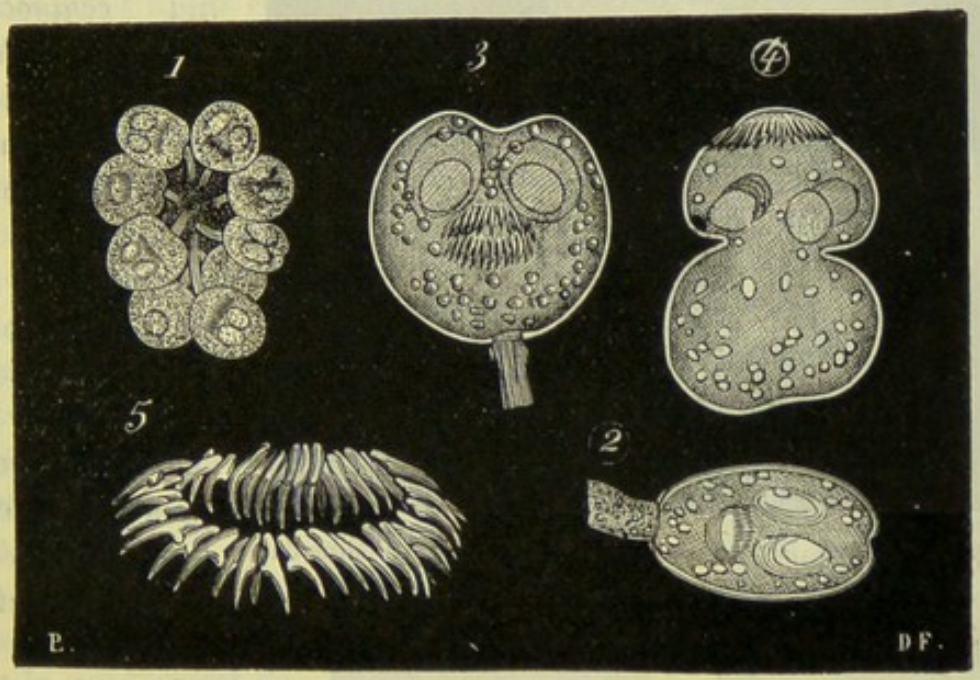


Fig. 43. — Échinocoques de l'homme (*).

c'est peut-être ainsi qu'il faut s'expliquer l'existence du tænia chez des enfants à la mamelle ; il y en a plusieurs exemples authentiques.

On ne sait pas exactement d'où proviennent les œufs dont l'ingestion donne lieu au développement des cysticerques ; il est probable qu'ils peuvent naître, dans des cas exceptionnels, d'un tænia contenu dans l'appareil digestif du sujet lui-même, car, sur quatre-vingts cas de cysticerque oculaire observés par de Graefe (fig. 39), il en est cinq dans lesquels il y avait en même temps un tænia dans l'intestin ; on connaît, d'après R. Blanchard, trente et un cas dans lesquels la coexistence du *tænia canina* et de cysticerques a été constatée. Il est

(1) Mégnin, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1880.

(*) 1, groupe d'échinocoques encore adhérents à la membrane germinale par un funicule, grossi 40 fois. — 2, échinocoque grossi 107 fois, la tête est invaginée, et à l'intérieur de la vésicule caudale il existe un funicule. — 3, le même comprimé : la tête rétractée, les ventouses, les crochets et les corpuscules calcaires sont apparents à l'intérieur. — 4, échinocoque grossi 107 fois, la tête est sortie de la vésicule caudale. — 3, couronne de crochets, grossie 500 fois (Davaine, *Entozoaires*).

difficile de ne voir là que de simples coïncidences. Dans d'autres cas, le sujet a dû absorber des œufs de tænia solium provenant d'une personne de son entourage; il en était ainsi dans un fait de Troisier (1).

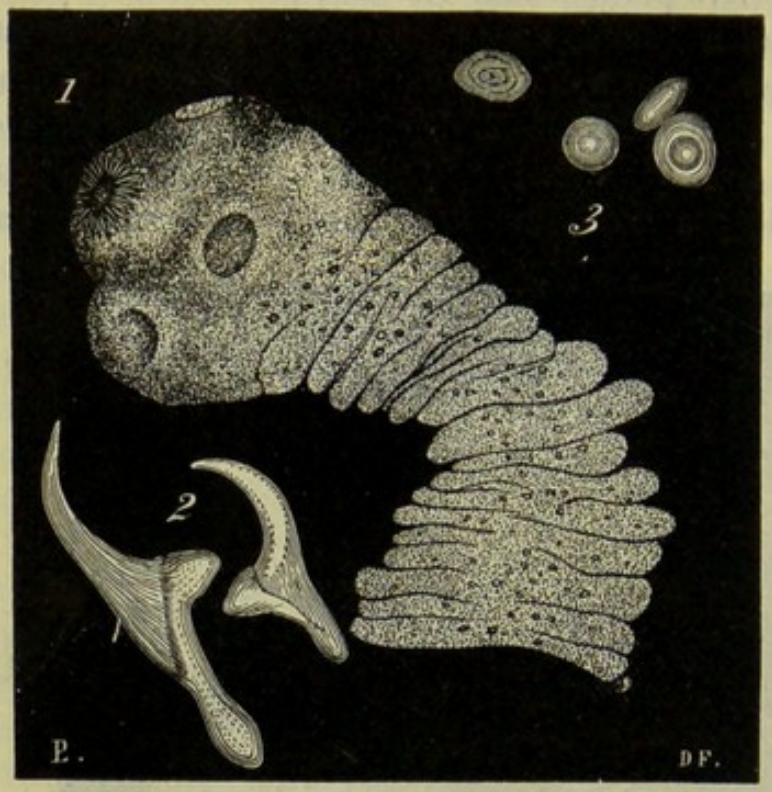


Fig. 44. — Cysticerque ladrique provenant d'un kyste situé dans la paroi abdominale, chez l'homme (Davaine) (*).

L'ingestion des embryons du *tænia echinococcus* produit les *hydatides*. Ce tænia habite l'intestin du chien; les proglottis, expulsés avec les matières fécales, se dissocient et les œufs qu'ils renferment peuvent être entraînés dans les cours d'eau ou les fontaines qui servent à l'alimentation, et pénétrer ainsi dans les voies digestives.

Les kystes hydatiques sont très fréquents en Islande où les chiens vivent dans les habitations et ont souvent le tænia.

§ 2. — Bothriocéphales.

Le *bothriocephalus latus* (fig. 46), assez semblable au tænia par son aspect extérieur, en diffère cependant par des caractères importants : sa tête (fig. 45), légèrement aplatie et dépourvue de rostre, présente, sur chacun de ses côtés, une fente longitudinale profonde qui remplace les ventouses ; ses anneaux sont plus larges et moins longs; leurs pores génitaux sont situés au milieu de leur face ventrale (fig. 47) et non sur les côtés comme chez le tænia. Sa longueur est considérable : elle atteint ordinairement de 6 à 10 mètres; on l'a vu s'étendre jusqu'à 16 mètres.

Ses œufs, de forme ovale, se développent d'abord dans l'eau et donnent naissance à un embryon armé de six petits crochets et re-

(1) Troisier, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1885.

(*) 1, scolex ou tête, col et portion du corps grossis 40 fois et très légèrement comprimés. — 2, crochets. — 3, corpuscules grossis 350 fois.

couvert de cils vibratils (fig. 48) (*oncosphères*). Celui-ci se transforme, chez un hôte encore inconnu, en une larve dite *plérocercoïde* qui habite un second intermédiaire, le saumon ou la lotte.

Le fait a été établi par les expériences de M. Braun (1); cet auteur, ayant trouvé dans les muscles et différents viscères de saumons et de lottes des larves de bothriocéphales, les a fait ingérer à des chiens et à des chats et a amené ainsi le développement, dans l'intestin de ces animaux, de vers rubanés identiques aux bothriocéphales de l'homme. On a trouvé les mêmes parasites dans la perche et la truite vulgaire. C'est donc en s'alimentant avec la chair de ces poissons que l'homme fait parvenir dans son intestin ces larves qui s'y transforment en bothriocéphales.



Fig. 45. — Tête de bothriocéphale (*).

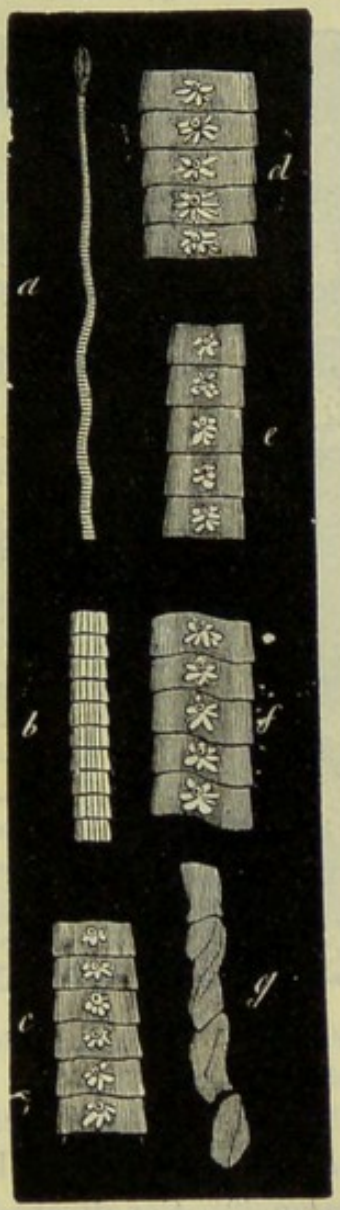


Fig. 46. — Bothriocéphale de l'homme (**).

Ce ver est surtout fréquent en Suisse, dans le nord-ouest de la Russie, en Suède et en Pologne; en Allemagne, on l'observe souvent dans la Prusse occidentale, à Hambourg et à Berlin; à Paris, on en voit surtout chez des personnes qui ont voyagé dans ces pays.

Une espèce de bothriocéphale a été décrite à l'état de larve sous le nom de *ligula Mansoni*. C'est un strobile aplati avec plis transversaux irréguliers et une tête distincte munie en avant d'une papille dont la pointe est rétractée en cupule profonde formant ventouse. Il mesure de 30 à 35 centimètres de longueur sur environ 3 millimètres de lar-

(1) Braun, *Zur Entwinklungsgesch. d. breit. Bandwurmes* (*Virchow's Arch.*, 1883.)

(*) *i*, *h*, tête du bothriocéphale de l'homme grossie 6 fois et vue sous deux aspects. — *k*, tête de bothriocéphale du turbot grossie 12 fois (coupe transversale montrant la disposition des ventouses (Davaine).

(**) *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, fragments pris de distance en distance, grandeur naturelle. — *g*, anneaux ratatinés après la ponte (Davaine).

geur. C'est à Leuckart que l'on doit d'avoir démontré que cette ligule n'est que l'état larvaire d'un bothriocéphale. Son embryon hexacanthe, au lieu de passer par son hôte habituel, le poisson, se développe en ligules larvaires dans le corps humain. Il paraît commun au Japon; deux médecins de ce pays, Ijima et Murasa, en ont fait connaître récemment neuf nouveaux cas (1).

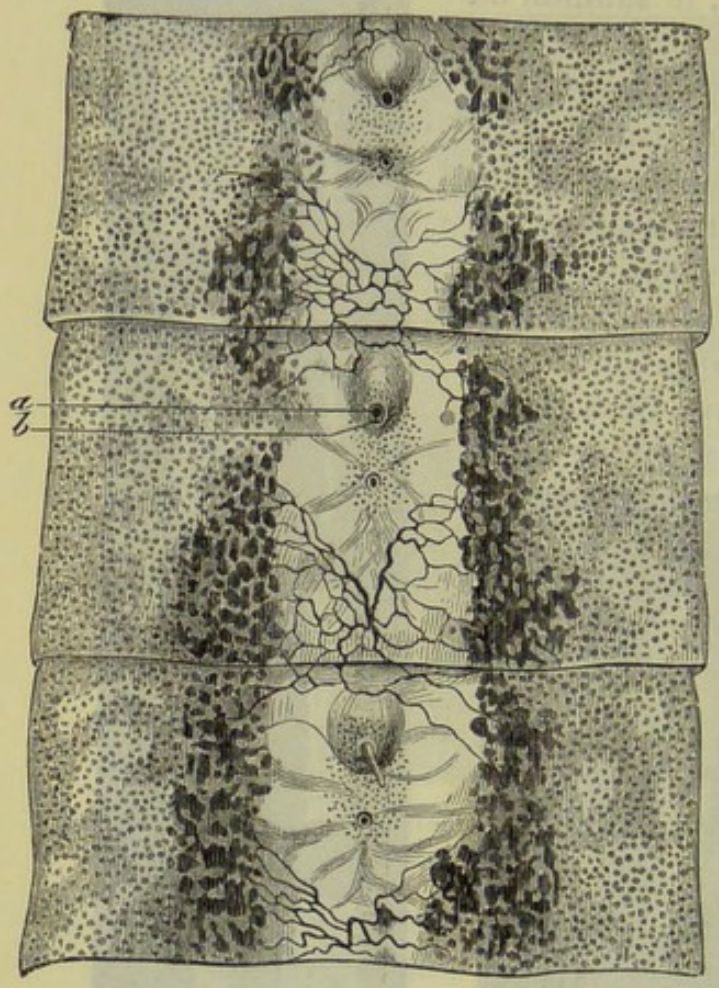


Fig. 47. — Trois anneaux du bothriocéphale (*).

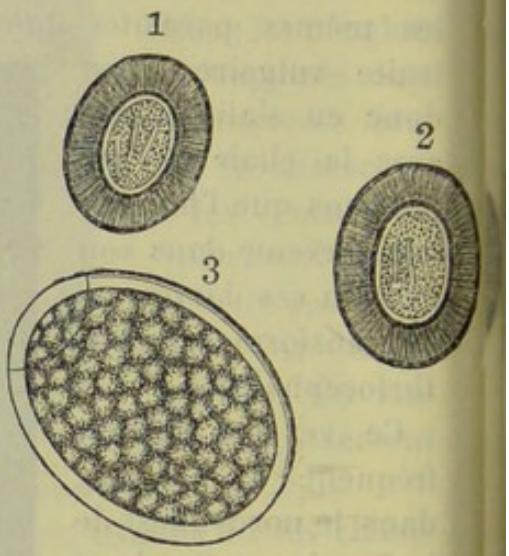


Fig. 48. — OEufs de vers rubanés (**).

On a rencontré très exceptionnellement chez l'homme le *bothriocephalus cordatus* de Leuckart et le *bothriocephalus cristatus* de Davaine (2). Ces divers vers peuvent donner lieu aux mêmes accidents que le tænia.

ARTICLE V. — TRÉMATODES.

Ces vers sont aplatis, ordinairement courts, à peau glabre, sans anneaux distincts et pourvus de ventouses en nombre variable; ils sont pour la plupart hermaphrodites. Ceux que l'on rencontre chez l'homme sont des distomes.

(1) Ijima et Murasa, *Some new cases of the occurrence of Botrioceph. liguloides.* Tokyo, janvier 1888.

(2) Davaine, article CESTOÏDES du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, et *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*, 2e édition, Paris, 1877.

(*) Grossis; en *a* se voit le mamelon et l'orifice génital mâle, au-dessous l'orifice femelle; au troisième anneau, le pénis est saillant; il est rentré dans les premiers.

(**) 1, Tænia solium; 2, Tænia mediocanellata; 3, Bothriocephalus latus.

Le *distoma hepaticum* (la douve du foie, *fasciola hepatica*) peut, d'après Baelz (1), se présenter sous deux formes, le *distoma hepatis endemicum seu perniciosum* et le *distoma innocuum*.

Le *distoma hepatis endemicum*, très fréquent chez le mouton, est rare dans l'espèce humaine : Blanchard n'a pu en réunir que dix-sept observations. Leuckart a démontré que son embryon se développe chez un hôte intermédiaire, la *limnæa trunculata ;* il produit des cercaires qui, parvenues à l'état de maturité, deviennent libres, et après avoir nagé quelque temps dans l'eau habitée par les mollusques, se fixent sur un corps submergé, par exemple sur une plante aquatique, avec lequel l'homme peut les ingérer.



Fig. 49. — Douve du foie, grossie.

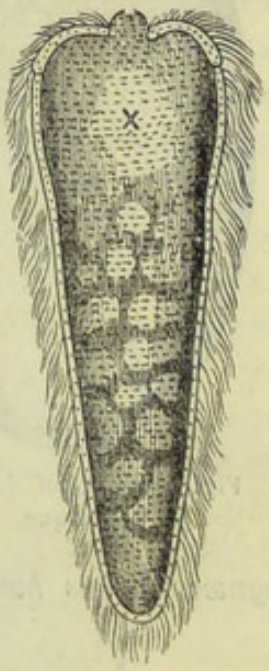


Fig. 50. — Embryon de douve du foie, grossi 400 fois (Leuckart).

De forme elliptique (fig. 49 et 50), complètement plat, d'une couleur rose pâle, le *distoma hepatis* mesure de 8 à 11 millimètres de long sur 4 millimètres de large et porte deux ventouses, l'une buccale, l'autre ventrale ; on le trouve en nombre considérable dans la vésicule et les voies biliaires dilatées ; on l'a rencontré aussi plusieurs fois dans des veines et dans le tissu cellulaire. Les sujets chez lesquels il se développe ont d'abord un appétit anormal, puis une sensation de pression à l'épigastre ; leur foie et leur rate se tuméfient ; affaiblis par une diarrhée sanguinolente, ils s'œdématient et finissent par succomber. Il suffit, pour faire le diagnostic, d'examiner les selles : on peut y voir constamment les œufs caractéristiques de l'animal (fig. 51).

Le *distoma sinense*, décrit antérieurement par M. Connell (2) comme fréquent en Chine et donnant lieu à des troubles graves dans les fonctions du foie, est voisin du précédent ; on peut en dire autant du *distoma lanceolatum* (fig. 52) rencontré également dans les voies biliaires, du *distoma crassum*, du *distoma conjunctum* et du *distoma Burki*.

Le *distoma hepatis innocuum* a été trouvé accidentellement chez un phthisique et un cardiaque qui n'avaient présenté aucun trouble des

(1) Bælz, *Ueber einige neue Parasiten des Menschen* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1883).
(2) M. Connell, *Lancet*, 1875.

fonctions du foie. Les conduits hépatiques étaient distendus et renfermaient en grand nombre les œufs du parasite. Celui-ci est plus volumineux que le précédent; il peut atteindre 2 centimètres de long.

Le *distoma Ringeri*, très fréquent à l'île Formose, où, d'après Manson, il atteindrait près d'un sixième de la population, se développe dans les branches de l'artère pulmonaire, amène la formation d'infarctus et donne lieu à des hémoptysies graves.

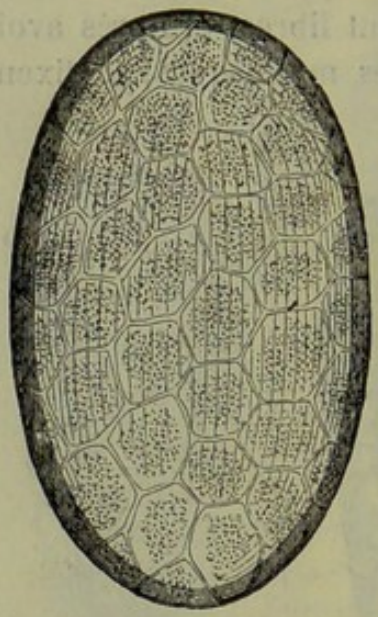


Fig. 51. — OEuf de douve hépatique.

Von Anmon a trouvé un distome dans le cristallin (*distoma ophthalmobium*), chez un enfant atteint de cataracte lenticulaire.

Le *distome hétérobie* est long de 1 millimètre à $1^{mm},6$; Bilharz l'a trouvé en grand nombre dans l'intestin grêle d'un enfant (1).



Fig. 52. — Distome lancéolé.

Le *distoma hematobium, gynæcophorus hæmatobius, bilharzia hæmatobia*, découvert par Bilharz en 1851, est très commun en Égypte et en Abyssinie, chez les indigènes qui boivent l'eau du Nil sans la filtrer; on l'a vu aussi au cap de Bonne-Espérance; il est unisexué; sa longueur moyenne varie de 6 à 9 millimètres: ce parasite se rencontre surtout dans le sang de la veine porte ou de ses branches; ses œufs (fig. 53) s'accumulent dans les parois de l'intestin, de la vessie et des uretères; ils peuvent former le noyau de calculs vésicaux (2).



Fig. 53. — OEuf de *Bilharzia hæmatobia*.

M. Damaschino (3), qui a pu l'étudier sur des pièces envoyées d'Alexandrie par le Dr Zancarol, a reconnu qu'il provoque, à la surface de l'intestin, des lésions analogues à celles de la dysenterie et qu'il en est de même pour la vessie et la partie inférieure de l'urè-

(1) L. Vailland, article Entozoaires du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1870, XIII.

(2) Spencer Cobbold, *Société royale de médecine et de chirurgie de Londres*, 1885.

(3) Damaschino, *Lésions produites par le* distoma hæmatobium (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1882).

thre. Ses œufs ont la forme d'une semence de courge dont un bout est mousse, l'autre aigu ; ils sont munis d'un petit appendice pointu (fig. 53). D'après Bilharz, le parasite, logé dans le sang, irait déposer ses œufs à l'extrémité des réseaux capillaires. Il est la cause des hématuries d'Égypte.

ARTICLE VI. — PROTOZOAIRES.

Lewis et Douglas Cunningham (1) à Calcutta, Grassi (2) en Italie, Lœsch (3) à Saint-Pétersbourg ont constaté la présence d'*amibes* dans les déjections d'individus atteints de diarrhée ; on leur a donné le nom d'*amæba coli* (fig. 54) ; elles mesurent de 20 à 35 μ ; elles émettent des prolongements courts et mousses et se déplacent lentement. Elles se composent d'un protoplasma granuleux dans lequel on distingue l'ectoplasma et l'endoplasma ; celui-ci renferme un noyau et un nucléole ; on y distingue des vacuoles. Normand (4) a trouvé à Hong-Kong des organismes très analogues dans les selles de deux marins atteints de colite. Leur rôle pathogénique est mal déterminé ; on les a rencontrés chez des sujets sains ; d'autre part, Lœsch a réussi à provoquer chez un chien une inflammation avec ulcération de la muqueuse rectale en lui faisant ingérer trois jours de suite de la matière diarrhéique renfermant ces amibes.



Fig. 54. — *Amœba coli.*

Kartulis (5) a trouvé constamment dans les déjections, des sujets

(1) Douglas Cunningham, *Untersuch. über das Verhælt. mikroskop. Organ. z. cholera in Indian* (*Zeit. f. Biol.*, 1879).

(2) Grassi, *Dei protozoi parassiti, etc.* (*Gaz. med. ital. lomb.*, 1879).

(3) Lœsch. *Massenh. Entwiklung von Amœben im Dickdarm* (*Virch. Archiv.* LXV, 1875).

(4) Normand, *Sur deux cas de colite parasitaire* (*Arch. de méd. nav.*, 1879). Cités par Blanchard.

(5) Kartulis, *Zur ætiologie der Dysenterie in Ægypten* (*Virchow's Archiv*, 1886).

atteints de dysenterie d'Égypte, ainsi que dans leur muqueuse intestinale, et seulement chez eux, des quantités d'amibes; il a essayé en vain, en les faisant ingérer à des animaux, de leur transmettre cette maladie; il admet néanmoins que ces parasites en sont la cause prochaine. S'il en était ainsi, il faudrait distinguer plusieurs espèces de dysenterie tropicale, car nous verrons plus loin que l'une d'elles au moins est provoquée par un bacille qu'à découvert Chantemesse; il est possible que les amibes de Kartulis ne soient que des hôtes inoffensifs de l'intestin.

Des amibes différentes des précédentes par des proportions plus considérables ont été vues par Sonsino dans le mucus intestinal d'un enfant atteint de diarrhée et par Bælz (1) dans la vessie et le vagin (*amæba vaginalis*) d'une jeune fille atteinte de tuberculose du poumon et des voies urinaires.

Deichler (2) assure avoir rencontré constamment et exclusivement dans les crachats des coquelucheux des protozoaires amiboïdes offrant les caractères suivants : semblables aux leucocytes, le plus souvent arrondis, rarement ovales, ils sont parfois recourbés en demi-lune ou en fer à cheval; dans l'espace compris entre les extrémités du demi-cercle, on note un corpuscule roulé sur lui-même en forme de massue, arrondi à l'une de ses extrémités, effilé à l'autre et animé de mouvements; il représenterait la forme embryonnaire de la cellule-mère; on peut de même distinguer à celle-ci une extrémité mousse qui en est le prolongement pseudopode et une extrémité amincie qui est pourvue d'appendices ciliaires. Ces parasites n'ont pas été cultivés et aucun auteur n'est venu jusqu'ici confirmer les faits énoncés par Deichler.

Parmi les différentes classes qui constituent le groupe des *sporozoaires*, ce sont surtout les *psorospermies oviformes* ou *coccidies* qui ont été rencontrées chez l'homme. Ce sont des organismes monocellulaires, à protoplasma granuleux et pourvus d'un noyau qui n'est pas toujours visible; leur forme est ronde ou ovoïde; ils sont immobiles à toutes les périodes de leur développement. D'abord libres dans les interstices ou dans l'intérieur des cellules épithéliales des tissus où on les observe, ils s'enkystent plus tard, mais ils restent néanmoins susceptibles de donner naissance à des spores ou pseudo-navicelles, dont chacune engendre deux corps falciformes; ils ont longtemps échappé à l'observation en raison de leur ressemblance, à certains stades de leur développement, avec les noyaux des cellules

(1) Baelz, *Ueber einige neue Parasiten* (*Berl. klin. Wochensch.*, 1882).

(2) Deichler, *Ueber paras. Protoz. im Keuchhusten auswurf* (*Zeitschr. f. wissent. Zool.*, 1886).

pithéliales et les globules blancs. Fréquentes dans les voies biliaires du lapin domestique (fig. 55 et 56), ces coccidies ont été vues par Gu-

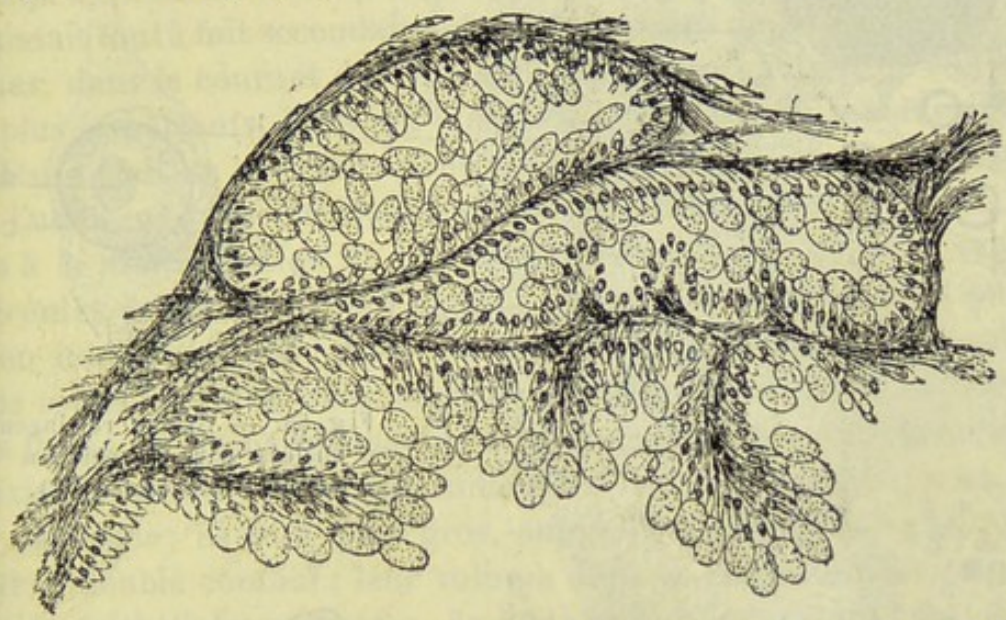


Fig. 55. — Coupe d'un foie de lapin envahi par le *Coccidium oviforme*, d'après Balbiani. Les conduits biliaires sont dilatés par les parasites.

bler, Dressler, Virchow et Perls, dans des tumeurs du foie ou dans les



Fig. 56. — *Coccidium oviforme* du foie de lapin, d'après Balbiani (*).

conduits biliaires. Bollinger (1) affirme qu'elles constituent les cor-

(1) Bollinger, *Ueber die Ursache der Molluscum contagiosum* (*Tagesb. Naturforscher Versammlung*, Cassel, 1878).

(*) *a,b,c*, jeunes coccidies renfermées dans les cellules épithéliales des canaux biliaires. — *a*, noyau de la cellule épithéliale. — *d,e,f*, coccidies adultes enkystées. — *g,h,i,k,l*, développement des spores. — *m*, spore mûre isolée, montrant les deux corpuscules falciformes dans leur position naturelle avec le noyau de reliquat. — *n*, spore dans laquelle les deux corpuscules sont écartés l'un de l'autre. — *o*, corpuscule falciforme isolé. — *y*, son noyau.

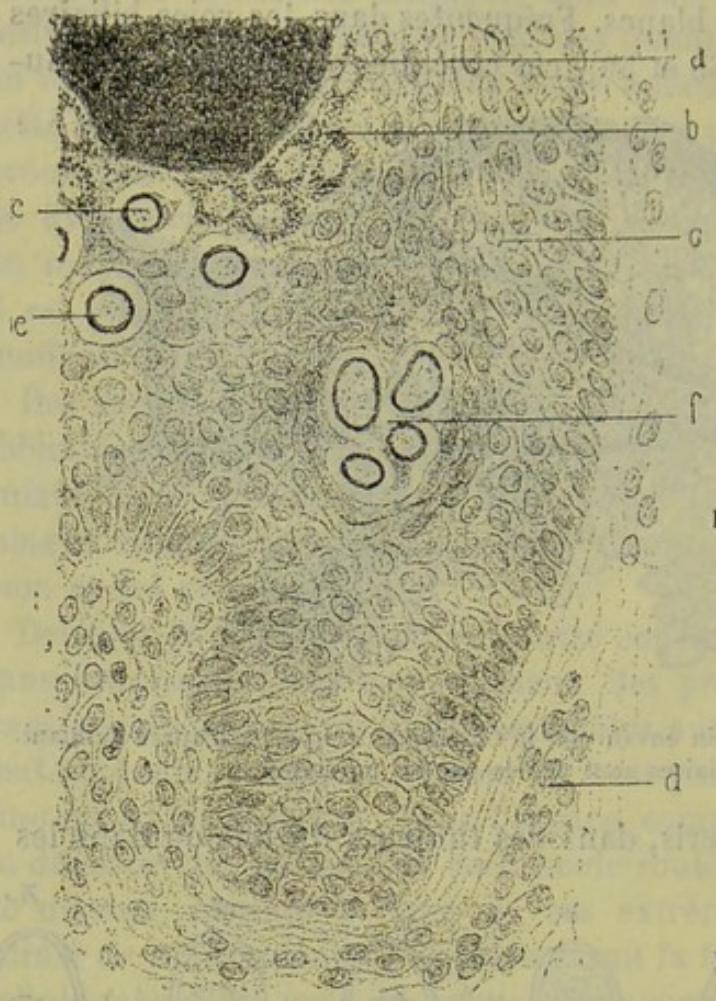


Fig. 57. — Bourgeon épidermique interpapillaire au voisinage d'un follicule pileux envahi par les psorospermies (préparation à l'acide osmique) (*).

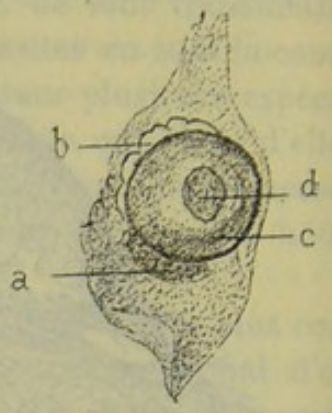


Fig. 58. — Grains réfringents et nucléés par dissociation d'un bouchon folliculaire (***).

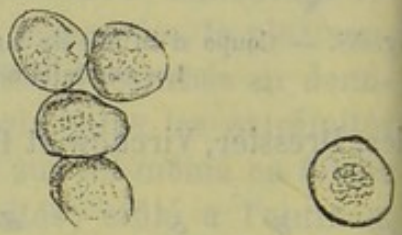


Fig. 59. — Cellules épithéliales contenant une psorospermie obtenue par dissociation de la partie profonde du bouchon extrait d'un follicule.

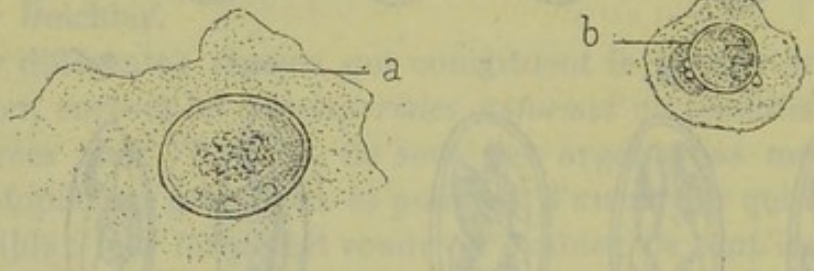


Fig. 60. — Deux cellules dissociées provenant de la partie profonde d'un bouchon folliculaire et contenant chacune une coccidie enkystée munie d'une masse nucléaire (**).

(*) *a*, couche cornée (colorée en noir par le réactif). — *b*, couche granuleuse. — *c*, corps muqueux de Malpighi. — *d*, derme contenant quelques cellules embryonnaires. — *e,e*, psorospermies enkystées. — *f*, groupe de quatre psorospermies.

(**) *a*, le noyau de cette cellule n'est pas visible. — *b*, on voit à gauche du parasite le noyau refoulé de la cellule.

(***) *a*, noyau de la cellule épithéliale. — *b*, espace vide entre le parasite et le protoplasma de la cellule dû à la rétraction artificielle de ce dérivé. — *c*, psorospermie entourée d'une mince membrane kystique. — *d*, masse nucléaire de la psorospermie

(Ces figures sont empruntées au mémoire de M. Darier sur la psorospermie folliculaire végétante (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1889).

puscules spéciaux du *molluscum contagiosum* (acné varioliforme). Mais c'est là, comme nous le verrons, une opinion discutable.

Jusqu'à ces derniers temps, le rôle pathogénique de ces protozoaires paraissait tout à fait secondaire. Les découvertes de M. Darier (1) sont venues, dans le courant de cette année, montrer qu'il est au contraire des plus importants. Elles ont établi en effet que deux maladies, dont la nature était un problème pour les pathologistes, et que l'on appelait, l'une *acné cornée* ou *sébacée concrète*, l'autre *maladie de Paget*, sont dues à la multiplication et à l'action sur les tissus de deux variétés différentes de ces coccidies : dans la première, on trouve les parasites en nombre colossal dans les orifices folliculaires, sous forme de corps ronds, enkystés dans les cellules épithéliales (fig. 57-59-60) ou sous forme de grains réfringents et nucléés (fig. 58) ; dans la seconde, ils existent en abondance au milieu des cellules épithéliales et dans leur intérieur ; ils sont plus gros, entourés d'une membrane réfringente à double contour ; leur volume dépasse généralement celui des cellules épithéliales normales, de sorte que celles qui les contiennent se trouvent distendues. Leur contenu protoplasmique est granuleux, quelquefois rétracté, souvent divisé en plusieurs corpuscules ; ils représentent parfois une coque remplie de grains nombreux. Les différents états sous lesquels on les rencontre correspondent assez bien aux stades d'évolution des coccidies en général. Ils paraissent être formés d'abord d'une masse de protoplasma munie ou non d'un noyau qu'il est difficile de distinguer des cellules épithéliales, si ce n'est par l'absence de filaments d'union ; bientôt cette masse s'entoure d'une membrane à double contour et le protoplasma subit une segmentation d'où résulte la formation de corpuscules nombreux ; l'organisme se présente alors sous l'aspect d'un kyste sporifère (2). M. Darier a cultivé les coccidies de l'acné cornée sur du sable humide et obtenu des kystes contenant de très nombreux corpuscules ayant les caractères de spores. Il s'est assuré que dans la peau normale, non plus que dans les formes vulgaires d'acné on n'observe rien de semblable.

Bien que la transmission par l'inoculation de leurs produits de culture n'ait pas pu jusqu'ici être faite, ces parasites ont des caractères tellement spéciaux et on les rencontre en si grand nombre dans des parties atteintes de lésions toutes particulières, que leur rôle dans la production de ces lésions ressort en toute évidence.

(1) Darier, *Recherches sur l'acné concrète* (*C. R. de la Soc. de biologie*, mars 1889). — *Sur la présence des coccidies dans la mal. de Paget* (*eod. loc.*). — *Des psorospermoses cutanées. Congrès international de dermatologie*, 1889. — Balbiani, *Leçons sur les sporozoaires*. Paris, 1884.

(2) Les particularités indiquées dans cette description de M. Darier ont pu être constatées au Congrès de dermatologie sur les belles préparations qu'a présentées M. L. Wickham.

On peut, dès aujourd'hui, considérer comme certain que deux maladies au moins, appelées jusqu'ici, l'une, *acné cornée ou sébacée concrète*, l'autre, *maladie de Paget*, sont dues à la multiplication et à l'action de ces parasites sur les tissus et doivent être considérées comme des *psorospermoses cutanées*. En est-il de même comme l'a dit Bollinger et comme l'ont soutenu Neisser (1) et L. Moreau (2), du *molluscum contagiosum* (notre acné varioliforme) et doit-on considérer ses corpuscules spéciaux comme des grégarines? M. Darier ne l'affirme pas et MM. Török (3) et Tommasoli opposent à cette manière de voir des arguments dont on ne peut méconnaître la valeur : ils montrent que, contrairement à ce qui devrait se produire s'il s'agissait de parasites, c'est dans les plus jeunes, et non dans les plus anciens de ces corpuscules, que se trouvent les granulations considérées comme des spores; ils ont reconnu, d'autre part, que ces éléments présentent à l'égard des réactifs acides et alcalins une résistance difficilement compatible avec l'idée d'organismes vivants : la question reste donc indécise.

Mais nous n'avons pas épuisé la série des néoplasies dont on peut rapporter l'origine à ces parasites. M. Malassez a remarqué souvent, depuis 1876, dans les tumeurs épithéliales, des formes cellulaires se rapprochant des coccidies (4) ; M. Albarran (5) a communiqué à la Société de biologie plusieurs cas de ces tumeurs dans lesquelles il a constaté la présence de ces éléments libres ou encapsulés, a protoplasma très granuleux, renfermant pour la plupart un noyau central muni d'un nucléole ou des corpuscules très réfringents ; souvent ils forment le centre de globes épidermiques. M. Cornil a vu des organismes analogues dans certains cancers de l'utérus (6).

Si l'on considère que, chez le lapin, les psorospermies donnent lieu à des proliférations épithéliales, que la psoropermose folliculaire de Darier s'accompagne de végétations papillomateuses, que la maladie de Paget est surtout caractérisée par des néoplasies épithéliales tout à fait comparables à celles du cancer, on arrive à conclure que c'est le propre de ces parasites d'élire domicile dans les tissus épithéliaux, de s'y multiplier et d'en déterminer la prolifération. C'est là, comme nous le verrons plus loin en étudiant la pathogénie des tumeurs, une véritable révolution dans cette partie de notre science.

(1) Neisser, *Ueber die parasitäre Natur des Molluscum contagiosum* (*Monatsheft prakt. Dermat.*, 1882).

(2) Moreau (Lucien), *Du molluscum contagiosum envisagé comme maladie parasitaire.* Thèse de Paris, 1889.

(3) Török, *Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*, Paris, 1889.

(4) Malassez, *loc. cit.*

(5) Albarran, *Sur des tumeurs épithéliales contenant des psorospermies* (*C. R. de la Soc. de biologie*, avril 1889).

(6) Cornil, *Leçons inédites* citées par Darier (*loc. cit.*).

D'après Podwyssozki (1), les coccidies pourraient également donner lieu à des lésions diffuses ; il les a vues quatre fois s'infiltrer dans les cellules du foie et surtout dans leurs noyaux, en amener l'atrophie pigmentaire et la régression et produire corrélativement la prolifération du tissu interstitiel, la cirrhose et l'ictère.

Les coccidies qui donnent lieu aux diverses néoplasies énumérées précédemment doivent être nécessairement des espèces distinctes : il y aura lieu d'en étudier plus à fond les caractères différenciels.

Un nouvel hématozoaire, celui de l'*impaludisme* a été récemment découvert par Laveran (2).

On sait que l'intoxication palustre se développe exclusivement sous l'influence de miasmes émanés du sol, le plus souvent de terrains marécageux, d'autres fois de terrains riches en éléments organiques, tels, par exemple que la campagne de Rome, dont l'activité n'est pas utilisée par la végétation (3). L'agent infectieux, introduit dans l'organisme, peut y rester pendant de longues années en donnant lieu, de temps en temps ou d'une manière persistante, à des troubles morbides. Sa nocuité est beaucoup plus grande dans les climats chauds que dans les climats froids et tempérés; il n'est pas prouvé qu'il se transmettre par contagion ; ce serait en tout cas bien exceptionnellement.

Jusqu'à ces derniers temps, les recherches entreprises pour le découvrir chez les malades atteints de fièvre intermittente n'avaient donné que des résultats négatifs; aussi les observateurs se sont-ils efforcés de le trouver dans le milieu infectant. Les microbes abondent au voisinage des marais; plusieurs d'entre eux ont été successivement incriminés : la *palmella gimesma* l'a été par Salisbury (4), l'*alga* dite *miasmatica* par Balestra, la *lymnophisalix hyalina* par Eklund, *l'hydrogastrum granulatum* par Safford et Bartlet, etc. Récemment Klebs et Tommasi Crudeli (5) ont examiné au même point de vue l'air, l'eau et le sol des parties de la campagne romaine où la malaria sévit avec le plus d'intensité et ils sont arrivés à cultiver des schizomycètes qu'ils ont considéré et considèrent encore aujourd'hui comme les agents infectieux de l'impaludisme; leur opinion est actuellement tout à fait isolée.

(1) Podwyssozki, *Ueber die Bedeutung der Coccidies in der Pathologie des Leber* (*Centralbl. für Bacteriol. u. Parasitenkunde*, juillet 1889).

(2) Laveran (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1881 ; *Soc. méd. des hôpitaux*, 1882; *Traité des fièvres palustres*, 1884; *Ann. de l'institut Pasteur*, 1889 ; *Arch. de médec. expériment.*, 1889).

(3) L. Colin, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1870.

(4) Salisbury, *Causes des fièvres intermittentes et rémittentes rapportées à une algue du genre Palmella* (*Ann. d'hyg.*, t. XIX, p. 215).

(5) Klebs et Tommasi Crudeli, *Studien ueber die Ursache des Wechselfiebers und ueber die Natur der Malaria* (*Arch. für exper. Path. und Pharmakol.*, t. XIII).

Laveran a cherché d'abord le microbe générateur de l'impaludisme non dans le milieu ambiant où il eût été bien difficile de le distinguer des autres micro-organismes, mais dans le sang, et, plus heureux que ses prédécesseurs, il y a réussi. Ce parasite revêt des formes diverses.

1° *Corps sphériques* (fig. 59, 62, 63). — Ce sont les plus communs : constitués par une substance hyaline incolore, très transparente, ils

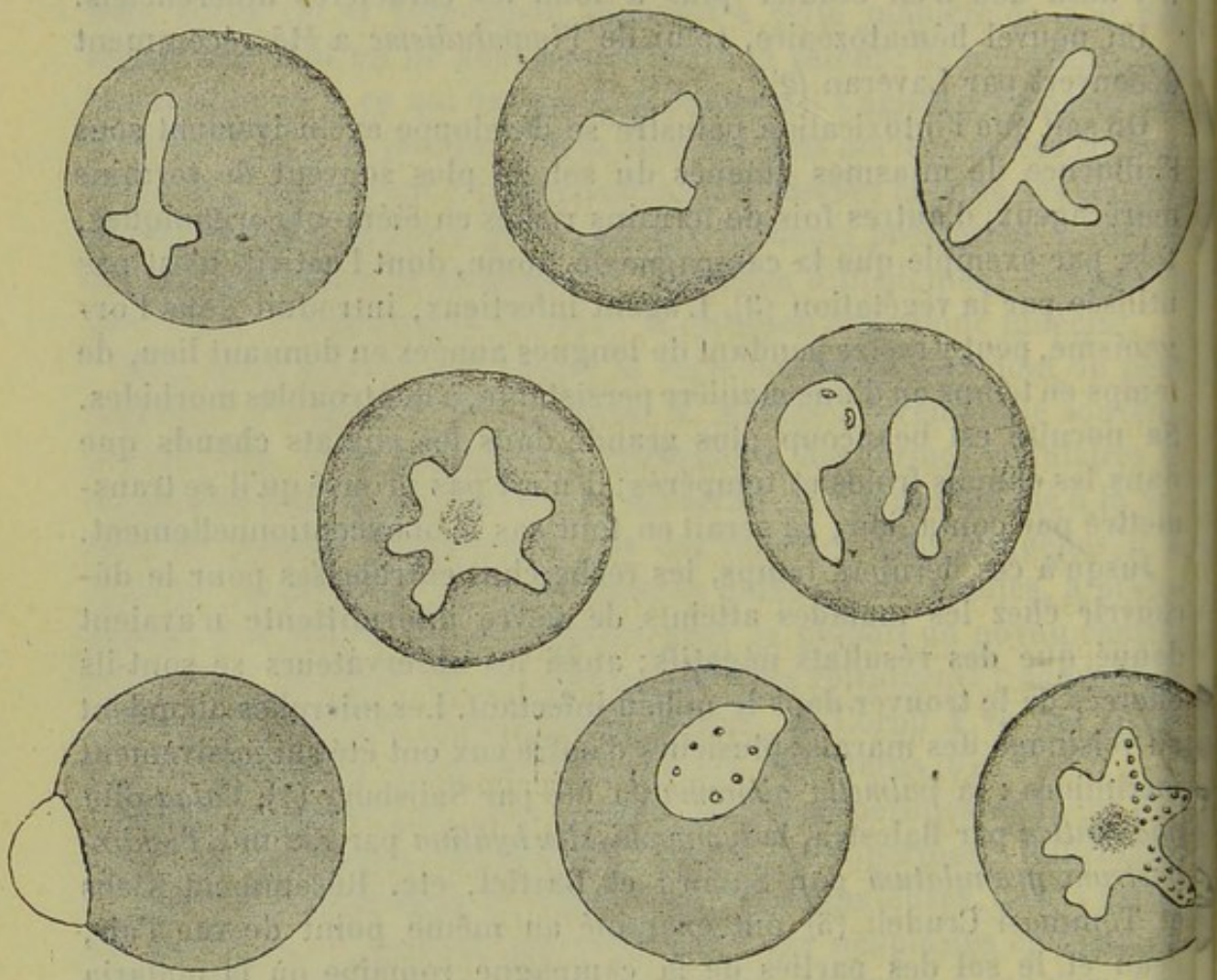


Fig. 61. — Plasmodies dans des globules rouges. — Changements de forme qu'elles présentent. — Plusieurs contiennent des granulations pigmentaires. — L'une d'elles est en train de sortir du globule.

ont des dimensions variables; les plus petits ont à peine un μ; beaucoup ont des dimensions égales et un peu supérieures à celles des hématies; ils sont souvent accolés à ces éléments; ils y sont même inclus d'après Marchiafava et Celli dont Councilman partage à cet égard la manière de voir (fig. 61). Laveran leur objecte que les notions acquises sur la structure et la consistance des hématies permettent difficilement de comprendre que ces parasites puissent s'y introduire; il est plus probable qu'ils s'y accolent en les déprimant; ce qui rend cette supposition plus vraisemblable encore, c'est qu'on les trouve

dans le sang à l'état de liberté, à toutes les périodes de leur développement. Nous verrons cependant que Laveran lui-même admet qu'une partie des corpuscules, ceux qui ont la forme d'un croissant, représentent des hématies envahies par le parasite. On peut leur distinguer un double contour sur les préparations traitées par l'acide osmique et les réactifs colorants; ils n'ont pas de noyau. Les plus petits se présentent sous la forme de taches claires sur les hématies; ils ne contiennent que peu ou point de pigment; à mesure qu'ils augmentent de volume, ils se chargent de grains de pigment qui assez souvent forment une couronne régulière dans leur intérieur. On dirait un collier de perles noires. Un même globule rouge peut supporter trois ou quatre de ces corpuscules qui s'accroissent à ses dépens, le font pâlir et finissent par le détruire. Ils sont animés de mouvements amiboïdes; ils s'allongent, s'étalent, puis reprennent leur forme sphérique; parfois ils se segmentent en trois ou quatre éléments semblables qui peuvent rester séparés ou se confondre de nouveau en un seul élément; leurs grains pigmentés sont souvent agités d'un mouvement rapide analogue au mouvement brownien, mais moins constant et moins régulier, et probablement communiqué par les mouvements amiboïdes.

2° *Filaments mobiles ou flagella.* — A l'état de mouvement, on aperçoit assez souvent, autour des corps sphériques, des filaments très transparents, animés de mouvements extrêmement vifs et variés dans tous les sens (fig. 66); on ne peut mieux les comparer qu'à ceux d'anguillules dont une des extrémités serait fixée dans l'intérieur de l'élément sphérique. Ces filaments impriment aux globules rouges du sang les plus voisins des mouvements très variés et très faciles à constater. La longueur des filaments ou appendices mobiles peut être évaluée à trois ou quatre fois le diamètre d'un globule rouge; leur nombre a paru être, pour chaque corps sphérique, de trois ou de quatre; il est peut-être plus grand, car on n'aperçoit que les filaments qui s'agitent, et, même parmi ceux-ci, on ne peut voir que ceux qui sont exactement au point. Tantôt les filaments mobiles sont étalés d'une façon assez symétrique de tous les côtés; tantôt ils sont groupés d'un seul côté. L'extrémité libre des filaments mobiles présente souvent un petit renflement piriforme; on constate souvent aussi de petits renflements qui semblent se déplacer suivant leur longueur. Marchiafava et Celli ne les considèrent, évidemment à tort, que comme des prolongements sarcodiques.

Pendant que ces filaments ou appendices mobiles s'agitent, le corps sphérique sur lequel ils viennent s'insérer subit un mouvement oscillatoire plus ou moins rapide; quelquefois même il est animé d'un

mouvement de translation. Les granulations pigmentaires s'agitent à l'intérieur, et leur disposition devient alors très variable.

Il est arrivé plusieurs fois à M. Laveran, pendant qu'il observait les corps sphériques en mouvement, de voir un des filaments mobiles se détacher d'un de ces corpuscules et continuer à se mouvoir au milieu des hématies. La figure 66 *c* représente un de ces filaments devenu libre. MM. Bouchard (1) et Straus 2) sont d'accord avec M. Laveran pour considérer ces flagella comme éminemment caractéristiques.

3° *Corps en croissant* (fig. 63 et 65). — Ce sont des éléments cylindriques allongés, plus ou moins effilés à leurs extrémités, souvent incurvés en croissant, quelquefois de forme ovalaire. Leur longueur est de 8 a 9 μ: leur largeur, de 2 μ en moyenne. Leurs contours sont indiqués par une ligne très fine; leur corps est transparent, incolore, sauf vers la partie moyenne, où il existe une tache noirâtre constituée par une série de granulations arrondies, qui paraissent être des granulations pigmentaires (fig. 64 et 65). Par exception, cette tache peut être située près d'une des extrémités du corps. Les granulations affectent assez souvent une disposition régulière, en couronne, analogue à celle qui a été décrite pour les corps sphériques. Sur ceux de ces corps qui sont incurvés, on aperçoit fréquemment, du côté de la concavité, une ligne

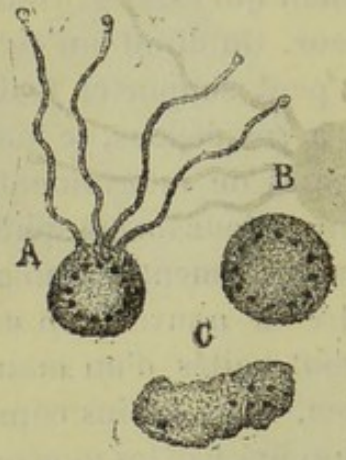


Fig. 62 (*).



Fig. 63 (**).



Fig. 64 (***).



Fig. 65 (****).

(1) Bouchard, *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1889.

(2) Straus, *C. R. de la Soc. de biologie*, 1888.

*) A, corps sphérique avec filaments mobiles vu à neuf heures du matin. — B, le même corps vu une demi-heure plus tard; les mouvements ont disparu, on ne voit plus trace des filaments périphériques. — C, le même corps vu le même jour à deux heures et demie du soir.

(**), *a*, *a'*, *a''*, corps en croissant observés le 29 novembre 1880, à deux heures quinze minutes du soir.

(***) *b*, *b'*, *b''*, aspect des corps représentés dans la figure précédente le 30 novembre au matin (Laveran).

(****) AA', corps en croissant. — B, corps ovalaire pigmenté. — C, corps ovalaire dans une préparation de sang traitée par l'acide osmique à 1/300 et la glycérine picro-carminée; on aperçoit un double contour.

courbe, pâle, qui semble relier les extrémités du croissant. Ces corps ne paraissent pas doués de mouvements; quand leur forme se modifie, c'est d'une façon très lente.

A côté des éléments cylindriques en croissant, on trouve presque

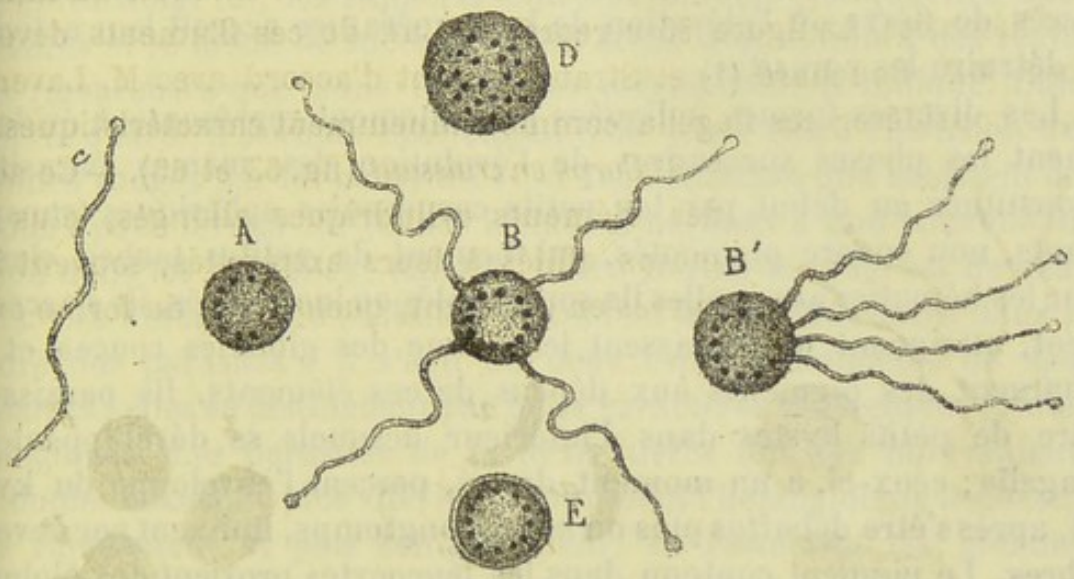


Fig. 66 (*).

toujours des corpuscules qui paraissent être des formes intermédiaires aux corps sphériques et aux corps en croissant. La forme de ces derniers, leurs dimensions qui sont toujours à peu près les mêmes et qui se rapprochent de celles des hématies, la ligne fine qui souvent réunit les cornes du croissant permettent de penser qu'il s'agit d'hématies envahies par l'hématozoaire.



Fig. 67 (**).

4° *Corps hyalins.* — Pigmentés, irréguliers, déformés et immobiles, ils représentent vraisemblablement les cadavres des corps sphériques (fig. 67).

5° *Corps en rosace.* — Ils sont régulièrement segmentés et dessinent ainsi des rosaces très élégantes; d'après Golgi, les éléments résultant

(*) A, corps sphérique immobile. — B, corps sphérique avec filaments mobiles. Ces filaments, au nombre de quatre, sont munis d'un petit renflement à leur extrémité libre. — B', autre aspect d'un corps sphérique en mouvement, les filaments mobiles sont situés d'un même côté. — C' un filament mobile devenu libre. — D, corps sphérique rempli de granulations pigmentaires qui s'agitent très vivement. — E, corps sphérique dans une préparation de sang traitée par l'acide osmique à 1/308 est conservée dans la glycérine picrocarminatée; en aperçoit un double contour.

(**) *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, corps sphériques plus ou moins déformés.

de leur division représenteraient les corps sphériques à l'état normal.

6° *Leucocytes mélanifères.* — On les rencontre presque toujours dans le sang des paludiques après les accès de fièvre ; la présence d'un noyau permet de les distinguer aisément des corps sphériques pigmentés. Les leucocytes contribuent puissamment, surtout pendant les accès de fièvre où l'élévation de la température accroît leur activité, à détruire les parasites.

Les diverses formes indiquées présentement représentent évidemment les phases successives de l'évolution des mêmes parasites. Constitués au début par les petits corpuscules sphériques transparents, non encore pigmentés, qui forment de petites taches claires sur les hématies auxquelles ils sont accolés ou incorporés, ils s'accroissent, atteignent ou dépassent le volume des globules rouges et se chargent des pigments aux dépens de ces éléments. Ils paraissent être de petits kystes dans l'intérieur desquels se développent les flagella ; ceux-ci, à un moment donné, percent l'enveloppe du kyste et, après s'être débattus plus ou moins longtemps, finissent par devenir libres. Le pigment contenu dans les leucocytes provient des globules rouges détruits par les parasites.

La disposition de ce pigment varie avec les différentes phases de l'évolution des sporozoaires ; les granulations, d'abord disposées en couronne, se répandent dans toute la masse des corpuscules, puis s'accumulent dans sa partie centrale. C'est alors qu'un processus de segmentation s'accomplit dans les parties devenues libres de pigment ; les fragments, d'abord piriformes, s'arrondissent, se séparent du centre pigmenté et, devenus libres, disparaissent peu avant le prochain accès de la circulation générale pour séjourner quelque temps dans les viscères, particulièrement dans ceux où le cours du sang est ralenti, la rate, le foie, la moelle des os ; les masses pigmentées s'incorporent aux globules blancs. Au commencement de l'accès suivant et pendant sa durée, les sporozoaires apparaissent de nouveau dans le sang, où on les trouve surtout accolés aux globules rouges.

C'est avant les accès et à la période initiale que généralement les parasites se trouvent en plus grand nombre ; d'après James (1), ils présentent souvent alors l'aspect segmenté ; les corps en croissant ne se rencontrent que dans les formes chroniques. Les hématozoaires, à l'exception des corps en croissant, disparaissent rapidement sous l'influence du sulfate de quinine à hautes doses ; ils se détruisent aussi après les accès pendant lesquels les leucocytes se les incorporent par phagocytose ; il est possible aussi que, conformément à l'hypothèse

(1) James, *The microorganisme of malaria* (*the Medic. Record*, 1888).

de MM. Roux et Chamberland (1), la culture abondante de parasites qui se produit pendant les accès ait pour résultat l'élaboration de substances qui fassent du sang un milieu impropre à leur développement.

D'après Golgi (2), les rapports entre l'évolution cyclique des sporozoaires et le mode de succession des accès sont soumis à des règles plus rigoureuses que nous ne l'avons précédemment indiqué. Dans la fièvre quarte, il s'écoule exactement trois jours entre l'invasion des globules rouges par les parasites et la segmentation que subissent ces derniers pour former les jeunes éléments destinés à une nouvelle invasion dans les hématies; dans la fièvre tierce, le cycle est de deux jours. Ces différences d'évolution répondent à des différences dans la nature des parasites : il s'agit de deux espèces distinctes de sporozoaires ; elles se distinguent par leurs caractères biologiques et morphologiques. Les parasites de la fièvre tierce ont des mouvements amiboïdes beaucoup plus vifs ; ils décomposent l'hémoglobine beaucoup plus rapidement et plus complètement; ils dissocient les globules rouges, tandis que ceux de la fièvre quarte ne font que les atrophier. D'autre part, les sporozoaires de la fièvre tierce ont toujours, d'après Golgi, un protoplasma beaucoup plus fin et plus délicat avec des contours moins nets; leurs granulations pigmentaires sont également plus fines. Les phénomènes de segmentation se succèdent très différemment dans les deux espèces : les sporozoaires de la fièvre quarte donnent, en se divisant, de 6 à 12 jeunes éléments, ceux de la fièvre tierce en fournissent de 15 à 30 notablement plus petits ; les jeunes éléments de la fièvre quarte sont piriformes et disposés en rayons autour d'un amas de pigment sans parois (plasmodies en fleurs de marguerites), tandis que ceux de la fièvre tierce sont arrondis et groupés en couronne autour d'un centre pigmenté et entouré d'une membrane (plasmodies en fleurs de soleil). Quant aux autres types fébriles, ils sont provoqués, tantôt par des variétés des types précédents évoluant à intervalles différents, tantôt par les sporozoaires en forme de croissants ; ceux-ci se rencontrent dans les fièvres à marche irrégulières et remarquables par leur résistance au traitement.

On explique par la présence de ces parasites, non seulement les accès de fièvre, mais aussi les altérations organiques qui caractérisent l'impadulisme ; on les a trouvés en quantité dans le sang extrait

(1) Roux et Chamberland, *Sur l'immunité contre la septicémie conférée par les substances solubles* (*Ann. de l'instit. Pasteur*, 1887).

(2) Golgi, *Sull' infezione malaria* (*Archiv. per la sciensa mediche*, 1884). — *Ancora sulla infezione malarica* (*Est. de Gaz de ospedali*, 1886). — Nous résumons les vues de cet auteur d'après le compte rendu qu'en donne Baumgarten dans son traité de mycologie pathologique.

de la rate, dans les vaisseaux du foie (1) et dans ceux de l'encéphale; on explique ainsi l'hypermégalie splénique et les accidents comateux de cette infection.

La description de M. Laveran, accueillie au début avec une réserve, on peut dire, un scepticisme qui ne nous ont jamais paru justifiés (2), car elle portait le cachet de la vérité, est aujourd'hui considérée comme exacte par la presque unanimité des observateurs compétents. Les éléments désignés par M. Marchiafava et Celli (3) sous les noms de plasmodies et d'hémoplasmodies ne sont évidemment autres que les corpuscules de Laveran. M. Richard et Roux en France, Sternberg (4), Councilman et Abbot, Ossler, en Amérique, V. Carter aux Indes, Golgi (5) et Guarnieri (6) en Italie, ont confirmé l'importante découverte de notre compatriote.

Ces parasites se classent parmi les hématozoaires; ils ressemblent beaucoup à des organismes flagellés que Danilewski a trouvés, dans le sang des grenouilles, des tortues, des lézards et des oiseaux; Metschnikoff les rapproche des coccidies; M. Laveran les appelle *hématozoaires de l'impaludisme*; mieux vaudrait dire : *hématozoaires de Laveran.*

Ces corps n'ont pas jusqu'ici été cultivés, mais on peut néanmoins considérer comme démontré qu'ils constituent les agents infectieux du paludisme.

En effet, *Laveran les a trouvés dans* 432 *cas de cette maladie sur* 480 *qu'il a étudié à ce point de vue.* La plupart des observations négatives se rapportent à des faits remontant au début des recherches ou à des malades traitées par le sulfate de quinine, où à des cachectiques sans accès. *Councilman* (7) *a constaté la présence des hématozoaires dans tous les cas de paludisme qu'il a examinés et ne les a jamais trouvés chez les sujets sains ou atteints d'autres maladies*; d'autre part, ils disparaissent rapidement au moment où les manifestations paludéennes cessent de se produire spontanément ou sous l'influence du traitement; enfin on a observé leur transmission chez les sujets auxquels plusieurs pathologistes ont réussi à communiquer la maladie par l'injection intraveineuse de sang recueilli chez des

(1) Golgi, *Ricerchi sulle alterazioni del fegato nella infezione da malaria* (*Atti. de R. accad. med. di Roma*, 1886-1887).

(2) Voir notre 1re édition, 1884.

(3) Marchiafava et Celli, *Untersuch über die Malaria infection* (*Fortschr. der medic.*, 1885. — *Sulla infezione malarica* (*Estr. d. atti d. R. accad. med. di Roma*, 1886-1887.

(4) Sternberg, *The malaria germ of Laveran* (*The medic. Record*, 1886).

(5) Golgi, *loc. cit.*

(6) Celli et Guarnieri, *Sull'etiol. d. infezione malarica*, 1889.

(7) Councilman, *Recherches complémentaires sur les germes de la malaria de Laveran* (*Soc. path. de Philadelphie*, 1887).

sujets infectés. Si, en effet, les tentatives d'inoculation aux animaux de l'infectieux paludéen, tentées par les docteurs Marchiafava, de Renzi, Richard et Laveran, ont été constamment infructueuses, il n'en a pas été de même chez l'homme. Dès 1880, Dockmann (1) constatait que l'injection sous-cutanée du contenu des vésicules d'herpès labial recueilli chez des sujets atteints de fièvres palustres provoquait pendant plusieurs jours des frissons accompagnés d'hyperthermie; en 1882, Gerhardt (2) détermine chez deux sujets l'apparition d'accès intermittents en leur injectant sous la peau un gramme de sang provenant d'un malade atteint des mêmes fièvres; trois expériences semblables de MM. Mariotti et Ciarocchi (3) et cinq de M. Marchiafava (4) ont également donné des résultats positifs; le type de la fièvre communiquée est le même qui a été observé chez le malade dont le sang a été inoculé; plusieurs fois, M. Marchiafava, après avoir constaté la présence de corpuscules parasitaires dans les globules rouges du sang qu'il injectait, les a retrouvés au moment des accès dans le sang des sujets contaminés (5) : la fièvre palustre est donc inoculable.

Les caractères du parasite de l'impaludisme étant connus, on pouvait avec plus de chances de succès le chercher dans l'eau et le sol des localités infectées. M. Laveran a trouvé plusieurs fois dans l'eau des marais : 1° des flagella libres présentant à peu près le même aspect et les mêmes dimensions que ceux du sang du paludique et animés de mouvements semblables; 2° des organismes doués de mouvements amiboïdes et munis d'un ou de plusieurs flagella semblables aux corps sphériques munis de flagella des paludiques, avec cette différence que les flagella étaient plus régulièrement disposés. On ne pourra affirmer qu'il s'agit des mêmes animalcules que le jour où l'on aura provoqué les accès de fièvres palustres par leur inoculation.

Danilewsky a décrit chez les oiseaux une psorospermie qu'il croit identique au parasite de Laveran; il n'en a point fourni la preuve.

La découverte des hématazoaires du paludisme devait conduire à rechercher des parasites semblables dans les autres pyrexies dont l'agent infectieux n'est pas encore déterminé. Pfeiffer (6) a trouvé constamment en abondance, dans les liquides des boutons de vaccine

(1) Dockmann, *Zur Lehre von Febris intermittens* (*St-Petersb. Med. Zeitschr*, 1880).
(2) Gerhardt, *Zeitsch. f. klin Med.* Bd VII.
(3) Mariotti et Ciarocchi, *Lo Sperimentale*, 1884.
(4) Marchiafava, *Fortschr. der Medicin*, 1884.
(5) Chassin, *Sur l'inoculation de la fièvre intermittente*. Thèse de Paris, 1885.
(6) Pfeiffer, Uber protoïden oder amöben bei variola vera (*Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1887).

et de petite vérole, des éléments qui ressemblent aux amibes, mais ils sont en même temps très voisins des cellules d'engrais (Mastzellen) que l'on rencontre dans les tissus normaux, il faut attendre de nouvelles recherches pour en apprécier la signification.

L'*eimeria falciforme*, de l'ordre des coccidies, a été trouvée en abondance dans le liquide d'une pleurésie purulente ponctionnée par Küntler et Pitres chez un sujet qui revenait du Sénégal; elle est fréquente, d'après Eimer, dans l'intestin de la souris (fig. 68). On rencontre assez souvent dans les déjections le *cercomonas hominis;* Kannenberg l'a vu dans les tissus atteints de gangrène et Litten dans



Fig. 68. — *Eimeria falciformis* de l'intestin de la souris, d'après Eimer (*).

le liquide séreux d'un hydropneumothorax. Le *trichomonas* est également fréquent dans le mucus vaginal. Ces parasites offrent plus d'intérêt pour le naturaliste que pour le médecin ; ils semblent sans grande importance ; on peut en dire autant du *cystomonas urinaria* de Blanchard et du *megastoma* que Grassi a trouvé dans des selles diarrhéiques et qui, d'après R. Blanchard, est très probablement identique au parasite vu par Lambl dans le mucus de l'intestin des enfants et dans un kyste du foie et décrit par lui comme un *cercomonas intestinalis*. Cependant Baumgarten (1) tend à considérer l'épizootie meurtrière que l'on désigne dans l'Inde sous le nom de *surra* comme provoquée par la multiplication dans le sang d'un parasite rattaché par Crookhand au genre *trichomonas* (2).

(1) Baumgarten, *Lehrbuch der patholog. Mykol.*, 1889.

(2) Crookhand, *Flagel. protoz. in the Blows of Disead. a. appar. thealthry animal* (*Journ. of the Royal microscop. society*, 1886).

(*) 1, coccidie dans une cellule épithéliale dont le noyau est refoulé. — 2, coccidie enkystée. — 3, formation de la spore. — 4,5, spore. — 6,7, corpuscules falciformes. — 8,9,10, corpuscules passant à l'état amiboïde.

Klebs (1) croit pouvoir affirmer que le sang des sujets atteints d'anémie pernicieuse renferme des monades, que ses globules rouges sont dissociés et détruits par ces parasites, et que ceux-ci se rencontrent également dans les tissus.

Le même auteur attribue à l'introduction de *flagellariées* avec l'eau alimentaire le développement du *goitre* et du *crétinisme* (2); il a constaté, chez des sujets atteints de cette maladie, la présence de ces infusoires dans le ligament des ventricules cérébraux et d'autre part il aurait réussi à amener la formation de goîtres chez des chiens en leur faisant ingérer l'eau suspecte des contrées où cette maladie est endémique.

Malmsten et Stieda ont montré que le *balantidium coli* peut se développer et se multiplier dans l'intestin et donner lieu à une entérite chronique susceptible d'entraîner la mort.

CHAPITRE II

ANIMAUX NON PARASITES

Beaucoup d'animaux sont pourvus d'armes naturelles qui leur permettent de piquer et de mordre; un certain nombre d'entre eux sécrètent, en outre, une matière venimeuse qui peut donner lieu à des accidents locaux ou généraux. Il nous suffira de rappeler, dans nos climats, les guêpes, les abeilles, les moustiques, les fourmis et les gros crustacés ; dans les pays chauds, les physalies pourvues de tentacules que termine un suçoir et d'un appareil glandulaire qui sécrète une liqueur irritante, la galéode vorace du Bengale, la tarentule, les malmignattes ou latrodectes, les mygales, les scorpions, les scolopendres, etc.; de nombreux poissons font également des morsures suivies d'accidents généraux ; nous devons enfin signaler ici, comme devant occuper le premier rang parmi les animaux nuisibles, les serpents venimeux (3).

Nous avons indiqué précédemment comment on peut comprendre l'action des venins.

(1) Klebs, *Die allgemeine Pathologie* 1889.

(2) Klebs, *Studien über die Verbreitung des Cretinismus Œsterreichs sowie über die Ursache der Kropfbildung*, Prag., 1877.

(3) Voyez John Packard, *Des plaies empoisonnées. Encyclopédie de chirurgie.* Paris, 1883, t. I, p. 763.

CHAPITRE III

VÉGÉTAUX PARASITES

Nous avons étudié, avec les causes chimiques, l'action des végétaux non parasitaires ; les *végétaux parasites* sont des champignons (1) et des bactéries; ils sont la cause prochaine de la plupart des maladies infectieuses et méritent qu'on leur applique cette même épithète.

ARTICLE Ier. — CHAMPIGNONS INFECTIEUX.

Ils peuvent se développer dans certaines conditions sur les parties qui se trouvent en rapport direct ou indirect avec l'air atmosphérique. On les observe sur la peau et sur les muqueuses. Certains d'entre eux ne se développent que dans les cas où un état pathologique a modifié ces membranes ; tel est par exemple l'*oidium albicans* qui apparaît sur la muqueuse des premières voies digestives, dans les cas où elle présente, par le fait d'une phlegmasie locale ou d'une maladie générale, telle que le diabète ou une fièvre grave, une réaction acide ; la modification de la peau qui permet à l'*achorion Schœnleini* de s'y développer et de produire le favus n'est pas déterminée, mais on ne peut douter qu'elle existe, car cette teigne se manifeste le plus souvent chez des sujets scrofuleux ; de même le *microsporon furfur*, champignon du *pityriasis versicolor*, ne se développe guère que chez l'homme adulte ; les téguments de l'enfant et de la femme ne sont pas pour lui des milieux favorables. Le tricophyton, au contraire, ne produit la teigne tondante que chez l'enfant et l'adolescent.

Les plus importants des microphytes qui se fixent dans le tégument externe sont : l'*achorion* (fig. 69, 70 et 71), le *trichophyton* et les *microsporon;* on les range parmi les *hyphomycètes* (2) ; ils sont transmis par le contact direct ou indirect avec des hommes ou des animaux domestiques qui en sont atteints ; leur fréquence est grande chez le chien, le chat et le rat ; les cas de favus que nous observons à Paris ont presque tous été contractés à la campagne.

Le mycélium et les spores de ces champignons (3) pénètrent à travers la couche cornée de l'épiderme et s'introduisent dans la partie superficielle du corps muqueux qui offre un milieu favorable à leur développement; Kaposi admet qu'ils vivent aux dépens du protoplasma

(1) J. Chatin, article Parasites du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1878.

(2) Marchand, *Botanique cryptogamique*. Paris, 1883.

(3) A. Hardy, *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*. Paris, 1886.

des cellules. Robert Campana (1) a reconnu récemment que les spores



Fig. 69. — Filaments sporophores de l'achorion, variant de 0mm,004 à 0mm,005 en largeur, de longueur variable (*).



Fig. 70. — Poussière faveuse (**).



Fig. 71. — Cheveu provenant de la partie atteinte de favus (***).

du tricophyton peuvent pénétrer dans le tissu conjonctif et s'y multiplier.

(1) Robert Campana, *Tricofitiasi dermica* (*Archiv f. Dermat. u. Syph.*, 1889).

(*) *aa*, cellules ovales ou arrondies, articulées bout à bout. — *bb*, spores en voie de développement (?) formées par de petits globules sphériques de 0mm,002 à 0mm,003 environ et renfermées dans des filaments non articulés; ils sont quelquefois ramifiés. (Ch. Robin.)

(**) *a*, sporules isolées. — *b*, sporules en chapelet. — *c*, tube formé de sporules réunies bout à bout (Bazin).

(***) *a*, commencement de la tige. — *b*, souche. — *c*, bouton. — *d*, fibres longitudinales entre lesquelles existent des spores. — *e*, stries transverses. — *f*, sporules sur la souche. — *g*, sporules sur le bouton. — *h*, filament tubuleux (Bazin).

Des recherches de M. Balzer ont bien fait connaître la structure et le rôle pathogénique de ces champignons. Pour les étudier, il les traite successivement, soit par une solution d'éosine ou de bleu de quinoléine et la potasse, soit par les mêmes matières colorantes et le baume de Canada dissous dans le chloroforme. Cette méthode permet de reconnaître dans tous ses détails la structure des spores du *microsporon furfur*. Leur centre est occupé par un noyau volumineux et arrondi remplissant presque toute la cellule; il est enveloppé par une très mince couche de protoplasma granuleux qui le sépare de

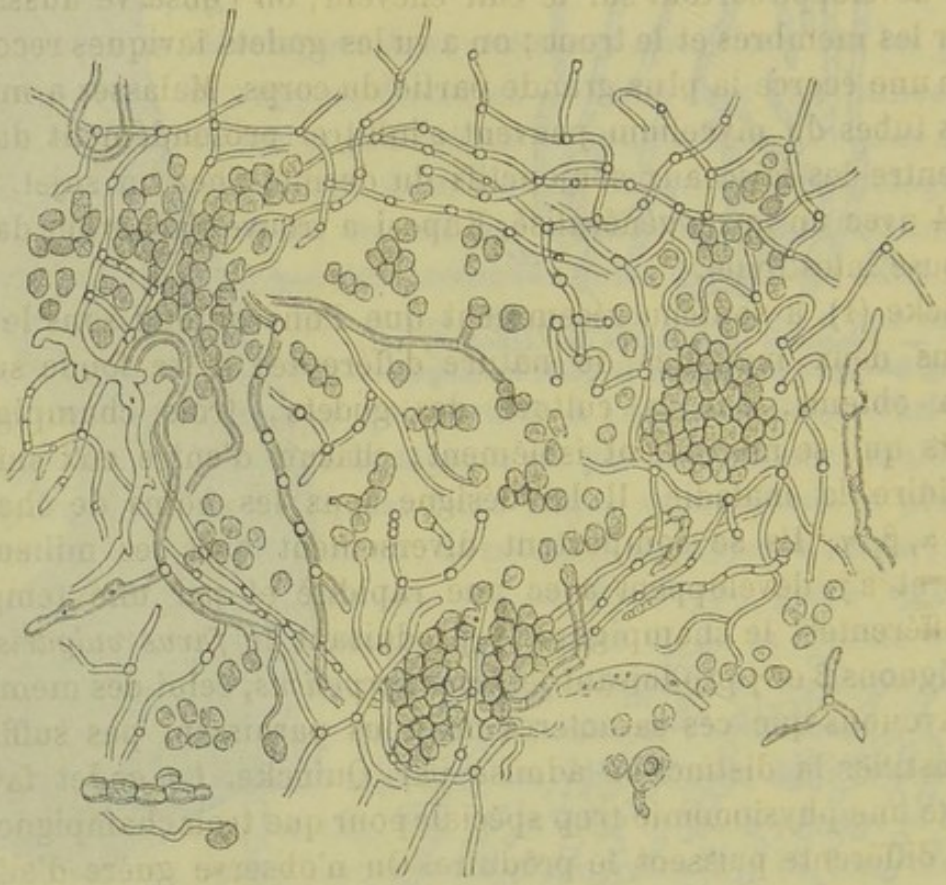


Fig. 72. — *Microsporon furfur* (Kaposi).

l'enveloppe cellulosique. Dans les tubes sporifères, on trouve des noyaux semblables à ceux des spores. La multiplication des éléments se produit par l'intermédiaire des tubes et des spores qui bourgeonnent et se segmentent (fig. 72). Les spores s'agglomèrent en forme de grappes dans l'intervalle desquelles se trouvent les tubes; lorsque le parasite infiltre l'épiderme, il se forme des fentes où s'amassent les spores; si elles sont nombreuses, elles se creusent une loge ou se disposent en nappes entre les lamelles épidermiques; on s'explique ainsi le décollement de l'épiderme et la desquamation.

Les spores de l'*achorion* (fig. 70, 71) pénètrent dans l'intérieur des

poils; elles sont disposées en chaînes qui forment un réseau à mailles allongées dans le sens du poil. Les noyaux des spores sont plus petits que ceux du *microsporon furfur*. Le mycelium présente de nombreuses ramifications ; une partie des tubes sont vides, étroits et allongés; les autres renferment des spores que leur rupture met en liberté et qui apparaissent alors réunies en petits groupes de 3 à 6. Les éléments du *godet favique* sont entourés d'une substance amorphe glutineuse que l'on nomme le *glaire*. M. Balzer la considère comme servant à agglutiner les éléments et à les protéger. Elle paraît faire défaut autour des spores qui ont pénétré dans le poil. L'achorion se développe surtout sur le cuir chevelu; on l'observe aussi parfois sur les membres et le tronc ; on a vu les godets faviques recouvrir comme une écorce la plus grande partie du corps. Malassez a montré que les tubes du mycelium peuvent s'infiltrer profondément dans la peau, entre les faisceaux conjonctifs du derme. Chez un sujet, mort en 1884 avec un favus généralisé, Kaposi a trouvé l'achorion dans la muqueuse intestinale.

Quincke (1) a soutenu récemment que l'on confond sous le nom de favus deux maladies de nature différente; il se fonde sur ce qu'il a obtenu, par la culture des godets, trois champignons distincts qui se multiplient isolément; chacun d'entre eux suffirait à produire la maladie. Il les désigne sous les noms de champignons α, β, γ. Ils se comportent diversement avec les milieux de culture et s'y développent avec une rapidité et par une température différentes, le champignon α produisant le *favus vulgaris;* les champignons β et γ produisant le *favus herpeticus*, celui des membres. Nous avouons que ces caractères ne nous paraissent pas suffisants pour justifier la distinction admise par Quincke. Le godet favique présente une physionomie trop spéciale pour que trois champignons de nature différente puissent le produire. On n'observe guère d'ailleurs le favus des membres sans qu'il existe concurremment un favus du cuir chevelu; les différences observées par Quincke sont probablement le résultat de la différence de milieu qu'offrent aux cultures le cuir chevelu et les parties glabres. Les recherches de M. Verujski (2) ont en effet mis en relief l'influence considérable qu'exercent les différents milieux sur les caractères des cultures de ce champignon (3). Les études récentes de Munnich (4) plaident également en faveur de notre manière de voir, car cet auteur a vu se produire, dans la même

(1) Quincke, *Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1886 et 1889.

(2) Verujski, *Recherches sur la morphologie et la biologie du tricophyton tonsurans et de l'achorion* (*Annales de l'institut Pasteur*, 1887).

(3) *Loc. cit.*

(4) Munnich, *Beitr. z. Kenntniss des Favuspilzes* (*Arch. f. Hygiene*, 1885).

culture, les trois champignons de Quincke. Elsenberg (1) n'a pu obtenir que les formes β et γ, mais il les regarde comme appartenant à un même champignon. Ajoutons enfin que Pick (2) a également

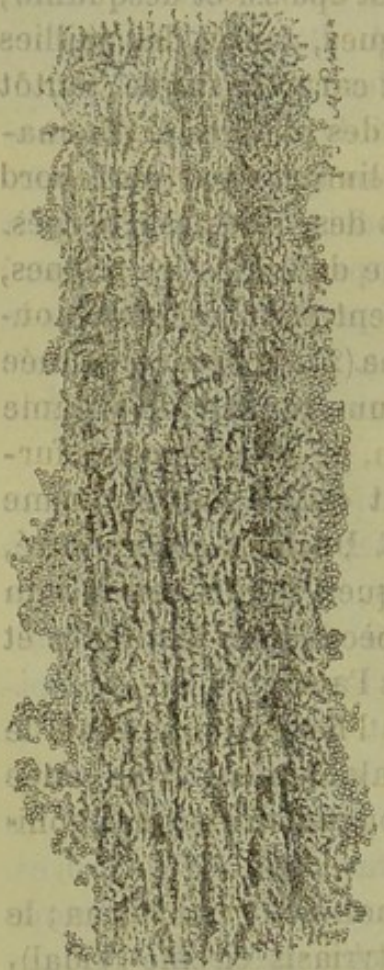


Fig. 73. — Herpès tonsurant. Gaine épidermique recouvrant le cheveu et contenant des spores.



Fig. 74. — Herpès tonsurant avec de nombreuses spores à l'intérieur du cheveu (3).



Fig. 75. — Cheveu extrait d'une plaque de la teigne tonsurante (*).

considéré comme très peu vraisemblable l'existence des deux formes de Quincke.

Les spores du *tricophyton* (fig. 73, 74, 75) sont constituées par une membrane cellulosique transparente, l'*épispore*, par une masse de

(1) A. Elsenberg, *Ueber den Favuspilzen* (*Arch. f. dermat. und. syph.*, 1889).

(2) Pick, *Ueber Favus* (*Prager med. Wochensch.*, 1889).

(3) Hardy, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article Herpès et *Traité pratique des maladies de la peau*. Paris, 1886. (Pour bien voir les détails des figures, il faut les examiner à la loupe.)

(*) *a*, tige du cheveu. — *b*, extrémité supérieure rompue. — *c*, extrémité inférieure cassée au niveau de la peau. — *d*, fibres longitudinales écartées et brisées. — *e*, sporules infiltrant la tige. — *f*, tube sporulaire (Bazin).

protoplasma parfois très granuleux et par un noyau elliptique ou arrondi. Les tubes sont longs, réguliers, composés d'articles placés bout à bout et offrant des ramifications rares (fig. 75). Les spores pénètrent dans les poils (1). Les désordres qu'ils déterminent varient suivant la région dans laquelle ils se développent : au cuir chevelu, ce sont des plaques d'alopécie incomplète avec altération des cheveux que l'on trouve cassés et lésion de l'épiderme qui est épaissi et desquamé ; à la barbe, ce sont tantôt des plaques analogues, tantôt des saillies indurées qui présentent un aspect tuberculeux caractéristique, tantôt des pustules ; sur les parties glabres, ce sont des plaques érythémateuses avec légère desquamation furfuracée, limitées par un rebord saillant dans lequel on peut distinguer parfois des vésicules d'herpès. Le caractère commun de ces affections, comme de toutes les teignes, est leur tendance à s'agrandir excentriquement en présentant toujours une forme régulièrement circinée. Campana (2) a trouvé constituée par des spores et le mycelium du tricophyton une tumeur du volume d'un œuf. Grawitz a soutenu que le tricophyton, le microsporon furfur, l'achorion et l'oïdium du lait ne seraient qu'un seul et même champignon, mais il a reconnu son erreur. M. Duclaux a démontré, conformément à l'enseignement de nos classiques, qu'il s'agit là non pas de variétés d'une même espèce, mais d'espèces bien distinctes et non susceptibles de se transformer l'une dans l'autre.

Grawitz a réussi à produire chez l'homme l'herpès circiné ou le favus en appliquant sur la peau du bras préalablement frictionnée des cultures pures de tricophyton ou d'achorion renfermant des gonidies.

Le *microsporon minutissimum* est le champignon de l'érythrasma ; le *microsporon anomaeon* se rencontre dans le pityriasis circiné (Vidal).

On a décrit encore dans la peau d'autres parasites : Malassez en a trouvé dans les plaques de pelade et dans le pityriasis vulgaire ; ses observations ont toutefois été contestées ; on dit que ces parasites sont banals et se trouvent chez les sujets sains. Il est certain que la pelade vraie est parasitaire, E. Besnier (3) et nous-même (4) en avons donné les preuves irréfutables, mais son parasite est encore à trouver.

La plupart des teignes de l'homme affectent également certains animaux et plus particulièrement ceux qui vivent près de l'homme ; le favus est fréquent chez les chiens, les chats, les lapins et les souris ; aussi ne faut-il pas s'étonner s'il est beaucoup plus commun chez les

(1) Balzer, *Note sur l'histologie des Dermatophytes* (*Archives de physiologie*, 1889).
(2) Campana, *Trichophytosis dermica* (*Arch. f. dermat. und syphilis*, 1889).
(3) E. Besnier, *Rapport à l'Académie de médecine sur le traitement de la pelade*, 1888.
(4) H. Hallopeau, *Nature et traitement de la pelade* (*Congrès international de thérapeutique*, 1889).

habitants des campagnes que chez ceux des villes. On a observé de même la teigne tonsurante chez le bœuf, le cheval, le chien et le chat (1).

Carter a décrit en 1874 un parasite végétal dans les boutons appelés *bouton de Biskra*, *bouton d'Alep*, etc. ; il occuperait les lymphatiques et les interstices cellulaires (2). L'apparition constante de cette lésion sur des parties découvertes, sa circonscription à certaines régions et sa curabilité par les agents parasiticides plaident en faveur de l'hypothèse qui en attribue la production à un agent animé, mais il a été prouvé, par les recherches de MM. Duclaux et Chantemesse, qu'il ne s'agit pas d'un champignon, mais bien d'un microcoque spécial (Voyez : *Bactéries infectieuses*).

Le *fongus* (3) de l'Inde (pied de Madura, pied de Cochin, Kirina grah, etc.), maladie caractérisée par une tuméfaction considérable du pied avec déformation et production de saillies tuberculeuses, est généralement considéré aujourd'hui comme parasitaire. Si l'on examine les tissus malades, on trouve dans les os des cavités remplies de masses mamelonnées, noires ou blanches, et ces masses sont, d'après Bidie, Carter et Barkeley, constituées par des parasites auxquels on a donné le nom de *Chioniphes Carteri;* leur constance et leur rôle pathogénique sont contestés.

Dans la *plique polonaise*, maladie du cuir chevelu dans laquelle les cheveux sont agglutinés en touffes et comme en lanières, on trouve un parasite, le *trichoma*, mais il n'est pas la cause des accidents, il s'agit d'un eczéma provoqué et entretenu par des poux.

On a signalé également des parasites végétaux dans la *Piedra de Colombie*, affection caractérisée par la présence dans la continuité des cheveux de petites nodosités dures et espacées régulièrement, et dans la *teigne des ongles* de Pondichéry (4). Les premiers découverts, par Dezernel en 1878, ont été étudiés scientifiquement par M. Juhel-Renoy (5) qui propose d'appeler la maladie *trichomycose nodulaire*. Les renflements annelés sont en effet formés par des agglomérations considérables de spores douées d'une réfringence telle qu'on pourrait croire à des globules graisseux. Ces spores sont tassées et donnent l'aspect d'une admirable mosaïque ; elles sont unies par une matière glutinante formée de bâtonnets en colonies compactes et comparable

(1) Baillet, *Ann. de dermatol.*, 1880.

(2) Bordier, *Le bouton de Biskra et la verruga* (*Archives de médecine navale*, 1889).

(3) Rochard, *Étude synthétique sur les maladies endémiques* (*Arch. de méd. nav.*, 1871). — Carter, *Du Mycétome ou maladie du fongus de l'Inde*, traduit par Vincent. (*Arch. de méd. nav.*, 1875.)

(4) Nielly, ouvrage cité.

(5) Juhel-Renoy, *De la Trichomycose nodulaire* (*Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1885).

à la glaire du favus; leurs formes sont multiples, tantôt polyédriques,



Fig. 76. — Cheveu avec les nouures parasitaires échelonnées de distance en distance (d'après Juhel-Renoy).

tantôt allongées; on les trouve parfois accolées par deux ou par

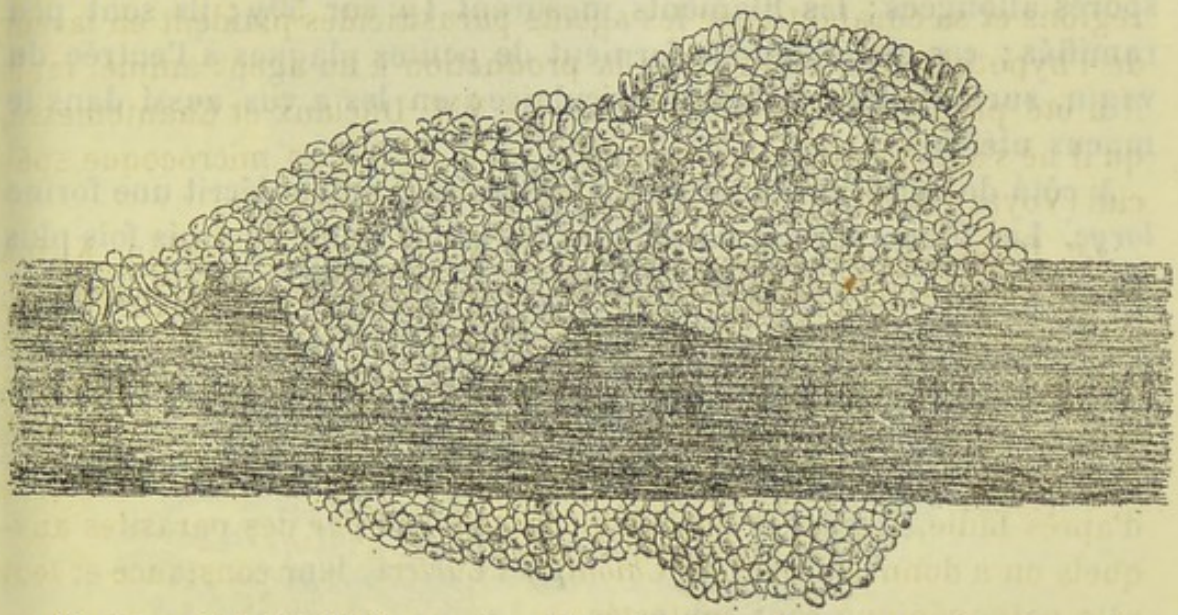


Fig. 77. — Nodosité piédrique contenant l'agglomération des spores et la présence de nombreux bâtonnets réunis en colonies (d'après Juhel-Renoy).

quatre (fig. 77). Le mycélium est peu abondant; les cultures montrent cependant que la germination se fait par la segmentation de tubes mycéliens (fig. 78). La signification des bâtonnets n'a pu être déterminée. Ces parasites sont les mêmes qui ont été vus par Cheadle Morris et Hoggan; ce sont eux sans doute également qui ont été signalés tout dernièrement par Behrend (1) dans un cas sporadique de la maladie ; cet auteur adopte, pour la désigner, la dénomination proposée par M. Juhel-Renoy.



Fig. 78. — Tubes de mycélium provenant de la culture en milieu approprié du parasite (d'après Juhel-Renoy).

Galippe (2) a découvert, dans la salive humaine, un champignon auquel il a donné le nom de *monilia sputicola :* ses spores ont en

(1) Behrend, *Trichomycosis nodosa* (*Société. méd. Berlin*, 1889).

(2) Galippe, *Note sur un champignon développé dans la salive humaine* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1885.)

moyenne 6 μ sur 5 μ; les cellules mères ont un double contour; on voit se former à l'extrémité de leur grand axe un prolongement d'où naissent des branches qui elles-mêmes se ramifient; ces branches se cloisonnent transversalement et se divisent ainsi en segments qui deviennent des spores.

Lebert et Winckel ont décrit sous le nom de *leptomitus vaginalis* un champignon caractérisé par des filaments mycéliaux étroits et des spores allongées; les filaments mesurent 1 μ sur 50 μ; ils sont peu ramifiés; ces champignons forment de petites plaques à l'entrée du vagin, surtout dans la fosse naviculaire; on les a vus aussi dans le mucus utérin.

A côté de cette forme *mince* de leptomitus, on en décrit une forme *large*. Les filaments ont en effet un diamètre deux ou trois fois plus



Fig. 79. — Poussière blanche d'herpes tonsurans (tricophyton) (*).

considérable; on leur distingue un double contour; ils sont segmentés par des cloisons transversales; très ramifiés, ils atteignent une longueur de 1/9 à 1/7 de millimètre. Très souvent ils présentent à leur extrémité un épaississement en olive et se distinguent ainsi de l'oïdium. Leurs spores sont petites, d'une forme ronde ou ovale; elles présentent un noyau. Ce champignon siège également à la vulve et dans le vagin; les femmes qui en sont atteintes accusent des douleurs assez vives et ont de la leucorrhée.

Nous avons déjà signalé le développement de l'*oïdium albicans* sur la muqueuse buccale (fig. 80); il contribue à y entretenir l'inflammation qui lui a permis de se multiplier; il amène la formation de concrétions blanchâtres dans lesquelles on trouve, en même temps que le mycélium et les spores du champignon, des amas de cellules épithéliales. Le muguet se développe également sur la muqueuse pha-

(*) *a*, sporules isolées. — *b*, sporules réunies. — *c*, tubes vides. — *d*, tube s orulair (Bazin).

ryngée, dans l'œsophage (fig. 81) où il peut former des masses vo-

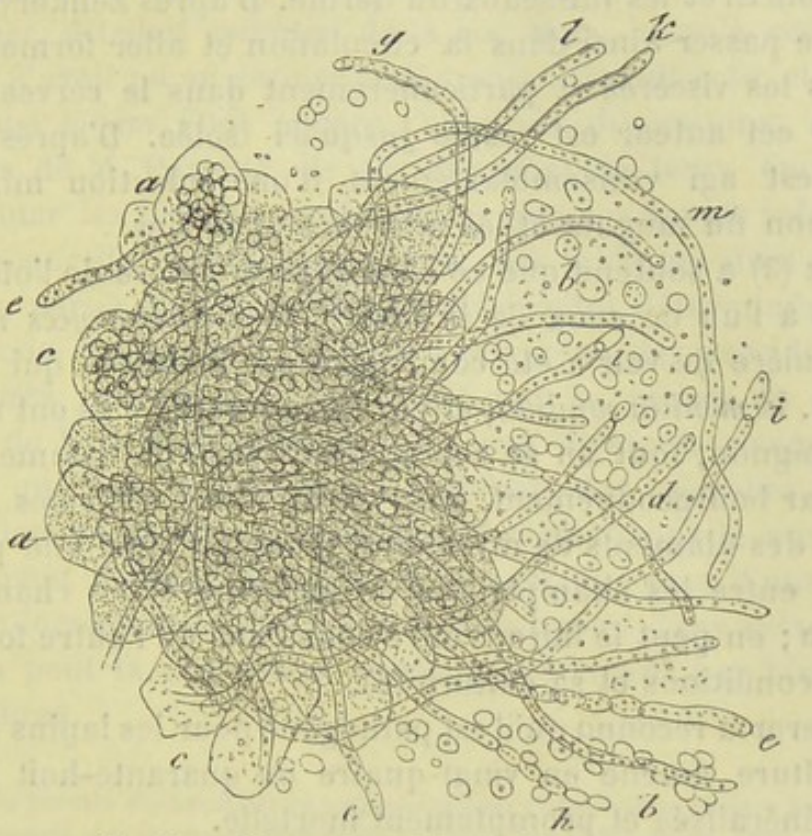


Fig. 80. — Muguet buccal, à 360 diamètres (*).

lumineuses, et dans l'estomac où il a été étudié et décrit par Parrot.



Fig. 81. — Muguet œsophagien. Grossissement 250.

Le champignon du muguet ne dépasse pas généralement les cellules

(*) *a*, cellules d'épithélium. — *c*, *b*, spores isolées ou réunies bout à bout, elles ont de 0mm,004 à 0mm,005. — *d*, filaments cylindriques tubuleux cloisonnés avec granulations moléculaires intérieures. — *e*, leur extrémité. — *g*, renflements ovoïdes. — *h*, spores assorties bout à bout. — *i*, cellule ovoïde terminale. (Ch. Robin.)

épithéliales. Pourtant E. Wagner (1) dit l'avoir vu s'avancer dans le tissu conjonctif et les vaisseaux du derme. D'après Zenker (2), il pourrait même passer ainsi dans la circulation et aller former des colonies dans les viscères et particulièrement dans le cerveau ; l'observation de cet auteur est restée jusqu'ici isolée. D'après Baumgarten, il s'est agi vraisemblablement d'une infection mixte par le champignon du muguet et les microbes pyogènes.

Grawitz (3) a soutenu que ce champignon diffère de l'oïdium et est identique à l'un de ceux de la levure, le *saccharomyces mycoderma* ; cette manière de voir a été combattue par Plaut (4), qui en fait une torulacée, la *monilia candida*, et par Klemperer (5) ; ils ont montré que ce champignon, tout en se reproduisant surtout, comme celui de la levure, par bourgeonnement, peut aussi, dans certaines conditions, produire des filaments de mycélium. Il occupe ainsi une place intermédiaire entre les champignons de la levure et les champignons à mycélium ; on peut le faire croître sous l'une ou l'autre forme en variant les conditions et sa culture (6).

Klemperer a reconnu qu'il est pathogène pour les lapins ; l'injection de sa culture amène en vingt-quatre ou quarante-huit heures une *mycose* généralisée et promptement mortelle.

L'*aspergillus* se rencontre dans les produits de sécrétions de l'otite externe et dans les cavernes pulmonaires. Leber (7) a découvert une *kératomycose aspergilline*. Ce champignon, porté accidentellement en contact avec la cornée préalablement érodée, y provoque une inflammation destructive en se multipliant dans son tissu conjonctif.

ARTICLE II. — BACTÉRIES INFECTIEUSES (8).

L'observation suffirait à établir que les maladies infectieuses sont dues à la pénétration dans l'organisme d'êtres organisés, car elle a

(1) E. Wagner, *Jahrb. f. Kinderkrankh.*

(2) Zenker, *Ber. d. Gesellsch. f. Natur. u. Heilk.* 1861.

(3) Grawitz, *Virchow's Arch.* LXXXI.

(4) Plaut. *Beitrag zur systematischen Stellung des Soorpilzes in der Botanique* (*Centralbl. f. klin Med.* 1886).

(5) Klemperer, *Ueber die Natur. des Soorpilzes.* (*Centralb. f. klin. Med.*, 1885).

(6) Baumgarten, *Lehrb. d. pathol. Mykol.*, 1888.

(7) Leber, *Ueber Keratomykosis aspergillina* (*von Graefe's archiv*, Bd. XXV).

(8) Davaine, *Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate.* (*Gazette médicale*, 1863-1864). — Pasteur, *Sur la fermentation lactique.* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1857) ; *Sur la fermentation alcoolique* (*ibid.*, 1858-1859) ; *De l'origine des ferments* (*ibid.*, 1860) ; *Expériences relatives aux générations spontanées* (*ibid.*, 1860) ; *Sur les corpuscules organisés qui existent en suspension dans l'air* (*Annales de chimie et de physique*, 1862) ; *Animalcules infusoires vivant sans gaz oxygène libre et déterminant des fermentations* (*Acad. des sciences*, 1861-1862). — A. Guérin, *Du rôle des ferments dans les maladies chirurgicales* (*C.R. de l'Acad. des sciences*, 1874). — Pasteur et

depuis longtemps reconnu, à l'agent qui les produit, la propriété de se multiplier, attribut essentiel de la vie. Mais, jusqu'à ces derniers temps, elle n'avait pu en donner la démonstration directe, et la théorie du *contagium vivum* était encore l'objet de discussions, quand les découvertes de M. Pasteur, de ses élèves et de leurs émules sont venues donner les preuves irréfragables que ces agents infectieux ne sont autres que des micro-organismes, des microbes dont les caractères, et en partie les fonctions, ont été bientôt déterminés.

Nous avons étudié déjà l'action pathogène des coccidies et des hématozoaires, animalcules qui n'ont pu, en raison de leur petit volume et de leur ressemblance avec des éléments normaux, être découverts que tout récemment. La plupart des microbes infectieux sont actuellement classés dans le règne végétal sous le nom de *bactéries*. On peut affirmer que l'un d'eux est la cause d'une maladie déterminée lorsqu'on le rencontre constamment dans cette maladie et que l'on peut la reproduire expérimentalement par l'inoculation de ses cultures.

Joubert, *Sur les germes des bactéries en suspension dans l'atmosphère et dans les eaux* (*ibid.*, 1877). — J. Tyndall, *Les microbes*, traduit de l'anglais par Dollo. Paris, 1880. — Ch. Robin, *Sur la nature des fermentations* (*Journ. de l'anatomie*, 1875); *Remarques sur les fermentations bactériennes* (*ibid.*, 1879); — Cohn, *Nova acta Acad. Leop.-Carol.*, 1883. *Beitræge zur Biologie der Pflanzen*, Breslau). — G. Nepveu, *Des bactéries et de leur rôle pathogénique* (*Revue des sciences médicales*, 1878), excellent travail donnant l'état de la science à cette époque ; *Du rôle des organismes inférieurs dans les lésions chirurgicales* (*Gaz. méd.*, 1875). — Grawitz, *Die Schimmelvegetationem in thierischen Organismus* (*Archiv f. path. Anat.*, t. LXXXI). — R. Lewis, *Les microphytes du sang et leurs relations avec les maladies*. Paris, 1880. — Magnin, *Les bactéries*. Paris, 1877. — Pasteur, Joubert et Chamberland, *La théorie des germes et ses applications à la médecine* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LXXXI). — Ch. Talamon, *Du rôle des microbes dans la genèse des maladies d'après les travaux de Pasteur* (*Revue mensuelle de médecine*, etc., 1880). — Ch. Bouchard, *Leçons sur les maladies infectieuses*, résumées par Landouzy (*Revue de médecine*, 1881). — Du Cazal et Zuber, *Du rôle pathogénique des microbes* (*Revue des sciences médicales*, 1881) ; ce travail résume très exactement les faits connus au moment où il a paru ; nous lui avons emprunté plusieurs indications. — R. Koch, *Mitth. a. d. Kaiserl. Gesundheits Amte*. Berlin, 1881. — Flügge, *Fermente und Mikroparasiten*. Leipzig, 1883. — Jaccoud, *Les maladies infectieuses*, 1883. *Leçons de clinique médicales faites à la Pitié*, 1884-85-86-89. — Sternberg, *Bacteria*, New-York 1885. — Artigalas, *Les microbes pathogènes*. Bordeaux, 1885. — De Bary, *Leçons sur les bacteries*. Paris, 1886. — Duclaux, *Le microbe et la maladie*. Paris, 1886. — Cornil et Babès, *Les bactéries*, 2e édition. Paris, 1886. — A. Gautier, *Sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologique des tissus animaux ptomaïnes et leucomaïnes* (*Acad. de Médec.*, 1886). — Schmitt, *Microbes et maladies*. Paris, 1886. — Peter, Le Fort, A. Guérin, Verneuil, Charpentier, Leblanc, Tillaux, Guéniot et Villemin, *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1886. — Klein, *Microbes et maladies*. Paris, 1881. — Brieger, *Microbes, ptomaïnes et maladies*, avec une introduction de G. Hayem. Paris, 1886. — Klebs, *Lehrb. d. allg. Pathol.*, 1887. — Crookland, *Manual of bacteriology*. London, 1887. — Fraenkel, *Grundriss der Bacterienkunde*. Berlin, 1887. — Baumgarten, *Lehrbuch der pathol. Mykol.*, 1886-1889. — Macé, *Traité pratique de bactériologie*. Paris, 1888. — Thoinot et Masselin, *Précis de microbie médicale et vétérinaire*. Paris, 1889. — Charrin, *La maladie pyocyanique*. Paris, 1889. — Duclaux, *Phénomènes généraux de la vie des microbes* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1889).

Il en est cependant qui existent certainement, bien que l'on ne soit pas encore parvenu à les isoler, tel est celui de la syphilis; d'autres ont été étudiés dans leurs caractères objectifs, mais on n'a pu, faute d'un milieu convenable, réussir à les cultiver et à les inoculer; il faut prendre garde, en pareil cas, de considérer comme la cause de la maladie un microbe introduit accidentellement dans les préparations, ou développé secondairement dans l'organisme malade; si cependant ce parasite a des caractères particuliers et si on le rencontre constamment et exclusivement dans la même maladie, les présomptions en faveur de son rôle pathogénique deviennent si grandes qu'elles équivalent presque à une certitude; c'est ainsi que nous avons considéré les hématozaires de Laveran comme causes de l'impaludisme, bien que l'on n'ait pu jusqu'ici les cultiver; nous verrons qu'il en est de même, pour la fièvre récurrente, des spirilles d'Obermeier et que les bacilles de la lèpre sont bien certainement les générateurs de cette maladie, bien que l'on n'ait pu jusqu'ici la reproduire par leur inoculation. L'on n'est pas en droit d'exiger, en pareil cas, les résultats positifs de cultures et d'inoculations, car, pour transmettre un microbe, il faut nécessairement trouver un terrain favorable à son développement, et rien ne prouve que, pour beaucoup de contages propres à l'espèce humaine, il en existe d'autres que le sang humain. Quand on voit, par exemple, que beaucoup d'hommes sont réfractaires au contage de la scarlatine, puisqu'un nombre relativement petit d'entre eux la contractent, comment s'étonner que ce même contage ne puisse être cultivé dans un liquide organique quelconque et même chez le singe? Ce qui est surprenant, c'est que certains microbes se multiplient dans ces conditions (1).

§ 1. — Caractères généraux.

Les bactéries, schizomycètes, revêtent des formes diverses que nous rapporterons à trois types principaux, le *microcoque*, le *bâtonnet* et la *spirobactérie*; de Bary remarque ingénieusement que l'on peut se les représenter par une bille de billard, un crayon et un tire-bouchon. En effet, les microcoques sont de petites cellules arrondies ou ovales; les bâtonnets sont des cylindres plus ou moins allongés; les spirobactéries sont des filaments ondulés ou contournés en hélices. Chacun de ces groupes comprend, comme nous le verrons, plusieurs variétés (2).

On peut distinguer dans ces éléments, quand leur petitesse n'est pas excessive, une membrane d'enveloppe à double contour et un

(1) Consulter à ce sujet la remarquable étude de M. Talamon, *Revue mensuelle*, 1883.
(2) Flügge, *Handbuch der hygiene. Fermente und Mikroparasiten*. Leipzig, 1883.

contenu protoplasmique généralement incolore, qui renferme souvent de très fines gouttelettes d'apparence huileuse ou des granulations fortement réfringentes ; ce contenu devient trouble quand le microbe est mort ou en voie de dégénérescence. Il a été désigné par Nencki (1) sous le nom de myco-protéine. Il peut présenter des vacuoles.

On y distingue aussi des grains assez mal limités qui, lorsqu'on les colore avec la gentiane, résistent plus longtemps à l'action de l'alcool que le reste du protoplasma. On les trouve d'ordinaire aux deux pôles d'un bâtonnet, et leur formation est généralement suivie de la division de l'élément en deux bâtonnets plus petits. Faut-il avec M. Macé considérer ces grains comme des noyaux ? On ne peut nier l'analogie qui les en rapproche, mais Pfitzner fait remarquer avec raison qu'ils ne présentent pas cette structure complexe qui appartient aux noyaux dans toute la série des êtres (2).

La membrane est entourée souvent d'une enveloppe gélatineuse qui paraît de même nature ; mince ou épaisse, elle n'en est alors que la couche interne. On y retrouve, d'après Nencki, la myco-protéine du protoplasma. Suivant d'autres auteurs, au contraire, elle est composée d'un hydrate de carbone très voisin de la cellulose.

Ces éléments résistent à des réactifs qui dissolvent les cellules des tissus, d'où la possibilité de les isoler.

Incolores quand on les regarde isolément, les bactéries sont généralement teintées quand on les examine en masse, et leur coloration est parfois assez intense pour qu'on les appelle *chromogènes :* c'est ainsi que nous aurons à étudier, parmi les microbes pathogènes, le staphylococcus aureus, le bacille pyocyanogène et celui de la morve dont la culture sur la pomme de terre est également colorée.

Certains de ces éléments sont immobiles ; il en est ainsi de presque tous les microcoques ; l'un de ceux de l'eau potable fait seul exception jusqu'ici (3). Les autres bactéries sont au contraire, pour la plupart, animées de *mouvements rapides;* tantôt elles tournent autour de leur axe longitudinal en oscillant ou en ondulant, tantôt elles progressent, tantôt elles présentent des mouvements alternatifs de flexion et d'extension que les variations de température et la composition du milieu peuvent accélérer ou ralentir. Ces mouvements sont dus le plus souvent à la présence de cils vibratiles aux extrémités des éléments.

Les *schizomycètes* peuvent être isolés ou groupés en colonies. Dans ce dernier cas, les jeunes éléments (cellules filles) ne se séparent pas

(1) Nencki, *Beitr. zur Biologie des Spaltpilze* (*J. f. prakt. chemie*, vol. XIX et XX).
(2) Klebs, *Allg. Pathol.*, 1887.
(3) Ali Cohen, *Eigenbewegung bei Mikrocokken* (*Centralb. f. Bakteriologie*, juillet 1889)

de leurs générateurs ; ils leur restent unis par une substance gélatiniforme et il se forme ainsi des amas de cellules conglomérées qui portent le nom de *zooglées*. Ces masses sont le plus souvent composées de micrococci ou de bactéries (figures 82 et 83), mais on peut y trouver également des bacilles ou des spirilles. Leur forme est tantôt arrondie, tantôt lobulée; quelquefois elles se ramifient comme les branches d'un arbre; leurs dimensions peuvent être assez considéra-

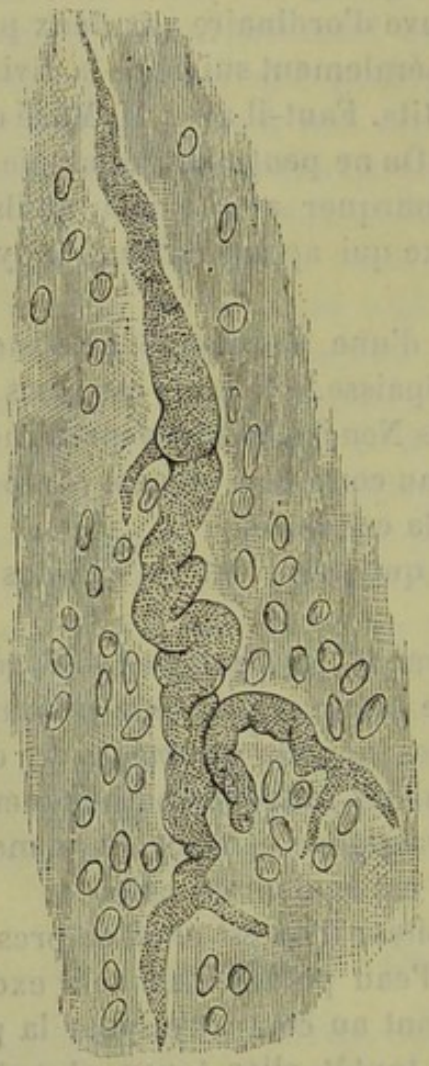


Fig. 82. — Amas de zooglées dans une petite veine du rein du lapin.

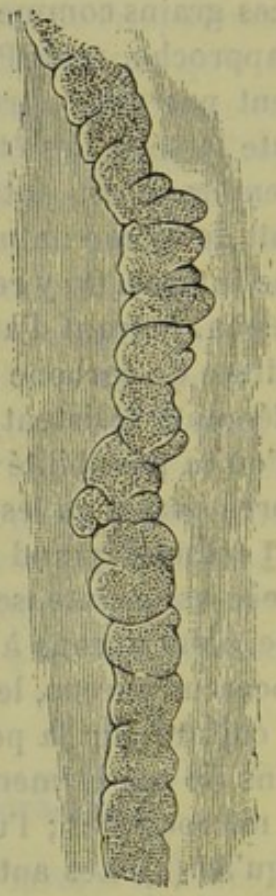


Fig. 83. — Amas de micrococcus en zooglée dans une veine de l'estomac d'un typhique.

bles pour qu'elles représentent des taches visibles à l'œil nu. Dans les liquides, elles forment tantôt un nuage diffus, tantôt des flocons, tantôt une couche mince à la surface, tantôt un dépôt au fond du vase. Lorsqu'elles se développent sur une substance solide, elles se présentent sous l'aspect de petites masses sèches ou de gouttelettes visqueuses plus ou moins colorées ou transparentes.

Les cellules isolées dont la membrane subit la transformation gélatineuse s'entourent, par ce fait, d'une capsule.

On voit que le même microbe peut se présenter sous des formes diverses; l'attention a été attirée sur ce fait, et l'on a reconnu que l'étendue de ces variations est considérable. On sait aujourd'hui que,



Fig. 84. — Forme normale dans du bouillon de bœuf.



Fig. 85. — Culture dans du bouillon additionné de 0,02 0/0 de *naphtol* β; après 48 heures.

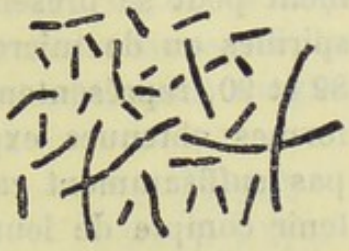


Fig. 86. — Culture dans du bouillon *alcoolisé* à 4 0/0 après 24 heures.

contrairement aux assertions de Cohn, le même organisme peut prendre l'aspect d'une spore, d'un bacille ou d'une spirobactérie; on



Fig. 87. — Culture dans du bouillon additionné de *bichromate de potasse* à 0,015 0/0; après 15 heures.



Fig. 88. — Culture dans du bouillon additionné de 0,60 0/0 d'*acide borique*; après 48 heures.

obtient ces changements en modifiant la constitution du milieu dans lequel il se développe; Babès a constaté que toutes les bactéries



Fig. 89. — Culture dans du bouillon additionné de 0,70 0/0 d'*acide borique*; après jours.



Fig. 90. — Culture âgée de quelques semaines dans du bouillon additionné de 0,10 0/0 de *créosote*. (Les figures 84 à 90 sont empruntées au travail de M. Charrin sur la maladie pyocyanique.)

pathogènes, à l'exception de certaines bactéries rondes, comme le streptococcus et le staphylococcus, peuvent subir ces modifications; elles changent en même temps de volume. Ce polymorphisme, affirmé

déjà par Naegeli, Zopf (1) et Metschnikoff (2), a été particulièrement mis en lumière par les expériences de Guignard et Charrin (3) sur le microbe de la pyo-cyanine; suivant son milieu de culture, cet élément peut se présenter sous la forme de bacilles de filaments, de spirilles ou de microcoques (fig. 68). Les figures 84, 85, 86, 87, 88, 89 et 90, représentent les diverses formes du bacille pyocyanogène, formes obtenues expérimentalement. Ces éléments ne sont donc pas suffisamment caractérisés par leur aspect physique (4); il faut tenir compte de leur mode de développement (5) pour les grouper en espèces.

§ 2. — Formes diverses.

A. Les *micrococci* se présentent sous la forme de grains ronds de dimensions très variables; les plus petits sont à la limite des objets visibles aux plus forts grossissements; rarement leur diamètre atteint un μ (fig. 91). Ils résistent à l'action des acides étendus, des alcalis



Fig. 91. — Micrococcus, 650 : 1 (d'après Cohn) (*).

et de l'alcool mélangé d'éther, et se distinguent ainsi des granulations protéiques et graisseuses; Weigert a montré qu'ils sont vivement colorés par le violet d'aniline, et il a donné ainsi un moyen de les reconnaître, car ils gardent leur coloration alors que les autres éléments en ont été dépouillés par des réactifs. On les rencontre dans les interstices des éléments, et souvent aussi dans le corps même des cellules. Ils sont animés du mouvement brownien, mais nous avons vu qu'ils ne se déplacent généralement pas spontanément.

(1) Zopf, *Die Spaltpilze*, 1883.
(2) Mestchnikoff, *Contribution à l'étude du pléomorphisme des bactéries* (*Ann. de l'Inst Pasteur*).
(3) Charrin, *La maladie pyocyanique*. Paris, 1889.
(4) Cornil et Babès, *loc. cit.*, p. 31.
(5) De Bary, *Leçons sur les bactéries*, traduction française, Paris, 1886

(*) *a*, isolé. — *b*, diploccus. — *c*, torula. — *d*, zooglée.

Ces micrococci présentent de notables différences relativement à leur volume, à leur forme qui peut être ronde ou ovale, à leur mode de groupement, à leur affinité pour les diverses matières colorantes. On distingue ainsi les *diplococci* unis deux à deux (fig. 92, *b*), les *streptococci* (fig. 92, *c*) disposés en chaînettes plus ou moins sinueuses, les *staphylococci* (fig. 93) groupés en grappes, les *ascococci*, amas zoogléiques (fig. 91), les *tetrageni* (fig. 94) et les *sarcines* (fig. 95), petites masses cubiques où les éléments sont unis par quatre ou multiples de quatre ; ces dernières se trouvent dans l'estomac et quelquefois

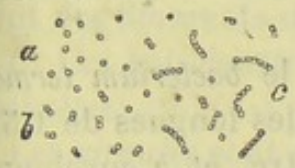


Fig. 92. — Streptococcus.



Fig. 93. — Staphylococcus pyogenes aureus.



Fig. 94. — Tetrageni.

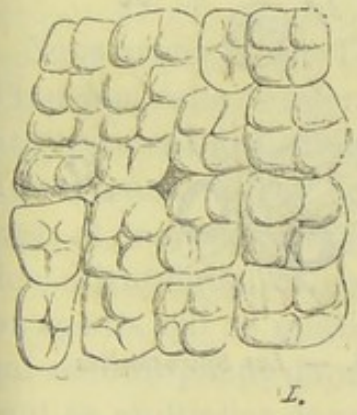


Fig. 95. — Sarcine de l'estomac (Ch. Robin).



Fig. 96. — Amas de micrococcus et des bactéries provenant d'un coagulum sanguin intrapéritonéal (*).

dans les poumons; le micrococcus tetragenus a été vu dans le pus des cavernes pulmonaires et d'abcès métastatiques (1).

B. Les *bâtonnets* se distinguent, d'après leurs dimensions, en bâtonnets courts, en bacilles et en filaments.

a. Les *bâtonnets courts* (fig. 96) sont des éléments cylindriques, de très courtes dimensions et mobiles; ils représentent des cellules dont l'un des diamètres dépasse l'autre; quand ils se multiplient, ils restent souvent unis par groupes de deux ou de quatre; rarement ils

(1) Cornil et Babès, *loc. cit.*, p. 135.

(*) On voit à droite les fibrilles de la fibrine, à gauche les micrococcus et les bactéries isolés ou groupés; ils se sont accumulés sur un certain nombre de globules rouges et leur donnent un aspect crénelé comparable à celui qu'ils prennent en se desséchant.

forment des chaînes plus longues; constamment il reste des traits de démarcation entre chaque élément. Très fréquemment, ces bâtonnets, unis par une substance intermédiaire, forment des masses de zooglées; ils sont alors immobiles, mais leur multiplication par scissiparité peut continuer. Les parois des cylindres qu'ils représentent sont tantôt régulières, tantôt déprimées vers le milieu de leur longueur; dans ce dernier cas, on a affaire à un élément qui va bientôt se séparer en deux.

On distingue, parmi leurs principales variétés, le *bacterium termo*, un des agents de la putréfaction, formé de cellules longues de 1,5 μ et larges de 0,5 à 0,7 μ, à contenu clair ou noirâtre, et à enveloppe relativement épaisse; elles se contournent autour de leur axe longi-



Fig. 97. — *Leptothrix buccalis.*

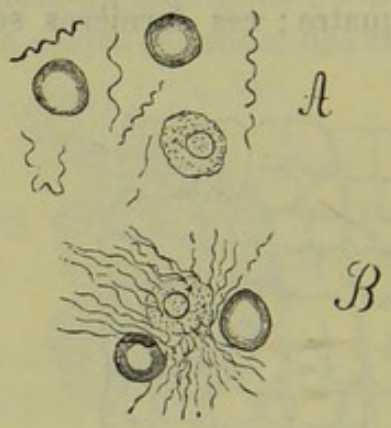


Fig. 98. — *Les Spirochaètes*

tudinal et se déplacent. Les bâtonnets des fermentations *lactique* et *acétique* appartiennent à la même espèce; il en est de même de ceux de la *septicémie*, de la *pneumonie* et du *choléra des poules*.

b. Les *bacilles* offrent la plus grande analogie avec ces bâtonnets; ils ne semblent, au premier abord, en différer que par leur longueur plus grande; si l'on en fait une variété distincte, c'est qu'ils ont la propriété de se transformer en de longs filaments dans lesquels on ne peut plus distinguer les éléments primitifs; d'autre part, ils peuvent, à l'encontre des bactéries, donner naissance à des spores durables.

Ces éléments peuvent, comme les précédents, produire des fermentations et des maladies; c'est un bacille anaérobie qui est l'agent de la fermentation butyrique; les microbes décrits sous le nom de bactéridies du charbon, ceux du charbon symptomatique, de l'œdème malin, de certaines septicémies, du rouget des porcs, de la fièvre

typhoïde, du rhinosclérome, de la morve, du smegma præputialis, de la tuberculose et de la lèpre rentrent également dans la classe des bacilles.

c. Les *filaments*, mesurant de 0,7 à 1 μ d'épaisseur (fig. 97) sont d'ordinaire ondulés et souvent unis en faisceaux ou en masses; tels sont les *leptothrix* que l'on trouve mêlés à d'autres microbes sur la muqueuse des gencives, autour des dents. Ce champignon, traité par l'iode dans un milieu acide, prend une couleur violette. Les *cladothrix* sont des filaments dont les articles se ramifient.

C. Les *spirobactéries* se divisent en *virgules*, en *spirilles* et en *spirochaètes*.

Les *virgules* sont de courtes bactéries infléchies; les *spirilles* présentent des courbures très prononcées et rapprochées; on les trouve dans le mucus vaginal et dans les fèces; les *spirochaètes* (fig. 98) sont contournés en hélice et d'une grande finesse. Ils ont généralement des mouvements rapides.

§ 3. — Origine, transmission et pénétration dans l'organisme.

Nous avons vu que l'étude des agents infectieux se résume aujourd'hui dans celle de micro-organismes, animaux ou végétaux, et plus particulièrement de bactéries. Elle se trouve ainsi profondément modifiée. Relativement à leur origine, l'ancienne division en *miasmes* (1), *contages* et *miasmes-contages* ne peut plus fournir la base d'une classification scientifique. Si en effet, avec Bernheim, nous appelons *miasmes* les agents qui se multiplient dans le milieu extérieur; *contages*, ceux qui se multiplient dans l'organisme; *miasmes-contages*, ceux qui peuvent se multiplier dans l'organisme et en dehors de lui, nous réunissons dans un même groupe des causes morbifiques de nature très diverse : il en est ainsi, par exemple, pour les miasmes qui comprennent simultanément les hématozoaires du paludisme, les gaz délétères engendrés par les bactéries saprophytes dans les fosses d'aisance et les égouts et le poison contenu dans l'air expiré; c'est donc à juste titre que, dès 1873, M. L. Colin proposait de rayer ce mot de la nomenclature médicale.

Les bactéries peuvent provenir, soit du sol ou du milieu ambiant, soit d'un sujet infecté. On peut les appeler, avec Baumgarten, *ectogènes* dans le premier cas, *endogènes* dans le second; nous citerons, parmi celles-là, les microbes du charbon, de la pyémie, de la fièvre typhoïde et du choléra; parmi celles-ci, les bacilles de la tuberculose

(1) Léon Colin, art. Miasmes du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1873 et *Traité des maladies épidémiques*. Paris, 1879.

et de la lèpre. Il semble, pour plusieurs d'entre elles, que la transmission ne puisse se faire directement d'un individu à l'autre, et que l'infectieux ne soit susceptible d'agir sur un nouvel organisme qu'à la condition de subir, dans le milieu extérieur, une nouvelle élaboration. Il paraît en être ainsi particulièrement pour le choléra.

La plupart des agents infectieux, comme la plupart des êtres organisés, ne sont pas cosmopolites.

La syphilis, très vraisemblablement importée d'Amérique, n'a envahi l'Europe qu'à la fin du xve siècle; la scarlatine ne paraît avoir fait sa première apparition en Islande qu'en 1597; la fièvre jaune n'a été observée que très exceptionnellement dans nos climats; il en est de même de la peste.

Ces immunités régionales peuvent tenir à l'absence du microbe infectieux; il en a été ainsi pour la rougeole aux îles Feroë, de 1781 à 1846; pendant toute cette période, cette maladie y a été inconnue; importée à la dernière date par un sujet qui en était atteint, elle s'y propagea avec une intensité telle, que, sur 7789 habitants, 1500 seulement purent y échapper par la fuite; quelques vieillards seuls furent épargnés parmi ceux qui étaient restés, et ils avaient déjà eu la maladie dans leur enfance. Le terrain était donc ici très favorable au développement du contage; les sujets, non modifiés par la production antérieure de la maladie chez eux ou leurs parents, offraient une plus grande réceptivité pour l'agent infectieux.

D'autres fois, au contraire, l'immunité d'un pays à l'égard d'une maladie infectieuse est due à ce qu'il ne présente pas de conditions favorables au développement de son microbe. C'est ainsi que le choléra et la fièvre jaune, transportés par le courant humain loin de leur lieu d'origine, ne sévissent jamais que passagèrement, bien que d'une manière très cruelle, dans les pays où ils se propagent.

On appelle *endémiques*, les maladies qui restent localisées souvent d'une manière persistante dans certaines contrées, tels que le choléra dans l'Inde, la fièvre jaune au Mexique.

On appelle *épidémiques*, celles qui se développent dans des pays où elles ne règnent pas habituellement, ou qui s'y propagent en y atteignant un grand nombre de sujets.

Les épidémies naissent le plus souvent d'endémies, et l'on peut suivre de proche en proche les voies de leur propagation. Elle a lieu le plus ordinairement par transmission directe, avec ou sans le concours du sol et de l'atmosphère, mais le fait n'est pas constant; nous citerons, par exemple, la grippe, qui n'est pas contagieuse et qui cependant atteint souvent un nombre énorme de sujets.

Les épidémies ont, nous l'avons dit, tendance à se propager : s'étei-

gnant dans les pays où elles se sont manifestées en premier lieu, elles s'étendent à de nouvelles régions ; on a pu suivre successivement ainsi la marche du choléra, de la grippe et du typhus. Il semble qu'une épidémie cesse dans une localité quand tous les sujets aptes à recevoir l'infection ont été frappés, ou quand le microbe a cessé d'y trouver les conditions favorables à son existence; elle peut faire toutefois, après un laps de temps plus ou moins considérable, des retours offensifs. On en connaît des exemples pour le choléra, et ce sont ces faits qui ont pu conduire certains médecins à admettre l'origine autochtone de cette maladie : selon toute vraisemblance, ils signifient simplement que son germe contage peut rester à l'état latent sans se développer et sans périr pendant un laps de temps considérable dans un milieu, pour devenir de nouveau actif sous l'influence de circonstances favorables; c'est ainsi que l'on a vu, en 1866, cette maladie renaître dans les salles de la Charité, un an après sa disparition. Certains miasmes-contages, ceux de la peste et de la scarlatine par exemple, peuvent être transmis par des vêtements, des tentures et des marchandises.

Diverses circonstances extérieures paraissent influencer d'une manière puissante l'activité des bactéries infectieuses : elles constituent l'*opportunité cosmique* du professeur Jaccoud (1).

Nous mentionnerons en premier lieu la *température;* c'est le plus souvent pendant la saison chaude que les épidémies paraissent sévir avec le plus d'intensité. L'expérimentation a fourni à cet égard des résultats qui méritent d'être notés. Certains microbes, ceux du charbon et de la tuberculose, par exemple, ne se multiplient que s'ils se trouvent dans un milieu dont la température approche celle des mammifères. La plupart d'entre eux, cependant, ne sont tués que par une température très inférieure à 0°; ils vivent sans se développer dans un milieu froid. On trouve, dans la glace provenant d'eau impure, de nombreuses bactéries. Bien plus, Pictet et Yung (2) ont constaté qu'une culture de bacilles charbonneux, soumise pendant cent huit heures à la température de — 70°, et pendant cinq heures à celle de — 130°, est restée virulente. Le bacillus subtilis, celui du charbon symptomatique et le virus vaccinal résistent également à l'action de ce froid excessif; la plupart des bactéries résistent à l'action même prolongée de la congélation (3).

Par contre, une température trop élevée tue ces microbes ; le degré

(1) Jaccoud, *Les maladies infectieuses*. Paris, 1883.

(2) Pictet et Yung, *De l'action du froid sur les microbes* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1884).

(3) Prudden, *Sur les bactéries de la glace* (*New-York med. Record*, 1887).

auquel ils cessent de résister varie suivant les espèces. Les cellules végétatives meurent généralement quand on les soumet à une température de 60°; mais il n'en est pas de même des spores. Roux a montré que, dans un milieu humide, il faut une température de 95° pour tuer en dix minutes les spores du bacille charbonneux; à 100°, elles résistent encore cinq minutes. A l'air sec, ces éléments supportent des températures beaucoup plus élevées. Miquel (1) n'a obtenu la stérilisation complète qu'avec une chaleur de 150°.

En soumettant un virus à une température voisine de celle qui le tuerait, on en atténue l'activité, et l'on peut ainsi le transformer en vaccin (2).

Les températures les plus favorables au développement des virus varient entre 30° et 35°.

Si les temps froids rendent plus meurtrières certaines épidémies, celles de dysenterie et de typhus par exemple, c'est indirectement par le fait de l'encombrement, de l'accumulation de détritus organiques, et les mauvaises conditions hygiéniques qu'ils entraînent.

Dans certains cas, une *perturbation brusque de l'atmosphère* a paru influencer la marche d'une épidémie. En 1865, à Paris, le choléra, d'abord relativement bénin, a pris soudainement plus de gravité à la suite d'un violent orage; en 1849, au contraire, le nombre des cas diminua brusquement à la suite d'une tempête survenue le 9 juin; des faits analogues ont été observés la même année à Vienne et à Christiania (3). L'*humidité* du milieu ambiant semble également favoriser le développement des agents infectieux. Cependant Miquel a observé que les bactéries sont moins nombreuses en temps de pluie, et qu'elles se multiplient quand l'atmosphère se dessèche; il faut que la sécheresse persiste pour qu'elles diminuent de nouveau. L'expérimentation montre qu'elles disparaissent sous l'influence d'une dessiccation complète; mais c'est là une condition qui ne se réalise guère dans notre milieu cosmique.

Il faut tenir grand compte enfin, dans l'étiologie des maladies infectieuses, de l'état de *réceptivité* des sujets. Les bactéries ne se développent que chez certains d'entre eux, chez ceux qui sont en état d'*opportunité morbide* (Jaccoud). Cet état paraît être surtout en relation avec la constitution chimique de l'organisme.

Les différents microbes ne se développent que dans des milieux offrant certaines conditions encore incomplètement déterminées pour chacun d'eux. La réaction neutre, acide ou alcaline, constitue une des

(1) Miquel, *Les organismes vivants de l'atmosphère*, 1881.
(2) Voir l'article *Prophylaxie*.
(3) Lebert, article Cholera asiatica du *Handbuch* von Ziemssen.

plus importantes; une faible acidité nuit au développement des bactéridies et favorise celui des moisissures; une réaction neutre ou légèrement alcaline agit en sens inverse. On doit tenir également grand compte des différents minéraux qui entrent dans la composition du milieu; c'est ce que l'on est en droit de conclure des très intéressantes recherches de M. Raulin sur les conditions qui favorisent ou entravent le développement d'une mucédinée, l'*aspergillus niger* : il ne faut pas moins de douze substances chimiques pour qu'elle atteigne son développement complet; si l'on supprime certaines d'entre elles, telles que la potasse, l'acide phosphorique ou l'ammoniaque, la récolte tombe au 1/25, au 1/182 ou au 1/153 de ce qu'elle était; le zinc ne s'y trouve que dans la proportion de 1/40000, et cependant, sa suppression réduit la récolte au 1/10. De quelles proportions infinitésimales d'un élément utile peut dépendre la prospérité d'une culture (Duclaux) (1)! Il suffit de 1/1600000 de nitrate d'argent, de 1/500000 de sublimé pour arrêter la végétation. Si le développement des germes est dans un rapport étroit avec la composition des liquides récepteurs, peut-être trouvera-t-on, dans l'étude des modifications subies par les liquides organiques, l'explication du mystère qui se cache pour nous sous le mot de *réceptivité*.

Ces conditions, rapprochées des différences physiques et nutritives, expliquent comment les bactéries ne sont susceptibles de se développer que chez certaines espèces ou certains individus; comment la morve, qui atteint le cheval, l'âne, l'homme et le lapin, épargne le chien et le bœuf; comment le charbon s'attaque au mouton, au bœuf, à l'homme et au lapin, tandis qu'il épargne le chien et le cheval; comment la syphilis, qui atteint l'homme et peut être inoculée au singe, semble épargner tous les autres animaux; comment, enfin, la maladie pyocyanique de Charrin se traduit par des accidents divers chez divers animaux, restant chez les uns localisée et bénigne, alors que chez d'autres elle se généralise et entraîne rapidement la mort.

« Ces dissemblances, dit M. Bouchard (2), sont bien évidemment le fait de l'espèce qui, au point de vue physique et au point de vue chimique aussi bien que dans sa manière de vivre, est différente de chacune des espèces voisines. Ce sont ces dissemblances physiques, chimiques et nutritives qui font des individus, *a fortiori* des espèces, autant de milieux différents dans lesquels viennent s'éteindre ou fructifier les agents infectieux. »

« Ce qui est vrai des différences physiques inhérentes aux espèces

(1) E. Duclaux, *Le Microbe et la Maladie*. Paris, 1886.
(2) Ch. Bouchard, *Étiologie et pathologie générales*, leçons résumées par L. Landouzy (*Revue de médecine*, 1881).

l'est également pour les différences *chimiques* présentées non seulement par deux espèces voisines, mais encore par deux individus d'une même espèce, dont les humeurs ne sauraient guère se concevoir chimiquement semblables, étant données les mutations d'apport et de déport qui se font incessamment dans les organismes vivants. Ces différences chimiques résulteront de la proportionnalité, dans le sang, d'albumine, de fibrine, de sels et de matières extractives qui ne se retrouvent ni en qualité, ni en quantité les mêmes d'un individu à un autre individu de même espèce, alors que l'un et l'autre sont sains. Ces nuances deviennent des dissemblances singulièrement accusées de l'homme sain à l'homme malade, et personne n'ignore toute la gamme de variantes chimiques représentées, par l'organisme d'un enfant ou d'un vieillard, d'un scrofuleux ou d'un homme vigoureux, d'un anémique, d'un pléthorique, d'un diabétiqne, d'un convalescent de fièvre grave ou d'un homme amaigri par les privations ! » (Bouchard.)

Ces dissemblances chimiques expliquent pourquoi telle espèce est réfractaire à une infection qui atteint sa voisine, pourquoi telle variété de moutons algériens n'offre pas un terrain favorable au développement de la bactérie charbonneuse, alors que la même race, en France, contracte le charbon.

Ces mêmes dissemblances peuvent expliquer pourquoi, parmi les individus qui se trouvent dans un milieu où règne une maladie infectieuse, un certain nombre seulement la contracte ; pourquoi la scarlatine et la fièvre typhoïde, par exemple, ne frappent dans une même famille que quelques sujets, pourquoi la teigne faveuse ne se développe guère que chez les enfants scrofuleux et pourquoi les vieillards sont le plus souvent réfractaires à nombre d'infections.

Une maladie antérieure, par les troubles qu'elle apporte dans la nutrition et la constitution chimique des tissus, les privations, les fatigues et les excès peuvent *accroître la réceptivité* du sujet. Nous en citerons, entre beaucoup d'autres, un exemple des plus frappants : un externe fait, en 1870, son service à Lariboisière dans le service des varioleux ; il est revacciné plusieurs fois sans succès ; il ne semble donc pas susceptible de contracter la variole. Or il se trouve qu'au bout de plusieurs mois il est atteint d'un rhumatisme articulaire qui le retient pendant six semaines hors de l'hôpital ; quand il retourne dans son service, anémié et débilité par cette maladie, il contracte, dès la première visite, une varioloïde dont les symptômes se manifestent douze jours après : n'est-il pas évident que, dans ce cas, les conditions de réceptivité pour le contage variolique ont été modifiées par la maladie accidentelle? On peut rapprocher de ces faits ceux où

l'on voit la tuberculose se produire à la suite d'une fièvre typhoïde ou le choléra chez des convalescents.

D'autres fois au contraire, nous l'avons vu déjà (page 35), la maladie antérieure *diminue la réceptivité* ou même confère pendant un laps de temps plus ou moins long une véritable *immunité :* c'est quand il s'agit de certaines maladies infectieuses, particulièrement de celles qui intéressent tout l'organisme, telles que la syphilis, la fièvre typhoïde, la variole, la vaccine et, à un degré bien moindre, les autres pyrexies exanthématiques. Nous reviendrons sur ces faits en étudiant les inoculations préventives.

Il semble que la diminution de réceptivité ainsi produite ne soit pas limitée à l'individu et s'étende à sa descendance. On en a pour témoin l'intensité que prennent ces maladies infectieuses quand elles viennent frapper des populations qui jusque-là en étaient restées exemptes au moins depuis longtemps ; nous avons signalé précédemment la malignité de l'épidémie de rougeole qui a envahi en 1841 les îles Féroë ; des Esquimaux venus à Paris, il y a peu d'années, sans avoir été préalablement vaccinés, y ont contracté la variole, et tous ceux qui en ont été atteints en sont morts ; on sait enfin quelle gravité présentait la syphilis quand elle a été importée en Europe à la fin du xve siècle.

Toutes les causes qui retardent la nutrition favorisent puissamment, d'après M. Bouchard, le développement des maladies infectieuses; on s'explique ainsi comment la scrofule, le diabète, l'alcoolisme, l'arthritisme et la grossesse prédisposent à la tuberculose.

Chaque fois que la nutrition est retardée, les acides organiques sont incomplètement brûlés ; ils s'accumulent dans l'organisme ; il se produit une sorte de dyscrasie acide ; en même temps l'organisme se laisse dépouiller de ses phosphates et de ses sels calcaires ; la vitalité des éléments se trouve ainsi compromise et le corps humain devient « un terrain tout disposé aux germinations infectieuses (1) ».

Quand il s'agit d'une endémie, l'acclimatement peut conférer une immunité relative ; c'est un fait bien connu en ce qui concerne la fièvre jaune et, dans une certaine mesure, la fièvre typhoïde ; mais il n'en est pas toujours ainsi et le miasme paludéen, entre autres, frappe les habitants des pays où il sévit aussi bien que les étrangers, quoique sous une autre forme.

Le mode de *transmission* des microbes infectieux varie pour chacun d'eux.

Leur *pénétration* dans le corps humain peut se faire par les *voies*

(1) Bouchard, *loc. cit.*

respiratoires, par le *tube digestif*, ou par la *surface des téguments*.

Il est certain que bon nombre de maladies infectieuses se transmettent *par l'air atmosphérique :* il en est ainsi pour la coqueluche, le croup et la grippe, pour la plupart des cas de tuberculose, de septicémie et d'érysipèle, et sans doute aussi pour la variole, la rougeole et la scarlatine. L'étude des microbes contenus dans l'air ambiant présente à ce point de vue un réel intérêt ; M. Miquel (1) a constaté, par des recherches multipliées, que leur nombre moyen varie beaucoup dans les différentes localités et suivant l'état de l'atmosphère. En 1879, dans l'air du parc de Montsouris, il oscillait entre 33 et 170 par mètre cube, et il était de 28 au sommet du Panthéon ; il atteignait 750, rue de Rivoli, devant la mairie du IVe arrondissement, 5,260 dans une chambre de la rue Monge, 6,300 dans la salle Saint-Christophe, à l'Hôtel-Dieu, et 11,000 dans les salles de chirurgie de la Pitié. Plus récemment, le même auteur a trouvé que le nombre de bactéries contenues dans un mètre cube d'air analysé à des époques fort voisines était, à une altitude de 2,000 mètres, de 0 ; sur le lac de Thun, de 0,8 ; au parc de Montsouris, de 760 ; et rue de Rivoli, de 5,500 (2).

Les microbes qui pénètrent *par les voies digestives* peuvent venir également de l'air ambiant, et, après s'être arrêtés dans la cavité buccale ou dans le pharynx, être déglutis avec la salive et les aliments. Plus souvent, ils sont absorbés avec la nourriture, et plus particulièrement avec l'eau alimentaire ; celle-ci est le vecteur le plus habituel du contage typhoïde ; elle peut également transmettre le choléra. Les études très bien faites de M. Miquel ont montré que sa richesse en microbes variait encore plus que celle de l'air ambiant ; tandis que leur chiffre atteignait 64,000 dans un litre d'eau de pluie, et 248,000 dans un litre d'eau de la Vanne, la même quantité d'eau de Seine en contenait 4,800,000 à Bercy, et 12,800,000 à Asnières ; il y en avait 80,000,000 dans l'eau d'égout puisée à Clichy. On ne peut nier qu'une eau ainsi surchargée de microbes ne soit éminemment suspecte ; on ne peut néanmoins déterminer quelle en est l'influence pathogénique, car l'examen microscopique ne nous apprend rien sur la nature de ces microbes ; nous ne pouvons savoir s'ils sont ou non nuisibles ; la culture seule pourrait donner des résultats à cet égard ; mais il est bien difficile d'aller découvrir et isoler dans cette masse de petits êtres ceux qui peuvent engendrer telle ou telle maladie.

Pour pénétrer dans l'organisme *par les surfaces tégumentaires*, les

(1) A. Miquel, *Études sur les poussières organisées de l'atmosphère* (*Annales d'hygiène*, 1879, t. II, p. 226) ; *Des organismes vivants dans l'atmosphère*. Paris, 1883.

(2) Miquel, *De la pureté en microbes de l'air des montagnes et de quelques districts de la Suisse* (*Semaine médicale*, 1883).

microbes doivent franchir la barrière que leur oppose l'épiderme ou l'épithélium ; certains d'entre eux n'y parviennent que dans les cas de plaies : tels sont ceux de l'infection purulente et de la rage; d'autres semblent s'introduire dans l'interstice des cellules épithéliales à l'aide de frottements : c'est ainsi que les choses se passent le plus souvent pour le contage de la syphilis, pour celui du chancre simple, et sans doute aussi pour ceux de l'impetigo contagiosa et de l'ecthyma; d'autres enfin semblent s'implanter dans les muqueuses et y déterminer une inflammation plus ou moins vive sans excoriation préalable: tels sont, par exemple, les contages de la blennorrhagie, de la diphthérie, de la dysenterie, etc.

Nous avons vu déjà que les *bactéries peuvent passer de la mère au fœtus;* le fait a été établi en toute évidence pour plusieurs maladies dont la nature microbienne atteint ce degré de probabilité qui équivaut presque à la certitude, et particulièrement pour la syphilis, la variole, la scarlatine, la rougeole ; il a été également reconnu vrai pour les microbes du charbon (Straus), de la fièvre récurrente, de la pyémie, et même, d'après Koubassof, pour celui de la tuberculose. M. Malwoz (1) a émis l'opinion que ce passage est dû à des lésions anatomiques du placenta; il y a constaté en particulier de petites hémorrhagies; les bacilles pénétreraient, non par filtration, mais par une véritable effraction jusque dans le sang fœtal.

§ 4. — Fonctions, localisations et rôle pathogénique.

A. Êtres vivants, les bactéries se *multiplient*, se *nourrissent*, *respirent* et *sécrètent;* c'est, suivant les cas, à l'une ou l'autre de ces fonctions qu'elles doivent leur *action pathogénique*. Elles peuvent se *localiser* et *agir* diversement, faire ou non une *incubation* dans l'organisme, s'y *détruire* ou *en sortir* après avoir ou non provoqué des *auto-intoxications* ou des *infections secondaires*.

a. Les bactéries se *multiplient* principalement, mais non exclusivement, par scissiparité. Les cellules s'accroissent suivant leur diamètre longitudinal ; un sillon se produit dans leur partie moyenne et elles se divisent. Les jeunes éléments peuvent rester unis par une masse gélatineuse, de telle sorte qu'au bout de peu de temps ils forment des chaînettes ou des masses de zooglée. Cette multiplication s'accomplit avec une grande rapidité ; on peut voir, à une température de 35°, des bacilles se diviser en 20 minutes; en admettant que chaque

(1) Malwzo, *Transmission placentaire des microbes* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888).

élément ne se divise que toutes les heures, on arrive en moins de 48 heures au chiffre de plusieurs milliards de microbes nouvellement formés. Chez certaines bactéries, telles que le bacterium merismopædioïdes, la division se fait suivant deux directions, et, chez d'autres, les sarcines, suivant les trois directions de l'espace.

En dehors de ce développement par scissiparité, il faut admettre, comme l'ont démontré en premier lieu Pasteur et ultérieurement Koch, que beaucoup de schizomycètes se multiplient par la formation de spores dans leur épaisseur. Le fait a été constaté souvent pour les bacilles et quelquefois aussi pour les bâtonnets courts et les vibrions. Le plus ordinairement, la production des spores est précédée par un allongement des éléments qui atteignent 20 fois et plus leur longueur normale; ils s'infléchissent, se contournent, et souvent se réunissent en faisceaux ou forment un réseau à mailles serrées. Bientôt le contenu des bacilles se trouble et l'on y voit paraître de petites granulations fortement réfringentes; au bout d'environ vingt heures, celles-ci se sont transformées en spores arrondies, à contours sombres, rangées comme des perles en bracelet; les bacilles mères se dissocient, et les nouveaux éléments se trouvent libres. D'autres fois les bacilles, au lieu de s'allonger, s'épaississent, de manière à devenir fusiformes ou ellipsoïdes, leur membrane s'épaissit et les spores se forment dans leur épaisseur. Ces spores, circulaires ou elliptiques, mesurent de 1 μ à 2,5 μ de longueur sur 0,5 à 1 μ en largeur. L'intensité de leur pouvoir réfringent est remarquable; on peut le comparer à celui des gouttes graisseuses avec lesquelles on pourrait les confondre, mais dont elles se distinguent en ce qu'elles persistent après l'action de l'éther et de la chaleur; elles sont formées de protoplasma; on leur reconnaît une membrane relativement épaisse dans laquelle on peut distinguer deux couches, l'exospore et l'endospore; elles sont entourées d'une masse arrondie et transparente.

Placées dans des conditions favorables à leur nutrition et soumises à une température convenable, les spores peuvent à leur tour se transformer en bacilles, mais il faut pour cela, le plus souvent, qu'elles soient changées de milieu. Quand elles germent, les masses arrondie qui les entourent s'allongent en fibrilles, en même temps que les spores elles-mêmes pâlissent et disparaissent (Koch). D'après Prazmowski et Brefeld, les spores se tuméfient, perdent leur double contour, puis il se fait à chacun de leurs pôles un dépôt semi-lunaire, et enfin il se développe une saillie qui s'allonge en bâtonnet.

Ces spores sont remarquables par la grande résistance qu'elles opposent aux causes de destruction; on peut les chauffer à l'air jus-

qu'à 120° ou 125° sans leur faire perdre leur fécondité. Elles représentent une forme persistante de microbes qui, dans certaines conditions, se développent pour s'élever à une vie plus active.

Cette puissance de multiplication qui appartient aux microbes explique comment ils peuvent, par leur simple présence, donner lieu *mécaniquement* à des lésions et à des troubles fonctionnels.

Ainsi l'examen histologique aussi bien que la culture ont montré à Charrin que les infarctus du rein, relativement fréquents dans la maladie pyocyanique, y sont attribuables à des embolies microbiennes. D'autre part ces microbes peuvent, en pénétrant dans les tissus, ou en franchissant les épithéliums pour s'éliminer, donner lieu à une irritation qui est le point de départ d'une phlegmasie. C'est ainsi qu'il faut, d'après M. Bouchard, comprendre le mode de production des néphrites infectieuses.

Charrin invoque le même mécanisme pour expliquer en partie les hémorrhagies des maladies infectieuses : les embolies capillaires et les lésions des parois vasculaires peuvent en rendre compte. A côté de la maladie pyocyanique, il faut citer le charbon parmi les infections bactériennes dans lesquelles une partie des accidents et particulièrement l'insuffisance de l'hématose et les troubles de la circulation peuvent être dus à cette cause purement mécanique : il faut reconnaître cependant que ce mode d'action pathogénique ne s'observe qu'exceptionnellement; les microbes le plus souvent ne se reproduisent pas dans l'organisme avec la même fécondité que dans une culture.

Les tissus résistent, les cellules luttent contre les parasites qui les entourent, et il semble bien qu'elles parviennent dans une certaine mesure à les détruire en se les incorporant. Metschnikoff (1) attribue une grande importance, dans l'étude des maladies infectieuses, à cette lutte pour la vie de nos éléments qu'il qualifie pour cette raison de *phagocytes ;* d'après lui, deux espèces de cellules y prennent part : les unes qu'il appelle *microphages* sont les leucocytes; les autres, dites *macrophages*, sont les cellules fixes du tissu conjonctif. C'est en grande partie par leur intervention que l'inflammation développée autour des colonies peut aboutir à leur élimination, leur isolement ou leur destruction (2). La maladie guérit ou tue suivant que les cellules parviennent ou non à détruire les parasites. Il ne faudrait pas cependant conclure nécessairement de la présence de microbes dans les cellules à leur destruction et absorption par ces éléments; ils peuvent n'y

(1) Metschnikoff, *Ueber eine Spaltpilz Krankh. d. Daphnier* (*Virchow's Archiv*, 1884). — *Sur la lutte de l'organisme contre l'invasion des microbes* (*Ann. de l'Instit. Pasteur*, 1887).
(2) Bouchard et Charrin, *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1889.

pénétrer qu'alors qu'ils sont morts, réduits à l'état de corpuscules inertes ; ils peuvent y vivre comme parasites tout en les laissant subsister ; il en est ainsi, par exemple, dans la lèpre. On peut également citer, avec Cornil et Babès, l'exemple des globules blancs qui, dans la tuberculose, la pyémie, et beaucoup d'infections aiguës, sont les vecteurs des microbes ; d'autre part, nous y reviendrons plus loin, l'action destructive du sang sur les bactéries peut s'exercer non seulement par ses globules blancs, mais aussi par son plasma.

b. Les bactéries se *nourrissent*. Formées de composées binaires et quaternaires et de minéraux, elles doivent emprunter ces éléments au milieu dans lequel elles vivent; ne pouvant s'assimiler directement les aliments qu'elles trouvent dans les tissus, elles sécrètent des diastases qui les modifient. C'est ainsi qu'elles transforment l'amidon en maltose et en glucose, qu'elles intervertissent les sucres de canne et de lait, qu'elles transforment les albuminoïdes en peptones et l'urée en carbonate d'ammoniaque. Mais souvent les transformations sont incomplètes et il en résulte la production de substances qui peuvent être toxiques.

La composition du milieu a une influence prépondérante sur le développement des bactéries ; le fait a été mis en évidence par les expériences déjà citées de Raulin et plus récemment par celles de Charrin : le microbe de la pyocyanine, cultivé dans le bouillon de bœuf pur, est un bacille ; si on ajoute au bouillon divers acides minéraux ou organiques, des phénols, ou des sels, on obtient des formes qui varient des microcoques aux filaments et aux spirilles (1). A ces différences de formes correspondent des différences de fonctions. Cette action du milieu explique, comme nous l'avons indiqué déjà (2), les différences de réceptivité que l'on observe non seulement chez les diverses espèces animales, mais aussi chez les hommes suivant leur race, leur âge, leur constitution, leurs diathèses et les conditions dans lesquelles ils se trouvent.

c. Les bactéries *respirent*. Cette fonction peut s'accomplir dans des conditions très différentes.

Certaines espèces ne vivent que dans l'oxygène, d'autres sont tuées par lui, d'où la division établie par Pasteur de ces petits êtres en deux grandes classes, les *aérobies* et *anaérobies*. Ces derniers constituent les ferments; ils s'emparent de l'oxygène combiné avec les autres éléments du milieu où ils se développent et les décomposent lentement; nous citerons parmi eux le ferment butyrique : en faisant passer un courant d'air atmosphérique dans le liquide qui le contient

(1) Voir les figures 84, 85 et suivantes.
(2) Page 178.

pendant une heure ou deux, on le fait périr. Certains microbes sont à la fois aérobies et anaérobies ; si, par exemple, l'on sème des spores de *penicillum glaucum* à la surface d'un liquide fermentescible préalablement bouilli et en rapport avec un air purifié, le champignon se développe rapidement en envoyant de larges filaments dans le liquide ; ce travail s'accomplit sans production d'alcool, il n'y a pas de fermentation : le microbe est aérobie ; mais si l'on vient à l'enfoncer complètement dans le liquide, il n'y a plus assez d'oxygène libre pour subvenir à ses besoins, il décompose le sucre et il se produit de l'alcool, résultat de la fermentation : le microbe est devenu anaérobie.

C'est là ce qu'on appelle un *anaérobie facultatif* par opposition aux *anaérobies obligés* qui sont fatalement tués par la présence de l'oxygène libre, même en quantité minime. Il faut distinguer, chez ces derniers, les cellules végétatives auxquelles est applicable la proposition précédente et les spores qui peuvent supporter impunément l'action de l'oxygène libre. On a admis que l'absorption de l'oxygène contenu dans le sang et les tissus par les anaérobies pouvait amener l'asphyxie, et l'on a expliqué ainsi, sans preuves suffisantes, la coloration noirâtre que prend le sang dans l'infection par le charbon.

d. Les bactéries *sécrètent* des diastases, liquides digestifs à l'aide desquels elles se préparent, aux dépens de la substance organique qui les entoure, des matériaux alimentaires ; c'est probablement à elles que sont dues, d'après Duclaux (1), les nécroses de coagulation produites par presque tous les agents infectieux et aussi la liquéfaction, la destruction putrilagineuse des tissus.

Les bactéries *élaborent des produits de nutrition et de désassimilation* qui peuvent être toxiques. L'étude des fermentations qu'elles provoquent montre qu'il s'y forme, non seulement des gaz délétères tels que l'acide sulfhydrique et l'ammoniaque, mais aussi des acides gras volatils, des alcaloïdes multiples dont on a pu démontrer l'action toxique, l'indol et le scatol (2). Il faut y ajouter les substances solubles décrites par M. Arm. Gautier sous le nom de *ptomaïnes*.

Gaspard en 1882, Panum (3) en 1856 avaient montré que les matières putrides renferment un poison d'une grande activité ; ils n'avaient pu le définir : en 1868, Bergmann et Schmiedeberg (4) crurent retrouver dans le sang septicémique une substance azotée cristallisa-

(1) Duclaux, *Phénomènes de la vie des microbes* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1887).
(2) Bouchard, *Leçons sur les auto-inoculations dans les maladies*. Paris, 1887.
(3) Panum, *Virchow's Archiv*, 1863.
(4) Bergmann, *Medic. Centr. Bl.*, 1868.

ble qu'ils avaient pu extraire de la levure de bière putréfiée et nommée *sepsine ;* leurs résultats ont été contestés. En 1872 seulement, A. Gautier (1) reconnut que la fibrine du sang donne en se putréfiant une petite quantité d'alcaloïdes complexes, fixes et volatils ; Selmi (2), arrivé de son côté à des résultats analogues avec les tissus putréfiés des cadavres, annonçait également qu'il se fait dans ces conditions des alcalis organiques toxiques, analogues aux alcaloïdes végétaux ; depuis lors ces substances ont été étudiées par Gianetti et Corona (3), Brouardel et Boutmy (4), Bouchard, Gautier et Étard et par Brieger (5). L'origine bactérienne d'un certain nombre d'entre elles a été déterminée; Brieger a isolé des cultures typhiques la typhotoxine; des cultures tétaniques la tétanine, la tétanotoxine, la spasmotoxine; des cultures cholériques la méthylynanidine, la choline, la cadavérine, la putrescine et deux autres toxines: toutes ces substances sont toxiques à divers degrés (6).

Ces ptomaïnes donnent lieu, quand elles pénètrent dans le corps humain, à des troubles graves et de nature variée, tels que la dilatation et l'irrégularité des pupilles, dilatation à laquelle succèdent bientôt la contraction, le ralentissement instantané et l'irrégularité des pulsations cardiaques, la perte de la contractilité musculaire, des convulsions et la mort avec le cœur en systole.

On tend de plus en plus à admettre que les microbes agissent surtout par ces substances chimiques. M. Pasteur a reconnu qu'un des symptômes du choléra des poules, la sommolence, peut être provoquée par l'injection des cultures dans lesquelles a vécu le microbe générateur de cette infection et qui ont été ultérieurement stérilisées. De même MM. Charrin et Ruffec ont constaté que les cultures des bacilles du pus bleu, débarrassées de leurs microbes par le chauffage à 115°, produisent, quand on les injecte dans les veines du lapin, la plupart des symptômes de la maladie pyocyanique et particulièrement la paralysie qui lui appartient en propre et l'hyperthermie (7). On s'explique ainsi comment, chez des sujets présentant les

(1) A. Gautier, *Les alcaloïdes dérivés des matières protéiques* (*Journal d'anatomie et de physiologie*, Paris, 1881 ; *Sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologique des tissus animaux* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1886).

(2) Selmi, *Sur un alcaloïde qui s'extrait du cerveau, du foie et du coquelicot* (*Gaz. chim. ital.*, 1875 ; *Sur les planariés*. Bologne, 1878).

(3) Gianetti et Corona, *Sugli alcaloidi cadaverici*, etc. Bologne, 1880.

(4) Brouardel et Boutmy, *Réactif propre à distinguer les ptomaïnes des alcaloïdes végétaux* (*Ann. d'hyg.*, 1881, t. VI, p. 6) ; *Réaction des ptomaïnes et conditions de leur formation* (*Annales d'hygiène publique*, 1881, t. V, p. 497).

(5) Brieger, *Ueber ptomaïne*, Berlin, 1885. Traduction française, 1885.

(6) Nous reviendrons plus loin sur l'action pathogénique des ptomaïnes dont l'origine microbienne n'a pu être déterminée.

(7) Charrin et Ruffec, *Soc. de biol.*, 1889.

symptômes généraux d'une infection grave, on ne trouve dans le sang que peu ou point de bactéries.

Un certain nombre de microbes sont à la fois *chromogènes* et *pathogènes*. Nous avons déjà cité comme tels ceux du staphylococcus aureus, de la maladie pyocyanique et de la morve. On doit se demander si la substance colorante et la substance toxique ne font qu'une. Les expériences de Bouchard et de Charrin permettent de résoudre la question par la négative en ce qui concerne la pyocyanine. MM. Charrin et Arnauld (1) ont établi en effet que cette substance, extraite des cultures sous forme de cristaux, n'est pas toxique et ne confère pas l'immunité; M. Bouchard avait d'autre part reconnu que l'immunité est produite par l'injection de culture du microbe du pus bleu qu'il avait préalablement stérilisée et privée de sa matière colorante par l'action du sulfure de mercure.

B. Introduites dans l'organisme, les bactéries peuvent se *localiser* en une ou plusieurs régions, se *généraliser d'emblée*, ou, d'abord localisées, se *généraliser secondairement*.

a. Celles qui produisent le chancre mou, la pourriture d'hôpital, le phagédénisme, les boutons exotiques, la coqueluche et la stomatite ulcéro-membraneuse *sont et demeurent localisées*. Ces maladies infectieuses peuvent, il est vrai, donner lieu, dans certains cas, à des troubles de la santé générale, mais ceux-ci n'ont rien de spécifique; ils résultent, soit de la pénétration dans le sang d'agents pyrétogènes (fièvre), soit de troubles provoqués à distance dans les fonctions des centres nerveux, soit de la déperdition de matériaux organiques qu'entraîne l'affection spécifique, soit d'effets purement mécaniques de la localisation initiale (tels sont les vomissements et les hémorrhagies dans la coqueluche).

b. Les *localisations multiples* résultent, tantôt de plusieurs inoculations concomitantes ou successives, tantôt d'autres inoculations secondaires, comme il arrive souvent pour le chancre simple et pour les végétations vénériennes, tantôt enfin du transport de l'agent infectieux par les lymphatiques ou par les veines en d'autres organes où il détermine secondairement des lésions semblables à celles qui caractérisent l'affection initiale. Il en est ainsi par exemple pour la gangrène : des particules émanées du foyer passent à l'état d'embolies et viennent s'arrêter dans l'un des poumons; il se produit dans cet organe un foyer gangréneux secondaire qui peut devenir à son tour le point de départ d'autres embolies et d'autres localisations. C'est par un mécanisme analogue que les bubons consécutifs aux chancres simples peu-

(1) Charrin, *La maladie pyocyanique*. Paris, 1889.

vent exceptionnellement devenir eux-mêmes chancreux sans nouvelle inoculation : le virus, transporté par les lymphatiques dans les ganglions inguinaux, y détermine une inflammation, laquelle aboutit à la suppuration et à la formation d'un ulcère qui peut offrir tous les caractères de l'accident initial, être comme lui inoculable et devenir phagédénique.

La blennorrhagie est une maladie primitivement locale susceptible d'affecter secondairement des organes très éloignés de la région primitivement affectée. Nous ne parlons pas de l'orchite, que l'on est en droit d'attribuer à une propagation directe de l'inflammation, ni des ophthalmies que provoque directement le contact du pus transporté par les doigts, mais des arthropathies : il s'agit là de lésions dues à la pénétration dans l'organisme de gonocoques ou de staphylocoques.

Nous rangerons encore, au nombre des maladies infectieuses locales, la dysenterie et la diarrhée de Cochinchine.

c. Parmi les bactéries qui *restent primitivement localisées et se généralisent ensuite*, nous citerons en première ligne celles de la *diphthérie :* d'abord limitées à une surface tégumentaire, le plus souvent à celle de l'isthme du gosier ou du pharynx, elles se propagent de proche en proche aux parties voisines, gagnent par les lymphatiques les ganglions correspondants, et assez souvent se transportent, par une sorte d'inoculation secondaire, à d'autres muqueuses ; puis surviennent des phénomènes généraux, une albuminurie symptomatique d'une néphrite infectieuse, l'altération du sang et des troubles de l'innervation ; l'agent infectieux, localisé au début, a envahi tout l'organisme.

Les choses se passent de même dans l'érysipèle infectieux ; le contage, d'abord localisé dans le tégument externe ou interne, pénètre dans le sang et dans les viscères, comme en témoigne l'albuminurie avec expulsion de microbes étudiée par M. Bouchard.

Dans la pustule maligne, la morve, la tuberculose et probablement aussi la rage, il s'agit également de bactéries primitivement localisées qui se généralisent plus ou moins rapidement.

Dans la pustule maligne, la localisation initiale des bactéries n'est pas douteuse, car si l'on détruit les tissus qu'elle atteint par le fer rouge ou mieux par les caustiques parasiticides tels que le sublimé (1), on empêche, par cela même, l'apparition des phénomènes généraux ; ceux-ci, au contraire, se manifestent pour ainsi dire à coup sûr si la maladie est abandonnée à son évolution naturelle. Rappelons, à ce propos, qu'à côté de cette forme, le charbon en présente une autre dans laquelle il paraît être d'emblée généralisé, et enfin une troisième

(1) Hallopeau, *Du mercure ; action physiologique et thérapeutique*. Paris, 1878.

où il se localise primitivement dans l'intestin (mycose intestinale).

La morve et les bactéries de la tuberculose semblent de même se localiser d'abord dans la partie qui sert de porte d'entrée au contage.

Dans les cas de morve inoculée, il survient d'abord une lésion dans le point où le contage a été introduit, et ce n'est qu'au bout d'un certain temps que les lésions analogues se manifestent dans d'autres parties.

Dans la tuberculose expérimentale, on voit d'abord se produire un nodule au point inoculé, puis, ultérieurement, des nodules semblables se développent dans son voisinage, et ce n'est que plus tard qu'ils sont transportés par les lymphatiques dans différents viscères. Ce processus s'observe avec une grande netteté dans la tuberculose provoquée par l'introduction du contage dans la chambre antérieure. Chez l'homme, les granulations se développent le plus souvent en premier lieu dans les poumons et elles peuvent y rester localisées. Dans les cas de tuberculose miliaire aiguë généralisée, on peut souvent reconnaître que la maladie a été précédée par le développement d'un petit foyer caséeux dans le poumon, dans le larynx ou dans un ganglion du cou, ou par une entérite de même nature: nous verrons que les mêmes considérations sont applicables au microbe encore indéterminé de la syphilis.

Dans la variole inoculée, il se produit d'abord, après une période d'incubation, une pustule au point d'inoculation, et c'est seulement au bout de douze jours qu'apparaît l'éruption générale; il semble donc encore ici que la maladie reste localisée pendant un certain temps avant d'envahir tout l'organisme; la vaccine offre beaucoup d'analogie à ce point de vue avec la variole inoculée, surtout si, comme l'affirment divers auteurs, elle peut se manifester au dixième ou au douzième jour par une éruption généralisée. La période d'incubation dans l'organisme peut être tout à fait latente et la maladie semble alors tout d'abord généralisée, il en est ainsi dans les pyrexies exanthématiques : où se fait en pareil cas l'élaboration initiale ? dans le sang ou dans un organe? la question est actuellement insoluble.

C. Le *mode d'action des bactéries est variable.* On sait que les mêmes microbes peuvent produire, dans les différentes espèces animales, chez les différents sujets de la même espèce, et chez le même sujet à différentes périodes de sa vie, des accidents de nature très diverse. Nous venons de voir que, chez les uns, ils restent localisés au point d'inoculation, tandis que, chez d'autres, ils se manifestent du côté de différents organes et dans tout l'ensemble de l'organisme, tantôt bénin, tantôt rapidement ou lentement mortels. Nous devons citer encore ici, à l'appui de cette proposition, les études récentes de M. Charrin : elles montrent comment le même microbe pyogène peut donner lieu, soit à des suppurations localisées, soit à des abcès multiples,

soit à l'infection purulente; on sait que la tuberculose peut de même rester pendant de longues années (plus d'un demi-siècle) limitée à la peau d'une région ou s'étendre en quelques semaines à la plupart des viscères; et chacun a présentes à l'esprit les différences que présentent, suivant les cas, les symptômes et la gravité des pyrexies et de la syphilis. Il faut tenir compte à cet égard de l'*activité du virus*, de sa *qualité*, de *sa quantité*, de *sa porte d'entrée*, de l'*opportunité morbide* et de l'*immunité naturelle ou acquise*, de la *constitution* et de l'âge *du sujet*, des *diathèses* qui peuvent exister chez celui-ci.

a. M. Pasteur a reconnu que l'*activité virulente* du microbe peut augmenter quand il se cultive dans un milieu favorable; l'expérimentation et l'observation en témoignent. L'agent infectieux de la maladie pyocyanique devient plus actif quand il s'est multiplié chez un lapin (Charrin). On voyait autrefois dans les Maternités et les salles d'hôpital les agents de l'infection purulente acquérir par moment une puissance toute nouvelle et envahir tous les sujets qui offraient une porte d'entrée. Ceux qui ont fréquenté les hôpitaux de Paris pendant le siège ont été trop souvent témoins de faits semblables. On y a vu de simples sétons y être le point de départ de septicémies rapidement mortelles, alors même qu'il ne s'agissait pas d'individus préalablement affaiblis par les privations et mis ainsi en état de réceptivité morbide.

Nous avons vu (page 175) que la *température* et aussi la *lumière* peuvent de même exercer une influence sur l'activité du microbe.

b. Au point de vue de la *qualité*, on doit à M. Jaccoud d'avoir établi qu'il faut distinguer des *microbes pathogènes spécifiques* et des *microbes pathogènes indifférents;* l'action des premiers engendre constamment des lésions de même nature; celle des seconds se traduit par des effets qui varient selon les prédispositions organiques, de sorte qu'à chacun d'eux correspondent plusieurs maladies distinctes; il cite, parmi ceux-là, les microbes de la tuberculose et de la morve; parmi ceux-ci, les microbes de la suppuration et le microbe dit pneumonique: ce dernier peut donner lieu, suivant les cas, à une endocardite, à une otite ou à une méningite (1).

c. L'influence de la *quantité* de virus introduit a été mise en lumière par M. Chauveau pour la bactéridie charbonneuse et par M. Bouchard (2) pour le microbe de la maladie pyocyanique. A dose faible, ce dernier, placé sous la peau du cobaye, ne donne lieu qu'à des accidents locaux; à dose élevée, il tue par infection généralisée.

d. Il faut tenir également grand compte des *voies par lesquelles les bac-*

(1) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*, 1885-1886.
(2) Bouchard, *Cours de pathologie générale*, 1887-1888.

téries entrent dans l'organisme. Les microbes de la pyocyanine, introduits à petite dose dans les veines d'un lapin, le tuent rapidement; ils n'agissent qu'à dose plus élevée, si on les introduit sous la peau, et ils sont pour ainsi dire sans action s'ils sont ingérés avec des aliments (Charrin). Tandis que le bacille tuberculeux, introduit dans les voies respiratoires avec l'air inspiré, s'y généralise d'habitude en peu de mois ou d'années, il peut pendant de longues années rester localisé à une même région de la peau ou à un même os. On a accusé, non sans vraisemblance, le microbe diphthérique d'être plus souvent et plus rapidement cause de phénomènes d'intoxication générale quand il se localise prématurément dans les voies respiratoires que dans les cas où il intéresse d'abord l'isthme du gosier ou surtout la peau. Les microbes de la suppuration, en contact avec la peau, n'y produisent d'ordinaire que des furoncles ou des pustules d'ecthyma, maladies généralement bénignes; les mêmes microbes donnent lieu, s'ils pénètrent dans le sang, aux accidents de l'infection purulente. L'inflammation locale qu'ils déterminent, dans le premier cas, au niveau de leur introduction dans les téguments, est un acte de défense par lequel l'organisme les empêche de pénétrer dans la circulation générale, les absorbe par phagocytose et les élimine.

La rage par trépanation se développe en quinze ou vingt jours; Chantemesse a reconnu qu'il peut en être de même de la rage inoculée par une morsure de la face; nous avons vu par contre la rage provoquée par une morsure de la main n'éclater qu'au bout de dix-huit mois.

e. L'influence de la *constitution* et de l'*âge* du sujet doivent être également prise en considération : certains microbes semblent se multiplier avec plus d'activité chez les sujets débiles; on sait que les convalescents sont enétat de réceptivité pour les pyrexies exanthématiques; la prédisposition des enfants à ces maladies ainsi qu'à la diphthérie, celle des jeunes sujets à la tuberculose sont connues de tous.

f. Bouchard (1) a montré qu'il faut tenir aussi grand compte à cet égard des *diathèses;* il les considère comme des troubles permanents de la nutrition qui préparent, provoquent et entretiennent des maladies différentes comme siège, comme évolution et comme processus pathologiques. D'après lui, « l'homme sain n'est pas hospitalier pour le microbe », mais « ses moyens de défense diminuent quand sa vitalité est amoindrie... c'est une modification préalable de la nutrition qui rend possible l'infection (2) » ; on voit ainsi l'arthritisme favoriser le développement du pityriasis versicolor, maladie parasitaire,

(1) Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies.* Paris, 1889.
(2) *Eod. loc.*

la scrofule prédisposer au favus, à l'érysipèle et à la tuberculose.

g. L'*opportunité morbide* peut être accidentelle et résulter de circonstances qui ont momentanément modifié l'état du sujet. Nous avons précédemment (page 178) cité un exemple frappant de la réceptivité que peut créer, pour le virus varioleux, une attaque de rhumatisme articulaire subaigu. L'opinion qui attribue aux écarts de régime une influence considérable sur la réceptivité pour l'agent cholérique paraît bien répondre à la réalité des faits ; la transformation de la muqueuse buccale en matière favorable au développement du muguet, quand sa réaction devient acide par l'effet du trouble nutritif qu'entraîne une maladie adynamique, est d'observation vulgaire.

M. Bouchard fait jouer un rôle important dans la constitution de l'opportunité morbide aux réactions nerveuses ; elles amènent un trouble passager de la nutrition : « celui-ci à son tour ouvre la porte à l'infection toujours imminente, à des germes toujours présents (1) ».

h. Le même auteur a mis en évidence l'influence de l'*immunité naturelle* ou *acquise* (2) ; cette résistance à l'invasion microbienne est complète ou relative et impose dans ce dernier cas la production d'une lésion locale. L'expérimentation montre qu'elle agit par des procédés multiples ou résulte d'actes divers : 1° chez l'animal qui a l'immunité relative, les humeurs constituent un milieu moins favorable à la prolifération du microbe ; 2° chez cet animal, la diapédèse des leucocytes s'opère dans la zone primitivement envahie avec une intensité beaucoup plus grande, au point de constituer une tumeur primaire, une lésion locale ; 3° chez cet animal, les leucocytes exsudés possèdent à un haut degré la puissance phagocytique qui est presque nulle chez l'animal réfractaire, et par ce procédé la lésion locale arrive à détruire sur place les microbes. Inversement, plus l'aptitude morbide est grande, moins il y a de lésion locale au point d'inoculation (3).

D. Les *microbes ont souvent dans l'organisme une ou plusieurs incubations*. Les accidents liés à leur invasion ne se manifestent d'ordinaire qu'au bout d'un laps de temps qui diffère pour chacun d'eux, et aussi, pour le même microbe, avec son mode d'introduction dans l'organisme et le degré de réceptivité que lui offre celui-ci. C'est ainsi que l'incubation de la rougeole dure de 8 à 10 jours, celle de la variole de 8 à 14 jours, celle de la fièvre typhoïde de 1 à 28 jours, celle de la scarlatine de 1 à 8 jours, celle de la syphilis de 15 à 70 jours, celle de la rage de 2 jours à 18 mois, et celle de la diphthérie

(1) Bouchard, *loc. cit.*

(2) Nous étudierons au chapitre PROPHYLAXIE ces *immunités acquises* sur lesquelles la pathologie expérimentale a fourni récemment d'importantes données.

(3) Bouchard, *Rôle et mécanisme de la lésion locale dans les maladies infectieuses* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1889).

de 1 à 30 jours. On voit que cette durée peut varier dans des limites considérables. M. Grancher (1) explique ces différences ainsi qu'il suit : l'incubation n'est autre chose que la culture dans l'homme d'un germe qui y a été déposé; pour que ce germe se développe, il faut qu'il y rencontre un terrain qui lui soit favorable; or ce terrain peut être, suivant l'espèce morbide, tel ou tel organe, tel ou tel tissu : pour la rage, ce sont les cordons et les centres nerveux; pour la diphthérie, ce sont les muqueuses.

Les mêmes conditions que nous avons vues modifier l'activité des virus peuvent agir dans le même sens sur la *durée de leur incubation.*

Les microbes pathogènes peuvent sommeiller, pour ainsi dire, dans nos tissus sans provoquer d'accidents jusqu'au jour où ils se mettent de nouveau à proliférer et à provoquer des phénomènes de réaction locale ou générale. M. Verneuil (2) a mis en relief l'importance de ce fait. Il est de toute évidence pour la syphilis et la tuberculose. C'est pour ainsi dire la règle que les syphilitiques restent pendant des périodes plus ou moins prolongées exempts de toutes manifestations pour être atteints ultérieurement de nouveaux accidents. M. Verneuil va plus loin et montre que tous les sujets sont porteurs de microbes qui d'un moment à l'autre peuvent les rendre malades. Ces microbes séjournent surtout dans la surface tégumentaire et dans les cavités en communication médiate ou immédiate avec l'atmosphère; on s'explique ainsi l'apparition réitérée de furoncles ou d'érysipèles chez le même individu. L'éclosion des accidents peut se faire sous l'influence d'un accident, tel qu'un traumatisme, un refroidissement, un écart de régime; elle peut être provoquée par une maladie intercurrente : c'est ainsi qu'une contusion provoque l'apparition d'une ostéo-myélite dont les germes infectieux étaient depuis longtemps contenus dans l'organisme ; c'est ainsi qu'une rougeole est suivie de tuberculose. M. Verneuil montre que cette théorie renverse un des arguments les plus puissants en faveur de la spontanéité des maladies infectieuses, celui qui consiste à nier l'origine extérieure du mal quand on ne parvient pas à surprendre l'agent infectieux en flagrant délit de pénétration, et aussi qu'elle explique la durée illimitée et les rechutes de certaines maladies infectieuses, ainsi que leur apparition ou leur réapparition sous l'influence de causes banales.

E. *Que deviennent les microbes multipliés dans l'organisme.*

a. Nous avons vu que, d'après Mestchnikoff, ils peuvent *être absorbés*

(1) Grancher, *Chirurgie infantile, inoculation et incubation de la diphthérie* (*Semaine médicale*, 1886).

(2) Verneuil, *Du parasitisme microbique latent* (*Acad. de médecine*, 1886).

et détruits par les leucocytes et les éléments de tissus (phagocytose); d'autre part, Nuttal, Nissen, Büchner et Lubarsch (1) ont montré que le plasma du sang a la propriété de détruire certaines bactéries; des expériences de Büchner (2) ont montré qu'il l'exerce par ses albuminoïdes; il est possible qu'il ne l'acquière que secondairement, se trouvant transformé par l'action même de ces parasites en un milieu défavorable à leur développement; ce serait là une immunité acquise. Les recherches de M. Jaccoud ont établi que les microbes peuvent persister dans le sang et les tissus un certain temps après la cessation des phénomènes morbides; ils ont perdu leurs propriétés nocives; M. Jaccoud attribue en conséquence à l'organisme une *capacité modificatrice*; c'est un des moyens de guérison des maladies infectieuses.

b. Les bactéries *peuvent s'éliminer par les appareils d'excrétion et particulièrement par les reins*; le professeur Bouchard en a démontré la présence dans les urines et fait voir qu'ils donnent lieu pendant la vie à de l'albuminurie rétractile, signe d'une néphrite infectieuse. Il (3) a constaté l'existence de ces néphrites infectieuses dans seize maladies diverses, la fièvre typhoïde, la typhlite, la dysenterie, la diphthérie, la fièvre puerpérale, l'érysipèle, l'ostéomyélite, la rougeole, l'amygdalite, la fièvre herpétique, l'angioleucite érysipélateuse, la phthisie, la bronchite purulente, le pseudo-rhumatisme et la rage; il admet qu'elles se produisent également dans la variole, l'endocardite ulcéreuse et la méningite cérébro-spinale. Ces néphrites se caractérisent par la présence dans l'urine de microbes et d'albumine rétractile. Les microbes ne se retrouvent plus dès que l'albumine disparaît de l'urine. Il semble qu'il se fasse en pareil cas une décharge d'éléments infectieux par les reins (4). Cohnheim (5), en injectant dans le sang diverses espèces de schizomycètes, a constaté leur élimination par l'urine. Sur vingt et un typhiques atteints de néphrite infectieuse, neuf ont succombé, et toutes les fois que l'autopsie en a pu être faite, elle a révélé la présence de bacilles dans le tissu rénal et démontré les lésions épithéliales particulières aux néphrites transitoires. Les bactéries siègent dans le tissu interstitiel et dans la lumière des canalicules, mais ce ne sont pas seulement ces parasites qui s'éliminent par le rein; il en est de même, les expériences de M. Bouchard l'ont établi, des matières solubles qu'ils fabriquent dans l'organisme (6). Les néphrites

(1) Lubarsch, *Central Bl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde*, 1889.
(2) Büchner, *Ueber die nähere Natur der Sbakterien tödtenden ubstanz im Blut serum* (*Central Bl. f. Bakteriol. u. Parasitenk.* 1889).
(3) Ch. Bouchard, *Communication au congrès de Londres*, 1881.
(4) Voyez : *Bactéries des néphrites.*
(5) Cohnheim, *Vorles. über allgem. Path.* Berlin, 1877.
(6) Bouchard, *C. R. de la Soc. de biologie*, 1888.

bactériennes se montrent d'habitude aux périodes les plus graves de la maladie; elles sont généralement de courte durée, mais elles peuvent cependant passer à l'état chronique. M. Bouchard voit dans cette affinité des maladies infectieuses pour le rein un grand fait de pathologie générale qui pourrait prétendre à la portée et à la constance des affinités du rhumatisme pour le cœur.

c. Les microbes peuvent aussi s'*éliminer par la peau*; M. Bouchard (1) les a trouvés chez les typhiques dans des pustules d'ecthyma; M. Hanot en a constaté la présence en grande quantité dans les vésicules d'une éruption miliaire observée également chez un typhique. Les éruptions des pyrexies exanthématiques ne peuvent-elles être considérées comme le résultat d'un travail d'élimination?

F. Nous avons, chemin faisant, indiqué les divers modes suivant lesquels peut s'effectuer l'action pathogénique des bactéries : il nous reste à indiquer la possibilité *d'auto-intoxications* consécutives. Les organes d'excrétion, et particulièrement les reins et le tégument interne, altérés, soit directement par les microbes, soit secondairement par les ptomaïnes qu'ils engendrent, peuvent être troublés dans leurs fonctions; on voit se produire alors les désordres qu'entraîne leur insuffisance. Les fonctions du foie peuvent également être entravées et c'est là, comme l'ont montré MM. Bouchard et H. Roger (2), une cause importante d'intoxication. On doit en effet à M. H. Roger d'avoir établi, par ses remarquables expériences, que les poisons formés dans l'organisme y sont en grande partie transformés et neutralisés, particulièrement par l'action du foie; si donc les fonctions de cet organe s'altèrent, comme elles le font constamment sous l'influence de l'hyperthermie, si surtout son parenchyme cesse de contenir du glycogène, les poisons normaux, ceux qui naissent de la dénutrition des tissus, cessent d'être transformés et donnent lieu à des troubles morbides. On voit de même les troubles secondaires de l'innervation vasculaire et trophique intervenir dans la production des accidents. Ajoutons que les altérations provoquées par une infection bactérienne peuvent subsister alors que celle-ci a depuis longtemps disparu. M. Charrin cite à juste titre, comme exemples, les néphrites, les endocardites, les paralysies et les scléroses qu'entraînent parfois à leur suite la scarlatine et la diphthérie (3).

G. On observe souvent aussi des *infections secondaires* (4) : une maladie infectieuse a transformé l'organisme en un terrain favorable à la cul-

(1) Ch. Bouchard, *loc. cit.*

(2) H. Roger, *Rôle du foie dans les auto-intoxications* (*Gaz. des hôpitaux*, 1889).

(3) Charrin, *loc. cit.*

(4) Consulter sur ce sujet l'intéressant travail de Charrin, *Journ. de pharmacie et de chimie*, 1889.

ture d'un autre microbe : celui-ci pénètre par une porte d'entrée qui peut être l'*appareil digestif*, l'*appareil respiratoire*, la *muqueuse des voies urinaires* ou la *peau*.

Les *microbes de la bouche* donnent lieu ainsi aux gangrènes que la rougeole entraîne parfois à sa suite, aux suppurations ganglionnaires de la scarlatine, aux parotidites de la fièvre typhoïde et probablement aussi à des pneumonies, à des otites, à des endocardites et même à des méningites (voir les bactéries de la pneumonie) ; la diphthérie peut se développer secondairement aux angines scarlatineuses et rubéoliques.

L'*intestin*, chez les typhiques, peut, quand il s'est ulcéré, servir à l'introduction de microbes qui donnent lieu à des suppurations ou à des phlegmasies secondaires, plus rarement à la gangrène gazeuse (Charrin et Brissaud).

L'*appareil respiratoire* fait pénétrer les microbes qui vont provoquer les laryngites secondaires de la fièvre typhoïde et de la variole, les pneumonies secondaires de la rougeole et de la diphthérie, les gangrènes consécutives à certaines broncho-pneumonies ou plus rarement à la tuberculose.

L'*appareil urinaire* peut être la porte d'entrée de microbes qui, introduits souvent par la sonde exploratrice, vont provoquer des inflammations chroniques et dans bien des cas des accidents de septicémie.

Dans la blennorrhagie, les microbes pyogènes vulgaires contribuent avec les gonocoques à produire les arthropathies secondaires.

Le *tégument externe* est souvent inoculé par les microbes générateurs de la suppuration de l'érysipèle ou de la gangrène alors qu'il est altéré par une maladie infectieuse antérieure telle que la fièvre typhoïde ou la rougeole.

On voit ainsi se développer des *infections mixtes*. Charrin qui les a étudiées expérimentalement (1) arrive à conclure que la maladie évoluant en premier lieu conditionne celle qui vient après par l'intermédiaire des changements humoraux. Ces modifications peuvent agir en rendant les milieux intérieurs de l'organisme défavorables ou plus souvent favorables à l'envahissement des parasites ; leur action peut être comparée à celle de l'agent ajouté ou supprimé dans le liquide de Raulin (page 177). Il est possible aussi que la phagocytose par laquelle l'organisme se défend contre les invasions microbiennes ne puisse plus se produire suffisamment dans ces milieux ainsi altérés.

(1) Charrin, *Des infections mixtes* (*Journ. de pharmacie et de chimie*, 1889).

§ 5. — Des diverses bactéries infectieuses.

Entrons maintenant dans le détail et examinons quelles données l'on possède sur les différentes bactéries infectieuses. Les études, pour la plupart toutes récentes, auxquelles nous les devons ont porté sur les maladies des animaux en même temps que sur celles de l'homme : nous résumerons les résultats obtenus en médecine vétérinaire qui sont de nature à fournir des notions importantes à la pathologie générale. Nous n'étudierons dans ce paragraphe que les agents infectieux dont le microbe pathogène est connu, le suivant devant être consacré à ceux dont le microbe n'a pu être encore scientifiquement déterminé.

C'est avec intention que nous ne groupons pas les bactéries d'après leurs caractères morphologiques, car nous avons vu que la forme ne constitue pour elles qu'un caractère de valeur secondaire, puisqu'elle est susceptible de se modifier du tout au tout sous l'influence du milieu de culture.

1° *Bactéries du choléra des poules.* — Ce parasite, vu pour la première fois par M. Moritz et figuré en 1878 par Perroncito, a été cultivé par M. Toussaint en 1879 et par M. Pasteur (1); c'est un bactérien dont les anneaux sont immobiles, très petits et légèrement déprimés au milieu (fig. 99). Introduit dans le bouillon de muscle neutralisé par la potasse et rendu stérile par l'échauffement à 115°, il s'y multiplie en quantité énorme. On peut le soumettre à une série de cultures successives sans affaiblir son pouvoir infectant, qui reste très considérable. Il est loin d'être le même chez tous les animaux : tandis qu'il tue les poules presque fatalement, il peut, si on l'inocule à un cobaye, ne déterminer chez lui qu'une lésion locale aboutissant à la formation d'un abcès : cet animal guérit, et cependant une goutte du pus de cet abcès suffit à tuer une poule. Le cobaye n'offre donc pas un milieu favorable au développement de ce microbe; il ne présente pas de réceptivité pour ce contage.

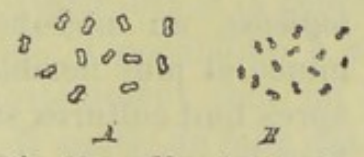


Fig. 99. — Microbe du choléra des poules. 500 : 1 (Pasteur) (*).

Pasteur est parvenu, en laissant la culture en contact pendant un certain temps avec l'air atmosphérique, à en diminuer la virulence; il

(1) Pasteur, *Sur la maladie virulente et en particulier sur le choléra des poules* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1880); *Sur le choléra des poules, étude des conditions de la non récidive de la maladie* (*Ibid.*).

(*) A, culture fraîche. — B, culture datant de plusieurs jours.

a montré qu'en inoculant le produit ainsi obtenu on ne provoque pas de troubles graves chez l'animal et qu'on le rend réfractaire à l'action du virus actif; le microbe de virulence amoindrie se comporte donc comme un *vaccin*.

Pasteur a établi qu'une partie des accidents provoqués par ce microbe sont dus à une substance soluble sécrétée par lui : son liquide de culture préalablement privée par la filtration de tout élément figuré produit, si on l'injecte à une poule neuve, la somnolence qui caractérise cette infection, mais ce principe soluble est distinct de l'agent toxique, car il agit sur les poules que la vaccination a rendues réfractaires aux inoculations aussi bien que sur les poules non infectées.

2° *Bactéries de l'acné contagieuse du cheval.* — Dieckerhoff et Grawitz (1) ont démontré que cette maladie, transmise surtout par le contact de la selle, est provoquée par la pénétration dans l'épiderme de bacilles à extrémités rondes ayant un diamètre longitudinal moitié moindre que celui du tubercule ou de diplococci immobiles. Cultivés dans le sérum, ils peuvent être inoculés avec succès au cheval, au mouton, an lapin, au chien, et produire chez eux la même maladie; inoculé à un cobaye, le produit de culture le tue en un jour.

3° *Bactéries de la pneumo-entérite contagieuse du porc.* — Klein (2) a trouvé et cultivé dans les liquides virulents, et particulièrement dans la sérosité péritonéale des porcs atteints de *pneumo-entérite contagieuse,* un microbe très analogue au *bacillus subtilis*, mais plus mince et plus flexible; il existe aussi sous forme de spores; inoculé après huit cultures successives, il reproduit la maladie; il en est donc bien la cause (3). Il résulte des études de MM. Thoinot et Masselin (4) qu'il est à la fois aérobie et anaréobie.

4° *Bactéries de la variole des pigeons.* — Jolyet (5) a constaté que le sang des pigeons atteints de la maladie qu'on appelle leur *variole* ou *picote* renferme une quantité de microbes; on les trouve déjà pendant la période d'incubation; ils existent également en quantité dans le pus des pustules; cultivés dans du bouillon de pigeon, ils fournissent des liquides successifs de culture qui, inoculés, reproduisent la maladie.

5° *Bactéries du rouget des porcs.* — On les a décrites sous des formes

(1) Dieckerhoff et Grawitz, *Virchow's Archiv*, 1885.

(2) Klein, *Researches on the causes of the infectious disease* (*Quart. microscop. Journ.*, 1879). — Bouley, *Note sur la pneumo-entérite infectieuse du porc* (*Acad. des sc.*, 1879).

(3) Cornil et Chantemesse, *Acad. des sciences*, 1887.

(4) Thoinot et Masselin, *Précis de microbie*, 1889,

(5) Jolyet, Delâge et Lagrolet, *Sur l'étiologie et la pathogénie de la variole du pigeon et sur le développem. des microbes infectieux dans la lymphe* (*Acad. des sc.*, 1881).

très diverses; pour Klein (1), ce sont des bâtonnets comparables à ceux du charbon et pouvant atteindre 5 μ de longueur; d'après Detmers (2), ce sont des microcoques, tantôt isolés, tantôt groupés en chaînettes ou en zooglées; Pasteur et Thuillier (3) les considéraient également comme des microcoques, et Cornil et Babès (4), dans un premier travail, étaient arrivés au même résultat. Les recherches plus récentes de ces derniers auteurs (5) et celles de Cornevin (6), de Lœffler (7), de Schutz (8) et de Pampoukis (9) sont venues modifier ces données. Elles ont montré, en effet, que l'agent infectieux du rouget des porcs est constitué par des bacilles mesurant de 0 μ, 1 à 0 μ, 2 de largeur sur 1 μ de longueur; cultivés et inoculés à des porcs, ils leur donnent cette même maladie qui les tue rapidement.

6° *Bactéries du charbon.* — Cette maladie est contagieuse et inoculable; il est aujourd'hui démontré que son développement est dû constamment à la pénétration dans l'organisme de bacilles ou de spores.

Davaine (10), en 1852, a, le premier, constaté dans le sang des animaux qui en sont atteints la présence des microbes qu'il a nommés plus tard *bactéridies*. Les observations de Pollender, en faveur de qui les Allemands revendiquent la priorité, datent de 1855 et sont par conséquent postérieures. Celles de Brauell, qui, le premier, a vu le bacille chez l'homme, sont de 1857. Davaine, éclairé par les recherches de Pasteur sur le ferment butyrique, a de plus établi le premier une relation de cause à effet entre la présence de ces microbes et la genèse de la maladie charbonneuse. Il a fait voir que l'inoculation à un animal du sang qui en est chargé amène constamment chez lui le développement de cette zoonose. Un centième de goutte de sang charbonneux tue un cobaye en 24 heures, un millionième en 48 heures (11). Pour que la démonstration fût complète, il fallait cultiver le microbe en dehors de l'organisme et reproduire la maladie par l'inoculation du produit de culture; on doit à Koch (12) et à Pasteur d'avoir satisfait

(1) Klein, *Soc. roy. de Londres*, 1878.

(2) Detmers, *Acad. des sc. de Chicago*, 1882.

(3) Pasteur et Thuillier, *La vaccination du rouget des porcs à l'aide du virus mortel atténué de cette maladie* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1883).

(4) Cornil et Babès, *Érythème du rouget des porcs* (*Arch. de physiol.*, 1883).

(5) Cornil et Babès, *Les bactéries*, 1886.

(6) Cornevin, *Première étude sur le rouget du porc*. Paris, 1885.

(7) Lœffler, *Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1885.

(8) Schutz, *eod. loc.*

(9) Pampoukis, *Arch. de physiol.*, 1886.

(10) Davaine, ouvrage cité.

(11) Davaine, *Études sur la genèse et la propagation du charbon* (*Acad. de méd.*, 1870). — *De l'incubation des maladies charbonneuses et de son rapport avec la quantité de virus inoculés* (*Acad. de méd.*, 1873).

(12) Koch, *Cohn's Beitr. z. Biol. der Pflanzen*, 2 Heft, 187[illegible].

à ce *desideratum* : dans une série d'expériences faites avec le concours de M. Joubert (1), Pasteur a cultivé un grand nombre de fois la bactéridie charbonneuse dans un liquide approprié, et il a constaté que la dernière culture fournit un produit susceptible de reproduire la maladie par inoculation. D'autre part, il a filtré le sang charbonneux et reconnu que le produit de filtration est inerte alors que le résidu resté sur le filtre conserve ses propriétés infectantes. C'est donc bien la bactéridie qui est l'agent infectieux du charbon ; c'est elle qui, en se multipliant dans l'organisme, en trouble les fonctions par elle-même ou par ses produits et amène la mort ; c'est par elle, par elle seule, ou par les spores dont nous allons parler, que se transmet la maladie.

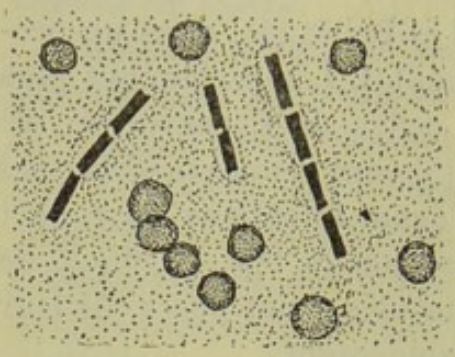


Fig. 100. — Sang de cobaye mort du charbon.

Les bactéridies se présentent sous la forme de bâtonnets droits flexibles, *homogènes comme du verre* (fig. 101) ; elles mesurent de 5 à 20 μ de longueur et de 1 à 25 μ d'épaisseur, et sont souvent disposées en groupes. Leur structure est celle que nous avons avons reconnue aux bactéries, c'est-à-dire qu'elles se composent d'une masse protoplasmique, homogène, transparente, probablement de nature albuminoïde et d'une membrane d'enveloppe qui, d'après Straus, ne serait que la couche

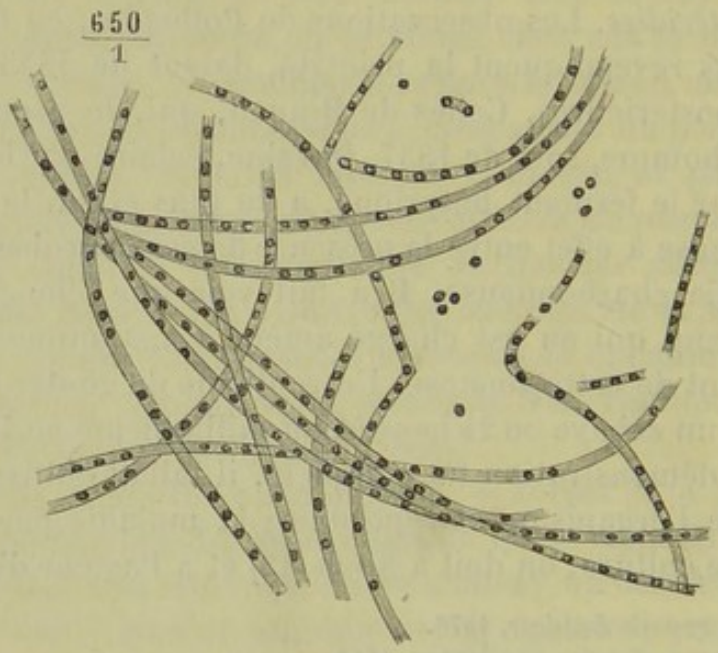


Fig. 101. — Formation des spores chez le *Bacillus Anthracis*.

(1) Pasteur et Joubert, *Note sur les maladies charbonneuses* (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 1877).

interne, plus dense, d'une atmosphère gélatineuse entourant le protoplasma (1). On peut les voir dans un liquide de culture se développer avec une grande rapidité. Si on les cultive dans la gélatine à 8 pour 100, on voit, au bout d'un jour ou deux, une traînée blanchâtre à demi transparente se diriger de la surface vers la partie profonde en émettant latéralement de fines ramifications. La gélatine devient peu à peu liquide et il se forme un précipité blanc qui ressemble à une couche d'ouate. On admet généralement que ces bactéridies sont immobiles, et pourtant M. Toussaint (2) a constaté récemment qu'elles peuvent, quand elles sont en voie de développement, présenter de légers mouvements. Elles sont aérobies : M. Pasteur a montré qu'elles absorbent dans les liquides de culture tout l'oxygène ; cultivées dans le sang, elles réduisent complètement l'hémoglobine et leur développement cesse quand la réduction est complète. C'est pour cette raison que le sang charbonneux perd sa virulence quand il reste quelques jours à l'abri de l'air. Arrivées à une certaine longueur, les bactéridies se divisent par segmentation en deux cellules-filles ; la ligne transversale qui les sépare est au début d'une telle finesse qu'elle n'apparaît qu'avec le secours de réactifs. Ce mode de multiplication est le seul qui se produise chez les animaux atteints de charbon.

Quand on introduit sous la peau une goutte de sang charbonneux, les bactéridies se multiplient d'abord lentement au point d'inoculation, puis elles pénètrent dans les autres parties de l'organisme par l'intermédiaire de vaisseaux lymphatiques ou sanguins. Quand elles envahissent les lymphatiques, elles sont d'abord arrêtées par le ganglion le plus proche, elles en déterminent l'inflammation, il s'y fait des ruptures, et le parasite se répand partout. Il peut être en telle abondance dans les capillaires que les globules rouges en sont chassés. La mort a été attribuée à l'absorption de l'oxygène par le parasite aérobie, et par conséquent à l'asphyxie ou à l'obstruction mécanique des capillaires : ces explications ne peuvent être admises, car le sang ne renferme parfois qu'une petite quantité de bactéridies au moment de la mort, et, d'autre part, Nencki (3) a démontré que l'oxydation physiologique s'accomplit chez l'animal charbonneux avec la même puissance que chez l'animal en bonne santé ; il est probable que le parasite produit une substance toxique dont l'action est la cause prochaine des troubles morbides.

Chauveau, ayant injecté 100 grammes de sang d'un mouton char-

(1) I. Straus, *Leçons sur le charbon* (*Progrès médical*, 1886). Nous avons emprunté à cette remarquable étude la plupart des additions faites à ce chapitre.

(2) Toussaint, *Rech. expér. sur la mal. charbonneuse*. Lyon, 1879.

(3) Nencki, *Ber. d. deutsch. chem. Gesells.*, 1884.

bonneux à un mouton vacciné, l'a vu mourir rapidement avec de la diarrhée.

Les bactérides charbonneuses se détruisent par la putréfaction.

Les faits énoncés par Davaine et Pasteur n'ont pas été sans soulever de vives controverses; elles n'ont plus guère qu'un intérêt historique. Une des objections les plus sérieuses portait sur l'absence de la bactéridie dans le sang d'animaux atteints du charbon, et sur la possibilité d'inoculer la maladie avec ce sang en apparence exempt de parasites. Koch (1) a donné l'explication de ces faits en montrant que le microbe n'existe pas seulement sous la forme de bactéridies, mais aussi sous celles de *spores :* si l'on observe les bâtonnets *dans un liquide de culture*, on peut voir leur forme se modifier (fig. 102); ils s'allongent beaucoup et se transforment en *filaments* cylindriques non ramifiés, ondulés, quelquefois enchevêtrés comme des paquets de corde. Si on les examine sur les préparations colorées, on reconnaît qu'ils sont formés par une gaine hyaline renfermant des masses protoplasmiques cubiques ou allongées que séparent des cloisons transversales et dont chacune représente une cellule végétative (Straus). Dans ces cellules naissent les spores; ce sont des granulations d'abord extrêmement fines qui bientôt grossissent et atteignent en quelques heures leur complet développement. Elles semblent absorber le protoplasma de leur cellule mère, car celle-ci n'est plus représentée que par sa membrane d'enveloppe, dans laquelle la spore apparaît comme suspendue. Il ne se produit jamais plus d'une spore dans une cellule, et il ne s'en produit pas dans toutes.

Les membranes des cellules mères finissent par disparaître et les spores sont mises en liberté. Ces spores sont animées de mouvements rapides et tournent sur elles-mêmes. Leur développement se fait avec le plus de puissance à une température de 30 à 35° ; il cesse complètement au-dessous de 12° et au-dessus de 40°.

On peut voir les spores, si elles se trouvent dans un milieu et une température favorables, entrer en *germination* et se transformer en bactéridies. Elles augmentent de volume et perdent leur réfringence ; puis à l'un des pôles de leur grand axe apparaît une intumescence qui indique l'émergence du bacille naissant. Le protoplasma fait issue à ce niveau pour s'allonger et prendre la forme bacillaire.

Ni les spores, ni le mycélium ne s'observent chez les animaux atteints de charbon.

La formation des spores dans les milieux de culture est puissam-

(1) Koch, Cohn's *Biologie zur Pflanzenlehre*, 1876.

ment influencée par la température. Celle de 36° est la plus favorable. Au-dessous de 18°, il ne se produit plus de spores, au-dessous de 12° et à 45°, le mycélium filamenteux cesse complètement de se développer. A 49° la bactérie se cultive encore, mais sans formation de spores. Cette température est cependant déjà trop élevée pour elle, et l'on s'explique ainsi pourquoi les oiseaux sont généralement réfractaires au charbon. M. Pasteur a réussi à mettre les poules en état de réceptivité par cette maladie en les refroidissant. Inversement Gibier assure avoir donné le charbon à des grenouilles et à des poissons, maintenus dans l'eau à 35°.

Les spores ont une résistance considérable ; elles conservent pendant plusieurs années leurs propriétés infectantes, et on peut les exposer à une température supérieure à 100°, les dessécher, les priver d'oxygène, les traiter par l'alcool absolu sans les tuer. Paul Bert (1) a posé en principe que tous les ferments organisés sont tués par l'air comprimé, et il a douté, en raison de ce fait, que la bactéridie charbonneuse fût réellement le contage du charbon, car le sang provenant d'animaux morts de cette maladie conserve sa propriété infectante quand il a été soumis à l'action de l'air comprimé ; M. Pasteur répond que cet agent n'a pas la même influence sur les spores que sur les microbes adultes; c'est dire que la proposition de Paul Bert, dans les termes où il l'a formulée, n'a pas une valeur absolue ; il a établi que certains ferments sont tués par l'air comprimé, que d'autres lui résistent, mais rien de plus. Sans doute, ceux-là sont le plus souvent des ferments composés d'organismes visibles, ceux-ci des ferments dits solubles; mais on ne

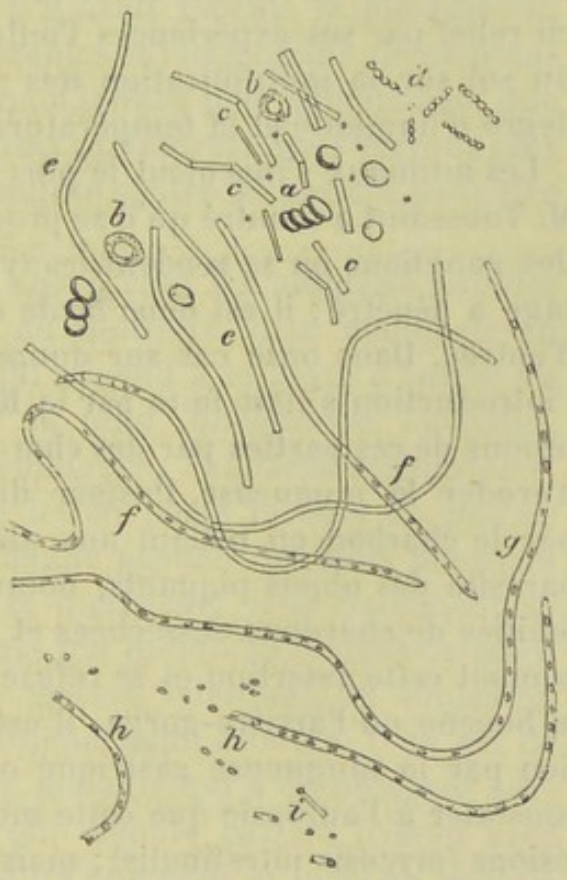


Fig. 102. — Bactéridies du charbon. Grossissement : 300 : 1 (*).

(1) P. Bert, *Note sur l'action de l'oxygène comprimé* (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1877).

(*) *a*, globules rouges. — *b*, globules blancs. — *c*, bacilles entre ces globules. — *d*, bacilles morts. — *e*, *f*, *g*, fibres représentant les bacilles développées et renfermant des spores. — *i*, spores en voie de développement.

peut tirer de ce fait des conclusions rigoureuses et affirmer l'absence de microbes par cela seul que le contage résiste à l'action de l'oxygène.

La persistance des spores explique comment le charbon est endémique dans certaines contrées et peut s'y manifester sous forme d'épidémies après avoir manqué pendant plusieurs années. Il suffit pour cela qu'une agglomération de spores soit mise accidentellement à découvert ou peut-être que des circonstances atmosphériques favorables à leur développement viennent à se produire. M. Pasteur a insisté sur le rôle que jouent les vers de terre dans la mise en circulation du contage charbonneux : ils vont chercher les spores et les bactéridies dans les couches profondes du sol où des cadavres charbonneux ont été enfouis et les ramènent à la surface. Soyka (1) a mis en relief par ses expériences l'influence considérable qu'exerce l'état du sol sur la multiplication des spores ; elle varie beaucoup avec le degré d'humidité et la température.

Les animaux s'inoculent le plus souvent le parasite par la bouche. M. Toussaint a montré qu'il se produit constamment une tuméfaction des ganglions où se rendent les lymphatiques de la partie où le contage a pénétré ; il est donc facile de déterminer quelle a été la porte d'entrée. Dans onze cas sur douze, ce physiologiste a reconnu que l'introduction s'était faite par la bouche ou le pharynx, à la suite de lésions de ces parties par des chardons ou d'autres aliments capables d'éroder la muqueuse. Pasteur dit que l'on augmente la mortalité par le charbon en mêlant aux aliments souillés par les germes du parasite des objets piquants, notamment les extrémités pointues de feuilles de chardons desséchées et des barbes d'épis d'orge. M. Koch combat cette assertion et se refuse à admettre que le mal débute par la bouche ou l'arrière-gorge. Il est certain que l infection peut avoir lieu par la muqueuse gastrique ou intestinale, et l'on peut parfois constater à l'autopsie que cette membrane est le siège principal des lésions (mycosis intestinalis) ; mais il n'en est pas moins vrai que l'on augmente la mortalité en mélangeant des objets piquants aux spores charbonneuses. M. de Maurans (2) a constaté récemment que les feuilles sèches d'amandiers ont à cet égard la même action que celles du chardon. Paltauf (3) a montré d'autre part que le contact ou plutôt la respiration des poussières qui émanent de chiffons contaminés par le charbon peut donner lieu à une infection de même nature.

On a admis jusqu'à ces derniers temps que le charbon ne se

(1) Soyka. *Bodenfeuchtigkeit und Milzbrandbacillus* (*Fortschr. d. Med.* 1886).
(2) De Maurans, *Semaine méd.*, 1883.
(3) Paltauf, *Zur Ætiologie Hadernkrankheit* (*Wien. klin. Wochensch.*, 1884).

transmet pas de la mère au fœtus. Brauell, Davaine et Bollenger ont en vain cherché la bactéridie dans le sang fœtal; MM. Straus et Chamberland ont d'abord été conduits aux mêmes conclusions par les résultats d'une première série d'expériences : mais, ainsi que nous l'avons vu déjà (page 38), ils ont depuis lors modifié leur manière de voir et reconnu que le sang du fœtus porté par un animal charbonneux donne assez souvent des cultures fécondes (1). Leurs observations ont été confirmées par celles de MM. Malvoz, Birsch-Hirschfeld et Rosenblath (2); la transmission de la mise au fœtus a même été constatée dans l'espèce humaine (3). Nous avons vu précédemment que d'après M. Malvoz elle ne se fait qu'à la faveur de ruptures vasculaires dans le placenta. Rappelons enfin que M. Koubassof a trouvé constamment des bacilles charbonneux dans les viscères de fœtus nés de femelles auxquelles il avait inoculé la maladie (4). Les dimensions relativement considérables et l'immobilité de ce parasite permettent de comprendre pourquoi il filtre plus difficilement que les autres bactériens à travers les parois capillaires. Nous verrons plus loin (chapitre prophylaxie) que l'immunité contre le charbon peut être conférée par des substances solubles.

Le charbon se traduit de prime abord chez les animaux par des accidents généraux. Chez l'homme au contraire, il se manifeste en premier lieu par une lésion locale qui répond à la porte d'entrée du virus : c'est le plus habituellement la peau, quelquefois l'intestin, quelquefois aussi, selon toute vraisemblance, l'appareil respiratoire.

Lorsqu'elle occupe la peau, cette lésion porte le nom de *pustule maligne :* la santé générale reste indemne pendant les trois premiers jours qui suivent son apparition, le quatrième jour seulement se manifestent d'ordinaire les symptômes qui indiquent l'envahissement de tout l'organisme. Dans les cas de *mycosis intestinal*, au contraire, la santé générale est dès le début profondément atteinte. Il en est de même dans la *maladie des chiffonniers*, maladie qui a été observée surtout dans les fabriques de papier : elle débute par un frisson avec élévation considérable de la température et amène la mort au bout de 2 à 4 jours au milieu d'une violente anxiété précordiale, avec cyanose et abaissement final de la température; on trouve surtout à l'autopsie des épanchements pleuraux et une infiltration du tissu cellulaire du médiastin avec tuméfaction des ganglions bronchiques. L'examen

(1) Straus et Chamberland, *Rech. exp. sur la transmission des maladies virulentes de la mère au fœtus* (*Soc. de biol.*, 1883).

(2) Malvoz, *Le passage des micro-organismes au fœtus* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1889).

(3) Roux et Chamberland, *ibid.*

(4) Koubassof, *Passage des microbes pathogènes de la mère au fœtus* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1885).

microscopique dénote l'existence dans tous les organes de nombreux bacilles que leurs caractères morphologiques, leurs cultures et leur inoculation démontrent être ceux du charbon (1). Il s'agit là, comme dans la maladie des tisseurs de laine (woolsater's disease) observée à Bradford, d'un *charbon pulmonaire* (2).

7° M. Charrin (3) vient de faire connaître une *nouvelle septicémie expérimentale* provoquée par un microbe qui se développe chez les lapins morts du charbon bactérien. La maladie dure 24 heures : la perte d'appétit, l'abattement, le redressement des poils, l'albuminurie, des cris, parfois des convulsions cloniques et la diarrhée sont les symptômes qui lui appartiennent. Les microbes se trouvent dans le sang, les muscles, la moelle des os, les poumons, les reins, le foie et les centres nerveux; ils siègent toujours dans les vaisseaux; on les retrouve aussi dans l'urine et dans les fèces. La maladie peut se transmettre au fœtus. Le microbe est arrondi ou ovoïde, long de 1 μ, large de 0μ,8 a 0μ,4 ; il forme souvent de longues chaînettes à grains dissemblables. Les cultures dans le bouillon de bœuf, la gélatine peptonisée et l'agar-agar sont virulentes. On ignore quels rapports l'associent à la bactéridie charbonneuse.

8° *Bactéries du charbon symptomatique.* — On a reconnu que toutes les affections charbonneuses ne sont pas produites par la bactéridie ; on ne la retrouve pas dans l'affection décrite par Chabert sous le nom de *charbon symptomatique*, affection qui diffère de la fièvre charbonneuse par l'apparition de tumeurs extérieures ; on savait déjà qu'elle n'est pas inoculable par le sang et c'était là un caractère qui suffisait pour la différencier du charbon véritable. MM. Arloing, Cornevin et Thomas (4) ont montré qu'elle est due à la pénétration dans l'organisme d'un microbe spécial, microbe que l'on trouve dans les parenchymes et qu'ils ont appelé *bacterium Chauvæi* (fig. 103). Il a la forme d'un bâtonnet, il est souvent muni d'une spore à l'une de ses

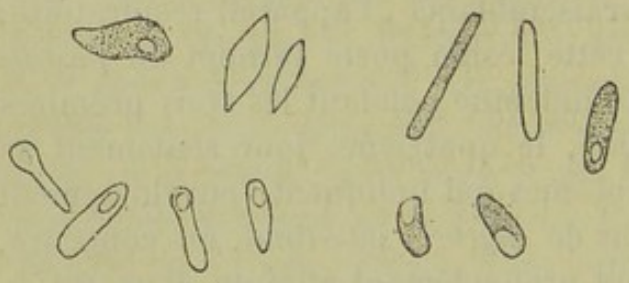


Fig. 103. — Bactéries du charbon symptomatique d'après Arloing, Cornevin et Thomas.

(1) Paltauf, *loc. cit.* — Eppinger, *Path. Anat. u. Pathogenesis der sogen. Hadern krankh.* (*Wien. med. Wochens.*, 1888).

(2) Straus, *loc. cit.* — Greenfield, *Further Investig. on Anthrax and allied diseases in man and animals* (*The Brit. med. Journal*, 1881).

(3) Charrin, *Une septicémie expérimentale*, Thèse de Paris, 1885.

(4) Arloing, Cornevin et Thomas, *Rech. exp. sur la nature de l'aff. appelée charbon symptom.* (*Gaz. méd*, 1880 et 1881.

extrémités et a parfois la forme d'un battant de cloche (1) ; il se cultive à l'abri de l'air dans le bouillon de poule légèrement alcalin, diffère de la bactéridie charbonneuse par son excessive mobilité, par le fait qu'on peut l'introduire en quantité considérable dans les veines d'un animal sans occasionner de graves accidents, tandis qu'il produit d'importants désordres locaux lorsqu'on l'introduit dans un muscle, et enfin parce qu'il est anaérobie. Dans le sang on ne trouve pas de bâtonnets, mais seulement de fines granulations mobiles.

Cette maladie n'a pas été observée chez l'homme ; elle atteint surtout les jeunes animaux de l'espèce bovine et les agneaux.

9° *Bactéries des inflammations suppuratives, de l'infection purulente et des septicémies.* — L'observation démontre la présence constante de microbes dans les suppurations d'origine traumatique ; l'expérimentation a établi que certains d'entre eux produisent la suppuration quand on les inocule, après culture, dans les tissus ; il résulte enfin de l'expérience clinique que l'on évite à coup sûr tout phénomène d'infection si l'on réussit à empêcher leur pénétration ou à enrayer leur développement dans les plaies et dans la circulation. Ces faits prouvent en toute évidence que ces microbes sont par eux-mêmes ou par leurs produits les agents de la suppuration traumatique et des accidents qu'elle entraîne.

La présence constante des microbes dans les suppurations d'origine traumatique a été constatée par tous ceux qui s'occupent de bactériologie ; Cornil et Babès les ont trouvés dans le pus de tous les abcès chauds qu'ils ont examinés à ce point de vue. Faut-il en conclure que la présence des microbes est la condition *sine qua non* de la suppuration ? les expériences de Straus (2) ont d'abord paru l'établir.

Des injections sous-cutanées de térébenthine, d'huile de croton, de mercure, d'eau bouillante n'ont en effet produit le plus souvent que des inflammations non suppuratives et, quand on a trouvé du pus, on a pu s'assurer qu'il renfermait de nombreux microbes provenant, selon toute vraisemblance, des instruments ou des liquides employés pour l'expérience.

Plus récemment Klemperer (3) et Zuckermann (4) sont arrivés à cette même conclusion que toute substance pyogène renferme des bactéries. Citons encore les expériences dans lesquels Ruijs (5) a constaté

(1) Roux, *Immunité contre le charbon symptom. conférée par des substances solubles* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1889).

(2) Straus, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1883.

(3) Klemperer, *Ueber die Beziehung des Mikroorganismus zur Eiterung* (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, B. X, 1885).

(4) Zuckermann, *Ueber die Ursache der Eiterung* (*Centralbl. f. Bakter. u. Parasite.* 1887).

(5) Ruijs, *Ueber die Ursachen der Eiterung* (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1885).

qu'un mélange à parties égales d'huile d'olives et d'huile de croton ou d'essence de térébenthine introduit dans la chambre antérieure de l'œil n'y détermine qu'un exsudat fibrineux, sans suppuration, tandis qu'un fil de soie chargé d'une culture pure de staphylococci pyogènes amène le développement d'un hypopyon.

Il semble donc d'après ces faits, que l'on serait en droit de dire : pas de microbes, pas de suppuration; des expériences récentes sont venues cependant montrer que cette proposition, présentée sous cette forme absolue, n'est pas acceptable Tous les animaux ne réagissent pas de même contre les irritations et il en est chez lesquels certaines substances chimiques déterminent des suppurations non microbiennes. Councilmann (1) a provoqué ainsi la formation d'abcès en introduisant sous la peau des capsules remplie d'huile de croton qu'il brisait après guérison de la plaie; Orthmann et Uskoff (2), Grawitz (3) et de Bary ont produit des suppurations chez des chiens en leur injectant sous la peau une quantité notable d'essence de térébenthine ou d'une solution de nitrate d'argent; M. de Christmas (4) a obtenu les mêmes résultats; il a constaté de plus que le mercure, introduit dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin, y détermine la formation du pus. Dans ces différentes expériences, ce liquide ne renferme pas trace de microbe. Si d'autre part on considère que, d'après Grawitz (5) et Scheuerlen (6), les produits de putréfaction peuvent produire la suppuration sans l'intervention de bactéries vivantes, qu'il en est de même des produits élaborés par les staphylococcus, de son bouillon de culture stérilisé (de Christmas) et de la ptomaïne décrite par Brieger sous le nom de *cadavérine*, on arrive à la solution formulée de Christmas : *la suppuration est le résultat d'une réaction contre certaines substances chimiques qui sont le plus souvent, mais non constamment, d'origine microbienne.*

Diverses circonstances peuvent influencer l'action des microbes pyogènes; il faut tenir compte, en premier lieu, de leur abondance; la quantité de culture de staphylocoques ou de streptocoques nécessaire pour amener la formation d'un abcès lorsqu'on l'injecte sous la peau n'est pas, d'après Fehleisen, moindre d'un centimètre cube; on donne

(1) Councilmann, *Virchow's Archiv*, vol. XIII.

(2) Orthmann, id. vol XC. — Uskoff, id. vol. LXXXVI.

(3) Grawitz, *Die Entwickl. d. Eiterungslehre* (*Deutsche Medic. Wochenschr.*, 1889).

(4) D. Christmas, *Recherches expérimentales sur la suppuration* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888).

(5) Grawitz, *Ueber die Bedeutung der Cadaverins für das Enstehen der Eiterung* (*Virchow's Archiv*, Band 110).

(6) Scheuerlen, *Weitere Untersuch. über die Enstehung der Eiterung; ihr Verhältniss zu der Ptomaïnes u. zur Blutgerinnung* (*Langenbeck's Archiv*, Band, 96).

des chiffres : il faut, d'après Odo Bujwid, plus d'un milliard de staphylocoques pour produire un abcès chez un lapin. Les microbes, chez le sujet sain, déterminent donc difficilement la suppuration. Diverses conditions peuvent favoriser leur action, telles sont, d'après Grawitz, leur suspension dans un liquide irritant, la communication du foyer avec l'air extérieur, une altération antérieure, un traumatisme, l'action du froid; il faut sans doute interpréter dans le même sens l'action puissamment adjuvante des microbes pyocoles dont nous parlerons plus loin (1); sans doute ils engendrent des produits qui forment un milieu de culture propre au développement des microbes pyogènes.

Les microbes dont l'inoculation sous la peau donne lieu à la formation d'abcès circonscrits tandis que leur introduction dans la veine jugulaire amène la production de nombreux abcès métastatiques ont été vus d'abord par Pasteur; Rosenbach les a depuis lors bien étudiés et expérimentés; tout récemment M. Garré s'est courageusement inoculé des cultures de staphylococcus provenant de pus d'ostéo-myélite et il en est résulté une inflammation grave (2). Ces mêmes microbes se retrouvent dans le sang des individus atteints de fièvre traumatique ou d'infection purulente.

Ainsi donc les accidents locaux et généraux les plus graves des plaies sont dus à l'intervention d'agents animés venus du dehors.

Les cliniciens, depuis plusieurs années, pressentaient cette vérité. En France, avant les travaux de Pasteur, on avait recours aux pansements avec l'alcool; devançant les découvertes microbiologiques, M. A. Guérin (3), dès 1871, employait avec succès les pansements ouatés, non empiriquement, mais dans l'idée nettement exprimée de s'opposer à la pénétration des germes infectieux que contient l'atmosphère; on sait quels progrès a réalisés Lister, dans quelle mesure la mortalité par lésions traumatiques a diminué depuis l'emploi de son traitement ou de moyens basés sur les mêmes principes et comment les chirurgiens peuvent aujourd'hui faire, presque sans danger, des opérations qui, il y a peu d'années, entraînaient presque fatalement la mort et en pratiquer de nouvelles dont l'exécution eût paru téméraire à leurs devanciers.

A côté des suppurations traumatiques vulgaires, il est d'autres maladies où des agents infectieux, venus du dehors, donnent lieu à des symptômes spéciaux, quelquefois après avoir pénétré sans effraction apparente dans les tissus; tels sont ceux de l'érysipèle, de la péri-

(1) Roger, *Causes et mécanisme de la suppuration* (*Gaz. hebdomad.*, 1889).
(2) Socin et Garré, *Pathogénie de la suppuration* (*Congrès français de chirurgie*, 1885).
(3) A. Guérin, *Du rôle pathogénique des ferments dans les maladies chirurgicales* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1875).

folliculite agminée et de la plupart des endocardites ulcéreuses; si on les compare, soit entre eux, soit avec les précédents, aussi bien au point de vue de la forme qu'à celui des réactions et des caractères que présentent les produits de culture, on constate une frappante analogie; leur parenté est incontestable; on peut même se demander *s'ils ne sont pas de même nature et si leur mode de pénétration dans les tissus, leurs localisations différentes et le mode de réaction de l'organisme qu'ils envahissent ne suffisent pas à expliquer la diversité des désordres par lesquels ils se traduisent;* on pourrait alors se rendre compte des *variétés d'aspects* qu'ils peuvent présenter par les *conditions différentes dans lesquelles ils se trouvent;* il paraît bien établi cependant que différentes variétés de microcoque trouvées dans les suppurations correspondent à des types cliniques différents.

L'étude des microbes de l'inflammation traumatique a fait dans ces derniers temps des progrès considérables, grâce surtout aux travaux de Pasteur, d'Ogston (1), de Rosenbach (2), de Passet (3), de Widal (4) ainsi que de Cornil et Babès.

Le microbe décrit par Pasteur, à la fois aérobie et anaérobie, se trouve dans l'eau de Seine; il se présente sous la forme de petits bâtonnets très courts, tournoyant sur eux-mêmes, pirouettant, s'avancant en se dandinant pour devenir plus tard immobiles; il ressemble au *bacterium termo* et est comme lui souvent étranglé dans sa largeur; il se groupe fréquemment par couple (*diplococcus*); il est établi qu'il peut donner lieu à la formation d'abcès circonscrits et aussi à l'infection purulente, mais il ne la produit pas nécessairement et n'est pas seul à la produire.



Fig. 104.
Streptococcus.


Fig. 105.
Staphylococcus.

Rosenbach a, comme Pasteur, vu ce microbe dans le pus, mais souvent aussi il l'a cherché en vain; les bactéries qu'il considère comme les plus constantes dans les suppurations, et son opinion est généralement admise, sont des *staphylococci* (fig. 105) et des *streptococci* (fig. 104) caractérisés, les premiers par leur disposition *en grappes*, les seconds par leur disposition *en chainettes*.

Parmi les *staphylococci*, il distingue trois variétés principales : le *staphylococcus pyogenes aureus*, ainsi nommé à cause de la coloration jaune d'or que présentent ses cultures dans l'agar-agar; le *staphylo-*

(1) Ogston, *Micrococcus poisonning* (*Journ. of anat. u. phys. norm. and path.*, 1885).
(2) Rosenbach, *Mikro-Organismen bei der Wundinfections* (*Krankh. des Menschen*, Wiesbaden. 1884).
(3) Passet, *Mikro-organismen d. Zellgewebsentz.* (*Fortschr. d. Med.*, 1884).
(4) Widal, *Loc. cit.*

coccus pyogenes albus qui ne diffère du précédent que par sa couleur blanche, et le *staphylococcus pyogenes tenuis* dont les cultures sur l'agar-agar forment une couche vitreuse si mince qu'on la distingue avec peine; ce dernier est plus rare que les précédents. Ch. Richet (1) et Héricourt ont fait connaître un *staphylococcus septicus* qui est voisin, par ses caractères biologiques, du staphylococcus pyogenes albus, mais en diffère par ses cultures et par l'énergie plus grande de son action septique et de sa virulence.

Passet décrit en outre un *staphylococcus citreus* caractérisé comme l'aureus et l'albus par sa couleur et sa culture, un *staphylococcus cereus albus* et un *staphylococcus cereus flavus*. Ces micrococci paraissent identiques quand on les examine au microscope; ils ne diffèrent que par la coloration de leurs cultures, et il semble que ce ne soit pas là un caractère bien important, car il peut n'apparaître que tardivement et aussi s'effacer. Le même auteur a trouvé plusieurs fois dans les produits de suppuration un *coccus semblable à celui de la pneumonie* et un bacille qu'il appelle *pyogenes fetidus*. Dans ses expériences, le streptococcus du pus a produit des effets identiques à ceux du streptococcus de l'érysipèle. Albarran et Hallé ont trouvé, dans la suppuration des voies urinaires, un autre microbe pyogenes sous forme de microcoques et de filaments (2).

Rosenbach admet que, si la plupart des abcès sont produits par l'action du staphylococcus aureus ou de l'albus, un certain nombre reconnaissent pour cause la présence du streptococcus ou du staphylococcus tenuis; il croit même que les abcès présentent des caractères différents, suivant qu'ils renferment tel ou tel de ces microbes. D'après lui, l'aureus se trouve dans ceux dont le pus est jaunâtre, l'albus dans ceux dont le pus est blanc, le tenuis dans les cas où il y a suppuration sans fièvre; que les abcès produits par ce dernier parasite restent localisés et évoluent dans l'apyrexie (3).

MM. Rodet et Bertoye concluent de leurs études sur le staphylococcus de l'ostéomyélite, que l'aureus peut se transformer en l'albus, et que ce dernier aurait une action pathogène moins énergique et donnerait lieu le plus souvent par inoculation à des maladies de forme atténuée (4).

Ces microbes se rencontrent souvent simultanément, mais ceux que

(1) Ch. Richet et Héricourt (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1888).

(2) Albarran et Hallé, *Une nouvelle bactérie pyogène et son rôle dans l'infection urinaire* (*Acad. de méd.*, 1888).

(3) Widal, *Études sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle*. Paris, 1889.

(4) Bertoye, *Contribution à l'étude des microbes de l'ostéo-myélite infectieuse* (*Lyon médical*, 1886).

l'on observe le plus souvent et dont l'influence est le mieux établie, sont le *staphylococcus aureus* et le *streptococcus*. MM. Socin et Garré ont trouvé l'aureus seul, à l'exclusion de tout autre parasite, dans soixante-huit cas de suppuration sur soixante-dix-huit; six fois seulement le streptococcus existait seul. *Celui-ci paraît être*, comme l'a vu Frænkel, le *principe générateur de la pyémie, il produit aussi l'érysipèle; celui-là donne lieu surtout à des suppurations localisées* (1).

A côté de ces microbes exclusivement pyogènes, il faut citer divers microbes infectieux, qui peuvent également donner lieu à la formation du pus ou la favoriser, soit directement par les produits solubles qu'ils élaborent, soit indirectement en transformant les tissus en un milieu favorable au développement des premiers, et auxquels on est par conséquent en droit d'appliquer, avec M. Verneuil, la dénomination de *pyocoles* (2), tels sont ceux de l'érysipèle, de la fièvre typhoïde, de l'infiltration urineuse, de la tuberculose, du furoncle, de la lèpre, de l'actinomycose, et aussi les contages de la variole et de la scarlatine ainsi que, d'après Grawitz et de Bary, le micrococcus prodigiosus.

Introduits dans nos tissus, les microbes pyogènes s'y multiplient et y provoquent, comme nous l'avons vu, une inflammation le plus souvent suppurative; les globules blancs sortent des vaisseaux par diapédèse et se chargent de microbes qu'ils peuvent transporter en dehors du foyer initial. La circulation se ralentit et il se fait des thromboses dans les petits vaisseaux. D'après Cornil (3), qui a étudié à ce point de vue l'histologie du phlegmon, l'accumulation des globules blancs gène tellement la nutrition du tissu conjonctif que ses faisceaux se mortifient en même temps que ces éléments eux-mêmes. On trouve des micrococci dans les cellules adipeuses et dans les grandes cellules fixes du tissu conjonctif, qui se détruisent après que leur noyau s'est fragmenté et dissocié. On rencontre également, d'après le même auteur, des microorganismes dans le plasma ou les globules blancs des capillaires et des petits vaisseaux de la partie malade.

Ce que nous venons de dire du phlegmon est applicable à toutes les inflammations suppuratives. On a retrouvé les mêmes microbes, et particulièrement le staphylococcus aureus, dans les *arthrites*, les *adénites*, les *amygdalites*, les *parotidites*, les *mammites*, les *pneumonies* et les *méningites* (4) suppurées, dans la *tourniole*, dans le *pa-*

(1) Frænkel, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1884 (*Semaine méd.*).
(2) Verneuil, *Microbisme et abcès; classification de ces derniers* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1888).
(3) Cornil, *Sur les microbes du phlegmon cutané* (*Arch. de physiol.*, 1884).
(4) G. Banti, *Meningite cerebrale. Esaine batterioscopira* (*lo Sperimentale*, 1886).

naris, dans le *furoncle* et l'*anthrax*, dans l'*ostéomyélite*, dans l'*impetigo* et dans certains *sycosis* (1).

L'ostéomyélite a été récemment, à ce point de vue, l'objet de recherches importantes. En 1874, Klebs (2), Lücke (3), et en 1875 Eberth, signalent l'existence de micrococci dans le pus de périostites phlegmoneuses; en 1880, Pasteur les voit également dans le pus retiré d'un os par Lannelongue; ils sont isolés ou groupés deux à deux et paraissent identiques à ceux du furoncle; en 1883, Becker (4) indique la couleur orangée que prennent leurs cultures et l'odeur de levain putréfié qu'elles exhalent; Rosenbach (5) reconnaît qu'il s'agit surtout du staphylococcus aureus; MM. Socin et Garré y ont trouvé ce même microbe et aussi le staphylococcus albus; ces agents, d'après ces auteurs, n'ont rien de spécifique; ce sont les mêmes que l'on rencontre dans les suppurations vulgaires.

Cette manière de voir a été contestée : Kœnig considère l'ostéomyélite aiguë comme une maladie infectieuse spécifique, au même titre que la fièvre typhoïde; M. Rodet (6) a réussi, en pratiquant chez des lapins l'injection intra-veineuse de ces microbes cultivés, à reproduire chez eux une affection qui présente tous les caractères de l'ostéomyélite; avant lui, Fedor Krause (7) avait obtenu des résultats analogues, mais il n'avait cependant vu se produire d'ostéomyélite que s'il avait préalablement fracturé un os de l'animal en expérience. Ces faits ne prouvent pas qu'il s'agisse là d'agents spécifiques distincts de ceux des suppurations banales. M. Kraske (8) fait remarquer avec raison qu'un microbe ne peut être regardé comme spécifique que si on le rencontre toujours dans la maladie en question et si on ne l'observe jamais dans d'autres cas. Or nous n'avons vu que le staphylococcus pyogenus aureus, l'albus et le streptococcus de l'ostéomyélite sont les mêmes micrococci que l'on trouve dans toutes les inflammations suppuratives. Les intéressantes expériences de M. Garré jugent d'ailleurs la question et démontrent que l'ostéomyélite n'est qu'une localisation particulière de l'infection suppurative vulgaire : s'étant inoculé au

(1) Bockhardt, *Ueber die ætiol. u. Therap. der Impetigo, des Furunkels und der Sycosis, etc.* (*Monatsh. f. prakt dermat.*, 1887).

(2) Klebs, *Beit. z. Anat. d. Schusswunden.*

(3) Lücke, *Die primære infectiæse Knochenmark und Knochenhaut Entz.* (*Deutsch. Zeitsch. f. chirurgie*, 1874),

(4) Becker, *Infect. Osteoymèlitis* (*Med. deutsche Wochenschr.*, 1885).

(5) Rosenbach, *Beitr. z. Kenntniss der Osteomyelitis* (*Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie*, 1883).

(6) Rodet, *Acad. des sciences*, 1884.

(7) Fedor Krause, *Ueber einen bei der akuten infectiœsen Osteomyetitis der Menschen vorkommenden Mikrokoccus* (*Fortschritte der Medicin*, 1884).

(8) Kraske, *Étiologie et pathogénie de l'ostéo-myélite aiguë*, XVe Congrès de la Société allemande de chirurgie (*Semaine méd.*, 1886).

bord de l'ongle, en trois points, une petite quantité de microbes provenant d'une culture artificielle du sang recueilli chez un malade atteint d'ostéomyélite, il a vu se développer, en vingt-quatre heures, un abcès sous-épidermique dont le pus lui a donné par culture le staphylococcus aureus. Une simple friction pratiquée sur le bras avec le même produit de culture amena le jour même la formation de pustules furonculeuses qui aboutirent à un énorme anthrax. Les auto-inoculations de Zuckermann (1) lui ont donné des résultats analogues.

Il résulte de ces faits que les microbes de l'ostéomyélite ne diffèrent point de ceux des suppurations vulgaires et que leur inoculation donne lieu à ces mêmes suppurations. Il n'y a donc pas lieu de les considérer comme spécifiques.

Nous avons vu que le staphylococcus pyogenes aureus se rencontre également dans le *furoncle* et dans l'*anthrax*; il est probable que les caractères spéciaux de ces affections tiennent au mode de pénétration et à la localisation du parasite. Lœwenberg (2), qui a bien étudié le furoncle de l'oreille, a remarqué que l'inflammation débute par les follicules pileux; les poils follets serviraient à y introduire les microcoques signalés par Pasteur (3); il se fait très probablement des auto-inoculations; on se rend compte ainsi des accidents infectieux dont ces maladies s'accompagnent quelquefois. Nous avons vu que M. Garré a considéré comme furonculeuses les phlegmasies cutanées qu'a provoquées chez lui la friction avec les staphylococci cultivés de l'ostéomyélite. Un fait peut amener cependant à douter de l'identité du microbe du furoncle avec celui de la suppuration vulgaire, c'est que, d'après Pasteur, il ne vit pas dans le sang et ne donne lieu qu'à des abcès locaux.

Les micrococci des inflammations suppuratives peuvent, sans doute par le fait de thromboses veineuses et de l'oblitération des lymphatiques, rester limités à un foyer circonscrit.

D'autres fois ils pénètrent dans les réseaux lymphatiques et en produisent l'inflammation.

On les voit également se propager dans les caillots oblitérant les veines (Voy. fig. 82 et 83, p. 168).

Quand ils pénètrent ainsi dans la circulation générale, ils peuvent donner lieu à des accidents de nature diverse.

Il est, en premier lieu, bien établi qu'ils sont susceptibles d'aller provoquer la formation de foyers secondaires en des points très

(1) Zuckermann, *Ueber die Ursache der Eiterung* (*Centralb. f. Bakter. u. Parasit.*, 1889).
(2) Lœwenberg, *Le furoncle de l'oreille* (*Progrès médical*, 1880).
(3) Pasteur, *De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes* (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1880).

éloignés de leur porte d'entrée. On s'explique ainsi le développement de phlegmasies suppurées dans des parties profondes. M. le professeur Lannelongue (1) a montré que tel est vraisemblablement le mode de production de l'ostéomyélite. En étudiant à ce point de vue les malades qui en sont atteints, on apprend que, chez presque tous, il a existé à la surface du corps une ou plusieurs solutions de continuité de la peau ou des muqueuses; ces lésions initiales peuvent être de nature très diverse : il s'agit tantôt de pustules d'ecthyma, tantôt d'ulcérations buccales, tantôt d'un panaris, souvent d'excoriations cutanées (2). Kraske (3) a vu l'ostéomyélite se manifester à la suite d'un furoncle de la lèvre. Il pense, avec Koch, que les microbes peuvent aussi pénétrer par les voies digestives. On trouve dans les amygdales enflammées et même, d'après Fraenkel (4), dans le pharynx normal, des staphylococci qui peuvent être facilement déglutis et s'introduire dans la circulation par l'intermédiaire de la muqueuse digestive enflammée; enfin les voies respiratoires sont également susceptibles de se laisser traverser par l'agent infectieux. Luecke a vu souvent des catarrhes bronchiques précéder l'ostéomyélite, et Kraske a, dans un cas, constaté plusieurs foyers dans l'un des poumons. M. Ayala Rios a remarqué que, dans 7 cas sur 14 observés par M. Lannelongue, l'ostéomyélite a atteint des os voisins de la porte d'entrée. Dans ces conditions, il n'y a pas d'emblée de phénomènes d'infection générale, et les micrococci vont, sans que l'on sache pour quelle raison, se localiser dans un os, souvent auprès du cartilage de conjugaison d'un os en voie de croissance (Lannelongue); les signes d'infection n'apparaissent qu'ultérieurement; ils sont provoqués par la suppuration osseuse. Nous verrons plus loin que les gonococci peuvent également s'introduire dans la circulation et aller produire des arthropathies.

La pénétration dans la circulation des microbes de l'inflammation traumatique a plus fréquemment d'autres conséquences graves. C'est tantôt la pyémie (infection purulente), tantôt une septicémie qui peut, d'après Jeannel, revêtir les formes suivantes : *fièvre traumatique simple*, *septicémie aiguë simple* ou *infection putride*, *septicémie suraiguë* ou *foudroyante* (celle-ci le plus souvent d'origine gangréneuse), et *septicémie chronique*. Duncan et Rosenbach y ajoutent des *saprémies*, intoxications putrides par des bactéries qui produisent des ptomaïnes fétides.

(1) Lannelongue, *Soc. de chirurgie*, 1886.
(2) Ayala Rios, *Des portes d'entrée de l'ostéomyélite*, Thèse de Paris, 1886.
(3) *Loc. cit.*
(4) Frænkel. XVe Congrès de la société allemande de chirurgie (*Semaine méd.*, 1886).

Le rôle des microbes dans la genèse de l'*infection purulente* ne peut être mis en doute. On les trouve constamment dans les abcès métastatiques et presque toujours dans le sang sous les formes de *streptococci*, moins souvent sous celles de *staphylococci aurei* et *albi*. Déjà Klebs (1) avait signalé dans le sang des pyémiques son microsporon septique, et Birch-Hirschfeld (2) y avait décrit des sphérobactéries dont l'action pathogénique était pour lui la cause probable des accidents. Pasteur (3) a produit l'infection purulente en introduisant dans la veine jugulaire les diplococci qu'il considère comme les microbes du pus, et qui, selon toute vraisemblance, représentent un un stade de développement des streptocoques. Plus récemment, Rosenbach a constaté, trois jours de suite, dans le sang d'un pyémique, la présence du streptococcus pyogenes, et il a pu, en inoculant au lapin son produit de culture, amener chez lui le développement d'une infection purulente. La démonstration peut donc être considérée comme faite.

Pour ce qui est des *septicémies*, la question est plus discutée. Koch a reconnu par l'expérimentation que l'on peut provoquer sans microbes un état tout à fait semblable. Cinq gouttes d'un liquide en putréfaction tuent une souris en quelques heures, et l'on ne trouve de microbes ni dans son sang ni dans ses viscères. Il semble bien qu'il en soit de même chez l'homme dans certains cas de septicémie suraiguë. Le sang peut être inoculé sans reproduire la maladie. Les microbes y font défaut ou y sont trop clairsemés pour qu'on puisse leur rapporter les accidents. Ceux-ci sont très vraisemblablement provoqués par des ptomaïnes développées en dehors de l'organisme ou dans des organes malades, avant que les microbes aient eu le temps de se multiplier.

Si l'on injecte une quantité plus faible du même liquide, l'animal ne meurt qu'au bout de deux ou trois jours; les micrococci ont eu le temps de se développer; ils sont nombreux, et l'inoculation à un autre animal du sang ainsi altéré amène chez lui la production des mêmes accidents que l'on peut rapporter à l'infection putride sans suppuration.

Pasteur a soutenu que la septicémie et la pyémie sont dues au développement de microbes dans l'organisme, que ces microbes sont de nature différente, souvent associés, et que si on ne les a pas trouvés chez certains sujets morts de septicémie, c'est qu'on ne les a pas cherchés là où ils étaient, et dans des conditions convenables. D'après lui, les vibrions septiques s'accumulent surtout dans les muscles, dans la sérosité péritonéale, dans les viscères qui s'y baignent; ils ne

(1) Klebs, *Beitræge zur Patholog. der Schusswunden*, Leipzig, 1879.
(2) Birch-Hirschfeld, *Untersuch. über Pyoemie* (*Arch. der Heilk.*, 1873).
(3) Pasteur, *loc. cit.*

pénètrent dans le sang qu'en dernier lieu. Soumis à l'action de l'oxygène, ils se réduisent en corpuscules brillants d'une grande ténuité; ces spores introduites dans un liquide approprié s'y reproduisent en vibrions filiformes.

Pour prouver que ce vibrion était bien l'agent infectieux de la septicémie, il fallait le cultiver et donner lieu à la maladie en introduisant dans un organisme vivant le produit de plusieurs cultures successives. Les premières expériences que M. Pasteur entreprit dans cette direction ne donnèrent que des résultats négatifs ; les cultures dans l'eau de levûre et dans le bouillon de viande restaient stériles. En présence de ces faits, Pasteur pensa qu'il pouvait avoir affaire à un microbe anaérobie, il le cultiva dans le vide ou en présence de gaz inertes et le vit alors se multiplier.

Il se présente sous des formes variées : ce sont tantôt des filaments mobiles dont la longueur varie beaucoup et peut devenir très considérable puisqu'elle dépasse parfois le diamètre du champ du microscope, tantôt des micrococcus dont certains présentent un appendice allongé : les filaments sont translucides et échappent ainsi facilement à l'observation. Ce microbe étant anaérobie agit à la manière d'un ferment ; il provoque le dégagement d'acide carbonique, d'hydrogène, d'azote et d'une faible quantité de gaz putride ; il est probable qu'il donne lieu également à la formation de cet alcaloïde que Panum et Bergman ont décrit sous le nom de *sepsine* et que l'on range aujourd'hui parmi les *ptomaïnes ;* nous avons vu que ces corps sont élaborés par les microbes. L'air tue les vibrions septiques, mais il épargne leurs corpuscules-germes. Dans un milieu septique exposé à l'air, les vibrions des couches supérieures sont tués par l'oxygène, mais leurs cadavres protègent ceux des couches profondes qui se multiplient et donnent naissance aux corpuscules-germes ; ceux-ci les remplacent bientôt et se transforment à leur tour en vibrions, quand ils se trouvent à l'abri du contact de l'air. Les corpuscules-germes existent partout; ils peuvent pénétrer dans l'organisme par la surface des plaies, par la muqueuse digestive et par les voies respiratoires. Sont-ils les mêmes pour toutes les formes d'infection putride ? Il ne le semble pas. Les microbes qui viennent d'être décrits d'après Pasteur sont loin d'être les seuls que l'on rencontre chez les septicémiques ; ils ne sont même pas les plus fréquents : ceux que l'on trouve le plus souvent sont les mêmes que ceux de la pyémie, et ce fait vient à l'appui des vues exprimées par MM. Verneuil (1) et G. Richelot (2), vues d'après lesquelles la pyohémie n'est qu'une forme de septicémie.

(1) Verneuil, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1869.

(2) G. Richelot, *Des rapports qui unissent la septicémie et la pyohémie* (*Union méd.*, 1871).

Von Eiselsberg (1) s'est assuré qu'il y a constamment des microbes dans le sang des fébricitants blessés, tandis qu'ils manquent dans le sang normal, aussi bien que dans celui des sujets atteints d'une fièvre de cause interne. Le même auteur, dans quatre cas de septicémie et quatre cas de fièvre traumatique simple, a trouvé presque constamment des micrococci, que la culture a fait reconnaître pour des staphylococci aurei et albi et des streptococci. Quand la fièvre tombe, les cocci disparaissent; ils semblent donc bien être la cause de la fièvre traumatique et de la septicémie. Leur action n'est pas spécifique; chacun d'eux isolément peut donner lieu aux mêmes accidents. Les vues de Pasteur qui a décrit comme différents un microbe de la septicémie et un microbe de la pyohémie agissant isolément ou simultanément ne semblent donc pas s'être confirmées.

Nous avons vu que ces microbes après leur pénétration dans l'organisme agissent surtout, selon toute vraisemblance, en engendrant des produits irritants, des ptomaïnes pyrétogènes et phlogogènes.

Les cultures du bacille saprogène que Rosenbach a trouvé dans la moelle des os putréfiés, et celle du bacillus pyogenes fœtidus de Passet exhalent une odeur de pourriture (2).

9° *bis* L'*infection puerpérale* (3) doit être rapprochée de l'infection traumatique dont elle n'est qu'un mode; sans doute, il y a des cas où le contage atteint la femme enceinte, mais c'est là une bien rare exception, et dans l'immense majorité des faits, il pénètre certainement après l'accouchement, par la plaie utérine ou une lésion voisine. La situation profonde de la lésion qui subsiste après l'expulsion du placenta, son contact avec des matières en voie de décomposition et avec les lochies qui deviennent septiques après l'accouchement et enfin la coïncidence fréquente des plaies vaginales ou utérines sont autant de conditions qui favorisent la multiplication et la pénétration dans l'organisme des agents infectieux. Les voies lymphatiques sont, comme l'a établi Siredey, celles qu'ils suivent le plus habituellement; viennent ensuite les veines et les trompes.

L'infection peut se développer spontanément par le fait de la sta-

(1) A Von Eiselsberg, *Zur Lehre von den Mikroorganismen im Blute fiebernden Verletzten in geschlossenen Kœrperhœhlen und in verschiedenen Secreten* (*Wien. medic. Wochensch.* 1886).

(2) Cet expérimentateur a également obtenu des cultures fétides de bacilles saprogènes avec la sueur des pieds et la matière caséuse de l'amygdale.

(3) Quinquaud, *Du puerpérisme infectieux*, 1872. — D'Espine, *De la nature septicémique de la maladie puerpérale*. Paris, 1872. — Orth. *Ueber puerperal Pyaemie* (*Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, 1873). — Hervieux, Pasteur, Depaul, *Septicémie puerpérale* (*Acad. de méd.*, 1773). — Raymond, *De la puerpéralité*, 1880. — Doléris, *Des accidents infectieux des suites de couches*. Paris, 1880. — Rendu, *La fièvre puerpérale* (*Revue des sciences médicales*, 1880). — Masini et Ferrari, *Communicazione preventiva die alcuni stud. sperimentali sulla infezione purperale* (*Lo Sperimentale*, 1881). F. Widal, *loc. cit.*

gnation de substances putrescibles dans l'utérus et le vagin ; Widal a trouvé dans le mucus vaginal d'une femme saine le streptococcus pyogenes ; plus souvent la maladie est transmise par l'air atmosphérique ou par les personnes qui approchent les malades et particulièrement par le doigt explorateur ou les instruments du médecin.

Reconnue en 1869 par Coze et Feltz, constatée après eux par V. Recklinghausen, Waldeyer et Orth, la nature bactérienne de cette infection a été confirmée en 1879 par M. Pasteur qui a établi la présence fréquente du microbe *en chaînettes* chez les femmes en couches fébricitantes. Le premier, il l'a isolé, cultivé et bien décrit en 1880. Doléris, dans une remarquable thèse, a distingué quatre espèces de microbes dont chacune donnerait lieu à une forme spéciale d'infection ; il est établi que les différences morphologiques sur lesquelles il fondait sa manière de voir répondent pour la plupart aux différents stades du développement d'une même bactérie.

L'étude de ce parasite a fait, cette année même, un grand pas, grâce au beau travail de M. F. Widal (1) dont les conclusions peuvent être résumées ainsi qu'il suit.

Parmi les micro-organismes qui pullulent dans la cavité infectée de l'utérus, un seul, le streptococcus pyogène, pénètre dans les parois, en suivant les veinules et les lymphatiques. Très exceptionnellement, l'infection peut être due à la multiplication dans l'organisme d'un autre parasite provenant, soit de lésions traumatiques, soit d'une cystite développée antérieurement.

Le streptococcus donne lieu le plus souvent à des suppurations qui peuvent rester localisées dans l'utérus et ses annexes ou se produire dans divers organes éloignés, mais il n'est pas nécessairement pyogène car M. Widal l'a trouvé dans tous les tissus de femmes dont un des ligaments larges était seul le siège d'un abcès.

Les lésions provoquées par ce microbe peuvent être exclusivement néo-membraneuses : la péritonite puerpérale n'est pas fatalement purulente, elle peut être fibrineuse, alors même qu'elle se généralise. On peut en rapprocher la diphthérie génitale, dont on doit à M. Hervieux une description qui est restée classique ; elle est tout à fait distincte de la diphthérie vraie et reconnaît pour cause l'action pathogénique des streptococci.

Dans les abcès multiples de l'infection puerpérale, on trouve ce même parasite associé au staphylococcus ; il existe seul dans le pus en voie de formation et on le trouve dans les tissus non suppurés : ces faits démontrent qu'il est bien l'agent généralisateur de l'infec-

(1) F. Widal, *loc. cit.*

tion. M. Widal considère comme surajoutés les autres micro-organismes. Ne seraient-ils pas plutôt de nouvelles formes développées aux dépens du streptococcus : on a vu celui-ci, cultivé sur la pomme de terre, prendre l'aspect des staphylocoques, le même fait ne pourrait-il pas se produire dans l'organisme ?

Dans les formes lentes de pyémie puerpérale, on ne trouve plus les stroptocoques disséminés dans tous les tissus, ils se localisent en un certain nombre de foyers suppurés.

Par contre, la multiplication des streptococci peut donner lieu à une forme d'infection puerpérale purement septicémique qui tue sans suppuration ni fausses membranes.

Les formes atténuées, bénignes d'infection sont dues à la même cause.

Il en est de même des thromboses fémorales qui se traduisent par les symptômes de la *phlegmatia alba dolens :* les parties du caillot primitivement formées contiennent des quantités de streptocoques ; il n'y a que des différences de degré entre ces thromboses et les phlébites suppurées les plus graves.

Nous verrons bientôt que l'érysipèle est dû à la multiplication dans les téguments du même streptococcus. La nature et la gravité si diverses des accidents provoqués par cet agent infectieux montrent combien son degré de virulence est variable.

En résumé, les microbes de l'infection puerpérale sont les mêmes que l'on rencontre dans les infections putride et purulente des blessés ; ils provoquent les mêmes accidents ; les maladies sont identiques : les portes d'entrées seules diffèrent. Ajoutons que les résultats remarquables que donne la méthode antiseptique pratiquée par nos accoucheurs peuvent être considérés comme des arguments puissants en faveur de la théorie parasitaire.

En somme, l'étude des agents générateurs des septicémies a déjà produit des résultats importants : on sait que les différentes formes d'infection traumatique sont liées à la pénétration dans l'organisme, soit de microbes spéciaux, soit de produits formés en dehors du corps humain par ces mêmes microbes ou résultant de leur destruction ; ces microbes peuvent se développer dans les substances en putréfaction ; ils ne proviennent donc pas exclusivement d'organismes infectés ; ils n'ont pas de caractère spécifique ; ils peuvent pénétrer dans le corps humain chaque fois qu'ils trouvent une porte d'entrée ; ils peuvent se développer partout, même chez des blessés isolés ; mais les épidémies d'infection putride et purulente montrent qu'ils existent en quantité beaucoup plus considérable dans les milieux où se trouvent des sujets infectés ; ils sont transportés par l'air, par les

objets de pansement et aussi par les personnes qui prennent part à l'opération : les succès des pansements antiseptiques suffisent à le démontrer (1).

10° *Bactérie du pus bleu.* — C'est un microbe que Gessard (2) a le premier décrit sous le nom de *bacillus pyocyaneus*. Il se présente sous la forme d'un petit bâtonnet court, un peu courbé, à extrémités arrondies, de 0μ,5 à 0,7 d'épaisseur, immobile. Il se développe surtout dans les objets de pansements imprégnés de pus. Il est intéressant au point de vue biologique, en ce sens qu'il produit un principe chimique colorant à qui Fordos a donné le nom de *pyocyanine*. Charrin (3) a reconnu qu'il peut cristalliser. Il a pu l'extraire en quantités notables de cultures obtenues en ensemençant du bouillon avec du sang, du foie, de la rate de lapins auxquels il avait inoculé une huitième culture. Injectée dans les veines d'un lapin, la culture du *micrococcus pyocyaneus* donne lieu à des symptômes et à des lésions dont l'ensemble constitue, comme il l'a montré, une maladie, la *maladie pyocyanique* (4) ; il l'a étudiée comme un type de maladie microbienne facile à reproduire par l'expérimentation : nous avons vu précédemment quelles données importantes pour la biologie générale des microbes a fournies son beau travail (pages 186 et suivantes).

11° *Bactéries de la périfolliculite agminée.* — Leloir (5) a trouvé dans le derme des parties où siège cette affection, surtout au voisinage des follicules pilo-sébacés et des glandes sudoripares, sur le trajet des vaisseaux, parfois dans les fentes lymphatiques, des micrococci, soit isolés, soit groupés par couples ou en amas zoogléiques ; les mêmes éléments se retrouvaient dans le sang ; ils étaient très analogues à ceux du phlegmon. Leurs cultures inoculées à des lapins ont produit des accidents de septicémie souvent mortels. Il nous paraît très probable qu'il s'agit là des microbes vulgaires de la suppuration traumatique et que les caractères particuliers de l'affection tiennent à leur mode de pénétration dans les glandes cutanées ou les follicules pileux.

12° *Bactéries de l'érysipèle* (6). — Nous plaçons à dessein cette maladie

(1) A. Guérin, art. INJECTION PURULENTE du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1881, t. XXX, p. 22, et du *Pansement ouaté*, Paris, 1885. — Lister, *On the antiseptic system of treatment in Surgery* (*Brit. med. Journ.*, 1867). — J. Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique*, 2e édition, 1880.

(2) Gessard, *De la pyocyanine et de son microbe*, Thèse de Paris, 1880.

(3) Charrin, *Bull. de la Soc. anat.*, 1884.

(4) Charrin, *La maladie pyocyanique*. Paris, 1889.

(5) Leloir, *Sur une nouvelle variété de périfolliculites suppurées* (*Ann. de dermatol.*, 1884).

(6) Hueter, *Présence de monades dans les plaques érysipélateuses* (*Central Bl. f. med. Wiss.* 1869). — Nepveu, *Présence de bactéries dans le sang des érysipélateux* (*Soc. de biol.*, 1870). — Tilmanns, *Untersuch. u. Erysipel* (*Arch.* von Langenbeck, 1878). — Dupeyrat, Thèse de Paris, 1881. — Cornil, *Soc. des hôp.*, 1883. — Fehleisen, *die Aetiologie des Erysipels*, Berlin, 1883. — Bouchard, *Cours de pathologie générale*, 1880.

à la suite des infections traumatiques; il est reconnu en effet qu'elle se développe à l'état épidémique en même temps que les septicémies d'origine traumatique ou puerpérale; elle est sans aucun doute elle-même infectieuse et contagieuse.

Hueter, Nepveu, Bouchard, Doléris, Tillmanns, Cornil, Fehleisen ont trouvé dans les parties malades, et particulièrement dans les espaces lymphatiques, des micrococcus sphériques isolés ou groupés soit deux à deux, soit en chaînettes ondulées ou plus rarement rectilignes (1). Cornil les a vus dans les troncs lymphatiques à la base des papilles; il les a trouvés aussi plus profondément dans les fentes lymphatiques du derme, ainsi que dans les espaces conjonctifs et les gaines des follicules pileux.

Orth les a cultivés et a amené, en inoculant leur produit de culture, des lésions qu'il a pu rapprocher de celles de l'érysipèle, bien qu'elles ne leur fussent pas identiques; Tillmann a répété les mêmes expériences et semble avoir obtenu des résultats plus démonstratifs; plus récemment enfin, Fehleisen (2) a réussi à inoculer plusieurs fois l'érysipèle à l'homme. Cette pratique a paru justifiée par l'action curative que l'on attribue à l'inflammation érysipélateuse dans le cancer. Ses résultats ont établi de la manière la plus positive que les streptococcus trouvés dans la peau atteinte d'érysipèle sont bien les agents générateurs et propagateurs de cette maladie. Le fait suivant n'est-il pas très démonstratif? En 1884, le 20 mai, à onze heures du matin, Janicke inocule, chez une femme atteinte d'un cancer inopérable du sein, une culture pure de micrococci érysipélateux qui lui est fournie par Fehleisen ; le soir même, la malade a un frisson, sa température s'élève à 40°,2, un érysipèle se manifeste au niveau du point d'inoculation, s'étend rapidement et la malade meurt quatre jours après !

Quand on injecte sous la peau d'un lapin le liquide provenant d'une lésion érysipélateuse en activité, on tue l'animal en quelques heures et l'on ne trouve des microbes qu'au point d'inoculation; il faut admettre en pareil cas que les accidents généraux et la mort ont été produits par un ferment soluble, engendré par les parasites.

Ce sont des streptococci très semblables à ceux du phlegmon. Simone considère ces microbes comme identiques; il s'appuie non seulement sur la ressemblance de leurs caractères morphologiques et de leurs cultures, mais aussi sur l'action pathogénique commune qu'ils exercent chez les animaux; ils diffèrent cependant, d'après

(1) Cornil et Babès, *Sur le siège des microbes dans la variole, la vaccine et l'érysipèle* (*Union médicale* et *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1883).

(2) Fehleisen, *Zur Aetiologie des Erysipels*. Berlin, 1883.

Rosenbach, par l'aspect de leurs cultures sur la gélatine et l'agar-agar; celles du streptococcus érysipélateux seraient plus blanches, moins épaisses et prendraient l'aspect des feuilles de fougère, tandis que celles du streptococcus phlegmoneux rappelleraient celles de l'acacia; il faut remarquer aussi, et c'est là un fait important, que l'inoculation des streptococci érysipélateux dans l'oreille d'un lapin y amène une rougeur diffuse et une tuméfaction qui s'étendent de proche en proche, n'aboutissent pas à la suppuration, s'accompagnent de phénomènes généraux graves et caractérisent bien évidemment un érysipèle et non un phlegmon. Nous venons de voir de même que chez l'homme, l'inoculation des microbes de l'érysipèle donne lieu à cette même maladie et non à une inflammation phlegmoneuse.

Faut-il donc admettre que ces états morbides sont provoqués par des microbes différents? Le travail récent de Widal (1) fournit, contre cette manière de voir, des arguments qui semblent décisifs. Il démontre, en effet, que le même microbe, le streptococcus est la cause prochaine de l'érysipèle, de l'infection puerpérale et de l'inflammation suppurative. Déjà l'observation clinique avait permis de constater la coïncidence des épidémies d'érysipèle et d'infection puerpérale; déjà Hutchinson, M. Hardy (2) et M. Vidal avaient fait connaître des cas évidents de contagion réciproque. On sait que l'érysipèle des nouveau-nés coïncide souvent avec une infection puerpérale de la mère. Il n'est pas rare de voir les deux maladies se manifester concurremment chez la même femme. D'autre part, Winckel a réussi à provoquer chez le lapin des érysipèles avec les cultures de streptococci provenant d'infection puerpérale. Doyen, Widal ont déterminé, soit des érysipèles, soit des abcès, soit les deux affections, avec ce même microbe, et inversement l'injection de cultures de streptocoques érysipélateux, pratiquée par Widal, a provoqué, à la fois, le développement de plaques érysipélateuses et d'abcès miliaires. Enfin, M. Chantemesse et Widal ont réussi, en inoculant au lapin le streptocoque retiré du pus puerpéral, à lui donner une virulence excessive et une aptitude toute particulière à faire de l'érysipèle, et Widal conclut :

1° Le streptocoque, qui occasionne la dermite érysipélateuse, peut causer à lui seul la suppuration dans l'érysipèle phlegmoneux;

2° Avec le streptocoque isolé des humeurs d'une femme atteinte d'infection puerpérale, on peut produire l'érysipèle comme avec le streptocoque isolé d'une plaque érysipélateuse.

(1) Widal, *loc. cit.*
(2) A. Hardy, *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1888.

On peut admettre, avec Baumgarten (1), que les différents modes d'action de ce microbe sont en relation avec les différences de son énergie vitale et aussi de ses localisations. On conçoit que le même agent ne donne lieu quand il se multiplie dans le tissu dense du derme qu'à un exsudat séro-cellulaire alors que dans le tissu sous-cutané ou dans les lymphatiques utérins il provoque des abcès.

La propagation de l'inflammation érysipélateuse paraît être consécutive à l'invasion des microbes dans les voies lymphatiques; les observations de Koch et de Fehleisen (2) plaident, comme celles de M. Cornil, en faveur de cette manière de voir : cet auteur a reconnu en effet que, dans la zone qui entoure les plaques érysipélateuses, les lymphatiques sont remplis de micrococcus sans qu'il y ait d'autre altération; à la périphérie de la plaque, on retrouve les mêmes éléments en même temps que de nombreux globules blancs émigrés sous l'influence du processus inflammatoire; au centre de la plaque, les micrococcus ont disparu. Ils n'existent pas dans le sang; aussi la maladie reste-t-elle localisée; les ganglions lymphatiques semblent faire obstacle à sa propagation; on ne trouve les microbes que sur les limites de la lésion, dans les parties récemment envahies; ils semblent donc se détruire rapidement dans les tissus, peut-être, conformément aux vues de Metschnikoff (page 183), sous l'influence de l'activité nutritive des globules blancs et des cellules fixes qui se les incorporent.

Il résulte des recherches récentes de M. Verneuil et Clado que la *lymphangite aiguë est identique par sa nature à l'érysipèle*; ils y ont trouvé en effet le streptocoque érysipélateux (3).

13° *Agents des endocardites infectieuses.* — On distingue, en anatomie pathologique, deux formes principales d'endocardite, la *granuleuse* ou *verruqueuse* et l'*ulcéreuse*.

a. Les microbes de l'*endocardite ulcéreuse* ont été vus en premier lieu par Rokitansky (4) à une époque où il n'en pouvait connaître la signification; dès l'année suivante cependant, Virchow (5) y montre des zooglées; en 1862, Lancereaux (6) distingue des granulations mobiles et des bâtonnets; en 1870, Winge (7), de Christiania, décrit, à tort, la maladie sous le nom de mycosis fongoïde.

Les travaux sur cette question se sont multipliés dans ces derniers

(1) Baumgarten, *Lehrb. d. path. Mykologie*, 1889.
(2) Fehleisen, *Ueber Erysipel* (*Deutsch. Zeitsch. f. klin. Chir.* B. 16, 1882).
(3) Verneuil et Clado, *De l'identité de l'érysipèle et de la lymphangite infectieuse* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1889).
(4) Rokitansky, *Lehrb. der pathol. Anat.*, 1885.
(5) Virchow, *Gesam. Abhandl*, 1856.
(6) Lancereaux, *Gaz. méd.*, 1869.
(7) Winge, *Nordistkt medicinsk. Archiv*, 1870.

temps; presque tous concluent à la nature infectieuse de cette endocardite; Heiberg (1), Eberth (2) et autres en décrivent les parasites; Gerber et Birch-Hirschfeld (3) montrent que leur inoculation donne lieu à des accidents de septicémie; Netter (4) trouve des microbes différents dans les endocardites, et arrive à conclure qu'elles peuvent survenir au cours d'infections de nature diverse. Citons encore les travaux de MM. Grancher (5), Cornil et Babès, ainsi que les leçons de M. G. Sée (6) et de M. Jaccoud (7).

L'endocardite ulcéreuse est le plus souvent secondaire; on l'observe à la suite de plaies utérines, de blennorrhagies (8), de furoncles, d'affections des voies biliaires (9), de pneumonies et dans la pyémie; on arrive d'ordinaire, en interrogeant le malade, à trouver la porte d'entrée; il n'en est cependant pas toujours ainsi, et il ressort, en toute évidence, des faits observés par Jaccoud, qu'il y a une forme primitive d'endocardite ulcéreuse, forme dans laquelle on trouve les mêmes microbes que dans la précédente. De deux choses l'une : ou bien les microbes envahissants sont ceux qui, comme le pneumocoque, séjournent normalement dans l'organisme sain et deviennent en pareil cas nocifs en raison des causes qui diminuent sa résistance et le transforment en un milieu favorable à leur développement, ou bien ils viennent du dehors et pénètrent par les voies digestives ou respiratoires (10).

Nous avons vu que des microbes différents ont été observés dans ces endocardites; Wissokowitsch et Weichselbaum y ont trouvé, comme dans les suppurations vulgaires, des staphylococci aurei et des streptococci; ce sont les mêmes que décrivent MM. Jaccoud et Netter comme des cocci sphériques formant tantôt des groupes, tantôt des séries linéaires; ces auteurs signalent en outre, ainsi que MM. Cornil et Babès, un microbe lancéolé ovoïde, en capsule, analogue à celui de la pneumonie; Weichselbaum (11) a trouvé, dans sept cas d'endocar-

(1) Heiberg, *Virchow's Archiv*, 1872.
(2) Eberth, *Virchow's Archiv*, 1873, 1875, 1878.
(3) Gerber et Birch-Hirschfeld, *Arch. der Heilk*, 1876.
(4) Netter, *Recherches sur la nature de l'endocardite ulcéreuse.*
(5) Grancher, *Le microcoque de l'endocardite infectieuse* (*Bull. de la Soc. médic. des hôpitaux*, 1883).
(6) G. Sée, *Leçons cliniques sur les mal. de cœur*, 1783.
(7) Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, 1885-1886.
(8) Lancereaux, *Endocardite ulcéreuse à point de départ génital chez l'homme* (*Un. méd.*, 1886).
(9) Jaccoud, *Sur l'atrophie parenchym. du foie* (*Clinique médic. de Laribosière*, 1879). — Netter et Martha, *De l'endoc. végét. ulcér. dans les affections des voies biliaires* (*Arch. de physiol.*, 1886).
(10) Jaccoud, *loc. cit.*
(11) Weichselbaum, *Ueber seltenere Localisation des pulmonischen Virus* (*Wien. méd. Wochensch.*, 1888).

dite, le diplocoque que l'on rencontre dans la pneumonie; Netter indique encore des microbes elliptiques, plus volumineux; ce sont sans doute les mêmes qui, d'après Cornil et Babès, se présentent sous la forme de bâtonnets assez gros, courts, parfois étranglés dans leur partie moyenne, ayant tendance à devenir fusiformes, terminés à angle obtus ou par une extrémité en grain d'orge. Ces mêmes observateurs ont trouvé dans un cas les bacilles de la tuberculose. Une autre bactérie de l'endocardite a, d'après Netter et Martha, son représentant normal dans l'intestin.

Cette diversité indique que *des microbes de nature diverse peuvent se fixer sur les valvules du cœur et y déterminer des lésions phlegmasiques et ulcéreuses.* On conçoit que les parasites circulant avec le sang soient facilement retenus au passage par ces parties à surface inégale et irrégulière. C'est bien ainsi qu'ils s'y localisent; leur siège à la surface des végétations de l'endocarde, leur disposition en couches séparées par des dépôts de fibrine, ne laissent pas de doute à cet égard (Orth (1), Cornil et Babès). C'est à tort que Koster a admis qu'elles arrivaient d'ordinaire par le mécanisme de l'embolie dans les vaisseaux de l'endocarde. S'il en est parfois ainsi, ce n'est qu'exceptionnellement.

Les altérations antérieures des valvules favorisent le dépôt et la pullulation des microbes; elles ne leur sont pas indispensables. Rosenbach et Wyssokowitsch (2) sont parvenus à produire l'endocardite ulcéreuse en injectant dans le sang des cultures de staphylococcus et de streptococcus, mais seulement chez les animaux dont ils avaient préalablement lésé les valvules à l'aide d'une sonde introduite par la carotide; cette manœuvre n'a pas été nécessaire dans les expériences analogues qu'a pratiquées Ribbert (3); et M. Jaccoud a pu constater deux fois que la maladie s'était développée sans lésion antérieure de l'endocarde. Les expériences et les observations que nous venons de relater ont un intérêt au point de vue de la pathogénie des lésions, car elles établissent que l'inflammation de l'endocarde est provoquée en pareil cas par le simple dépôt de microbes à sa surface et non par le mécanisme de l'embolie.

Le nature du microbe semble, comme on pouvait le prévoir *a priori*, exercer une influence sur la forme et la marche de la maladie. M. Jaccoud (4) a observé que, dans les cas à microbes lancéolés, en capsules, la

(1) Orth, *Ueber Untersuch. betreffs der Ætiol. der acut. Endocard.* (*Tagebl. des* 58 *Versamml. deutsch. Naturf. zu Strassburg*, 1885).

(2) Wyssokowitsch, *Beitr. z. Lehre von der acuten Endocarditis* (*Centralbl. f. d. medic. Wissensch.*, 1885).

(3) Ribbert, *Beitr. z. Localisation der Infections Krankheiten* (*Deutsche medicin. Wochensch.*, 1885).

(4) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*, 1883-1884.

marche de l'endocardite a répondu assez exactement au type *typhoïde;* au contraire, les cas à microcoques de la suppuration lui ont présenté plutôt le tableau clinique de la forme qu'il a décrite sous le nom de *pyoémique*.

En résumé, on trouve constamment des microbes dans l'endocardite ulcéreuse, et la culture de ces microbes produit cette maladie quand on l'introduit dans la circulation : il s'agit donc bien certainement d'une maladie parasitaire. L'agent qui la produit ne lui appartient pas en propre : des microbes différents, ceux de la suppuration vulgaire, de la pneumonie et même de la tuberculose, peuvent lui donner naissance.

L'endocardite infectieuse peut s'accompagner de myocardite. Parfois le muscle cardiaque est également le siège de foyers infectieux dans les différentes formes de septicémie et dans la pyohémie.

b. L'endocardite *verruqueuse* peut être également provoquée par des microbes : dès 1878, Klebs (1) y constatait l'existence de ces parasites ; dans un cas étudié par Weichselbaum (2) en 1885, les parties malades des valvules renfermaient de nombreux streptocoques pyogènes. Cette année même, enfin, MM. Gilbert et Lion (3) ont trouvé, dans les végétations d'une endocardite infectieuse survenue au cours d'une lésion ulcérative de la lèvre supérieure, cultivé et inoculé avec succès chez le lapin, un microbe. Celui-ci se présente, suivant la nature et l'âge du milieu de culture, sous des formes diverses : ce sont dans les cultures jeunes, des bâtonnets très courts : on les retrouve dans les cultures plus anciennes, en même temps que des filaments de longueur variable, parfois segmentés et semblant constitués par des bâtonnets placés bout à bout ; dans les cultures très vieilles, on ne rencontre plus que de très rares bâtonnets, et la préparation apparaît remplie d'une infinité de grains colorés.

Inoculé dans la veine auriculaire d'un lapin, ce bacille peut donner lieu aux lésions de l'endocardite végétante sans traumatisme valvulaire préalable.

Ces faits démontrent en toute évidence que l'endocardite verruqueuse *peut* être de nature microbienne ; il ne s'ensuit pas qu'elle le soit constamment ; dans huit cas, les recherches pratiquées à ce point de vue par Wissokowitch ont donné des résultats complètement négatifs. On n'est donc pas en droit de dire que toutes les endocardites

(1) Klebs. *Arch. f. experiment. Pathol.*, 1878.

(2) Weichselbaum, *Zur Ætiologie der acuten Endocarditis* (*Wien. med. Wochenschr.* 1885).

(3) Gilbert et Lion, *Sur un microbe trouvé dans un cas d'endocardite ulcéreuse* (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1889).

verruqueuses ou végétantes sont de nature infectieuse; le fait est vrai seulement pour une partie d'entre elles.

14° *Bactéries des néphrites.* — Cornil et Babès font remarquer avec raison que les vaisseaux des reins offrent des dispositions très favorables à l'arrêt des micro-organismes introduits dans la circulation ; les glomérules peuvent être à ce point de vue comparés aux valvules du cœur, et, de même que nous venons de voir des schyzomycètes de nature très diverse amener le développement de l'endocardite ulcéreuse, de même on peut constater diverses espèces de néphrites bactériennes. Signalées dès 1868 par Fischer, observées depuis lors par la plupart des bactériologues, elles ont été particulièrement bien étudiées par Ch. Bouchard (1) et par Cornil. D'autre part, les reins communiquent indirectement par leurs voies d'excrétion avec l'extérieur, et, chaque fois que des microbes sont introduits dans la vessie par la sonde du praticien, ils peuvent remonter dans l'uretère et venir provoquer une pyélonéphrite suppurative dont les caractères ne diffèrent des autres inflammations de même nature que par la présence de l'urine, liquide qui, sous l'influence des ferments, peut donner lieu à des produits de décomposition nuisibles et devenir ainsi une source d'infection.

Les microbes charriés avec le sang ont surtout tendance à s'arrêter dans les glomérules où la circulation se trouve singulièrement ralentie. Ils peuvent les traverser sans y provoquer de lésions : il en est ainsi, par exemple, des bacilles du jéquirity (2). Plus souvent ils provoquent le développement d'une phlegmasie, d'une néphrite bactérienne : il en est ainsi de ceux de l'érysipèle, de l'ostéomyélite, de la diphthérie, de la pneumonie, de la variole et de la rougeole, et aussi, d'après Bouchard, de l'infection puerpérale, de la fièvre herpétique, de l'angioleucite érysipélateuse, de l'amygdalite infectieuse aiguë, du pseudo-rhumatisme, de la typhlite ulcéreuse, de la dysenterie, de la phthisie et de la rage; on trouve plus rarement des microbes dans les reins des sujets morts de la fièvre typhoïde ou de scarlatine; cela s'explique pour cette maladie, d'après Cornil et Babès, par cette raison que l'on fait l'autopsie longtemps après le début du mal, alors qu'il reste seulement des lésions consécutives à l'action des micro-organismes; ajoutons que l'agent infectieux de la scarlatine n'a pu être encore nettement déterminé. Il n'est pas nécessaire d'ailleurs que les microbes s'accumulent dans les vaisseaux ou le tissu des reins pour qu'il se produise une néphrite; il suffit que ces éléments traversent les glomérules et soient en contact avec les cellules des tubes

(1) Ch. Bouchard, *Bull. de la Soc. clin.*, 1880. — *Revue de médecine*, 1881.
(2) Cornil et Berlioz, *Arch. de physiol.*, 1884.

urinifères pour qu'ils donnent lieu à une phlegmasie (Ch. Bouchard). L'action pathogénique qu'exercent sur les reins les microbes introduits dans le sang a été mise surtout en évidence par les expériences de M. Marin (1) et de M. Capitan (2). Ce dernier a montré que les spores de levures, introduites dans la circulation, passent dans l'urine qui devient albumineuse et que ces spores sont en partie incluses dans les cylindres granuleux.

Cornil et Babès admettent une néphrite parenchymateuse bactérienne primitive, foudroyante, terminée rapidement par l'anémie et la mort. On trouve les vaisseaux et les tubes urinaires remplis de bactéries dont l'origine et le mode d'introduction restent inconnus et qui sont vraisemblablement la cause du mal. On doit se demander si, en dehors des néphrites provoquées directement par le passage des microbes dans la circulation rénale, il n'en est pas d'autres qui sont dues à l'élimination par l'urine de substances toxiques qu'engendreraient ces mêmes microbes. Il ne paraît pas en être ainsi du poison que les expériences de M. Lépine (3) en 1884 et celles plus récentes de MM. Roger et Gaume ont démontré être éliminés par la voie rénale au moment de la défervescence pneumonique, mais il y aura lieu de reprendre ces recherches pour les autres maladies infectieuses et particulièrement pour celles qui, telles que la scarlatine, provoquent l'albuminurie sur leur déclin.

15° *Bactéries de l'otite moyenne.* — Signalées en 1881 par Lœwenberg (4) qui les croyait venues du dehors à la suite de la perforation du tympan par la suppuration, elles ont été bien étudiées dans ces dernières années, surtout par Netter (5), Zaufal (6) et Frænkel (7). Netter a exposé les résultats de ces recherches dans un important mémoire dont les conclusions peuvent être résumées ainsi qu'il suit :

1° L'otite moyenne aiguë n'est pas une entité morbide causée toujours par les mêmes agents parasitaires. Elle peut être déterminée par des microbes différents. Les otites présentent des caractères cliniques différents suivant les microbes qui leur ont donné naissance.

2° On a trouvé jusqu'à présent dans l'exsudat des otites moyennes

(1) Lépine et Guérin, *Sur la présence d'alcaloïdes toxiques dans l'urine*, etc. (*Rev. de médecine*, 1884). — *Sur quelques auto-intoxications* (*Congrès de Copenhague*, 1884). — Roger et Gaume, *Sur la toxicité des urines pneumoniques* (*C. R. de la soc. de biologie*, 1884).

(2) Marin, Thèse de Paris, 1879.

(3) Capitan, Thèse de Paris, 1888.

(4) Lœwenberg, *Zeitschr. f. Ohrenheilkund.* 1885.

(5) Netter, *Recherches bactériologiques sur les otites moyennes aiguës.*

(6) Zaufal, *Der Eiterbildend. Kettenkokkus bei Otitis med.* (*Prag. med. Wochenschr.*, mai 1888. — *Weit. Mittheil. über d. Vorkom. von Micro-organisme im Secrete der Otitis media acuta genuina* (*Prager medic. Wochenschr.* 1888).

(7) Frænkel, *Bakteriol. Untersuch.* (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1886).

aiguës les quatre espèces suivantes : le streptococcus pyogenes, le pneumocoque de Fränkel, le microbe de Friedländer, les staphylocoques pyogènes.

3° L'otite à streptocoques est la plus fréquente et la plus grave. Elle se complique souvent d'autres manifestations de l'activité du microbe qui lui donne naissance. L'intervention de ce dernier est évidente dans les complications suivantes : abcès sous-cutanés, suppuration des cellules mastoïdiennes, méningite suppurée, phlébite des sinus, infection purulente.

4° L'otite à pneumocoques peut survenir dans le cours d'une pneumonie. On la voit aussi sans pneumonie. Elle peut être primitive, isolée ou apparaître dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Elle a une marche aiguë et se termine habituellement par la guérison. Elle peut se compliquer néanmoins de méningite.

5° Le microbe de Friedländer a été rencontré par Zaufal dans un cas d'otite aiguë, mais il n'est pas bien certain qu'il ait été la cause de cette otite aiguë. Zaufal pense que ce microbe se rencontrerait surtout dans l'otite séro-sanguinolente.

6° Le staphylococcus pyogenes aureus, le staphylococcus albus, le staphylococcus flavus, ont été rencontrés dans l'exsudat de l'otite aiguë. On n'est pas encore en mesure de dire si l'otite liée à ces microbes présente des caractères cliniques spéciaux.

7° On peut observer l'association de plusieurs espèces microbiennes. M. Netter a vu le staphylococcus pyogenes aureus accompagner le streptocoque et le pneumocoque. Dans ces cas, le staphylococcus jouait un rôle secondaire et son apparition semblait postérieure au au début de l'otite.

8° Tous les microbes pathogènes que l'on trouve dans les otites peuvent se trouver dans les fosses nasales, la bouche, le pharynx de sujets sains.

9° Cette notion, la bilatéralité fréquente des otites, l'existence si commune à leur début d'affections de la gorge et du nez, permettent d'affirmer que, dans la grande majorité des cas, les agents pathogènes viennent de la cavité bucco-pharyngée et qu'ils arrivent à la caisse du tympan en traversant les trompes d'Eustache.

10° Le même mode d'invasion explique la production des otites dans les maladies générales : fièvre typhoïde, rougeole et sans doute aussi, diphthérie, scarlatine, typhus récurrent, etc. Dans ces maladies, l'otite n'est pas liée au microbe pathogène connu ou encore à connaître de ces maladies. Elle est le fait des mêmes agents que l'otite aiguë primitive. Ces maladies s'accompagnent généralement de lésions pharyngées. La sécheresse de la bouche, la gêne de la déglution favorisent

la pullulation des microbes dans la bouche et le pharynx, en même temps que l'atteinte portée à l'état général diminue la résistance de l'organisme et de l'organe.

11° Dans certains cas, les microbes peuvent arriver par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques; mais ces cas sont de beaucoup les plus rares; il s'agit alors au début d'otites internes.

12° Le mode d'invasion le plus habituel de l'oreille moyenne indique l'importance qu'il y a de surveiller la bouche et le pharynx. Il faut s'attacher à obtenir une antisepsie, sinon absolue, au moins relative de ces cavités. Dans la rougeole et la fièvre typhoïde, les soins de ce genre sont tout particulièrement indiqués.

16° *Bactéries du chalazion.* — D'après M. Poncet (1), on trouve, en dégraissant les éléments épithéliaux qui forment le contenu de cette tumeur et en les soumettant aux procédés usuels de bactérioscopie, des quantités énormes de gros microcoques; M. Boucheron (2) les a cultivés, il a reconnu qu'il s'agit surtout de diplococci, et il a réussi à reproduire le chalazion avec ces cultures, qui présentent leur maximum d'activité quand on prend le microbe au début de la maladie.

17° *Bactéries du bouton dit de Biskra, du Nil, du Caire, d'Alep, de Gafsa, de Pendjeh, de Dehli, de Bagdad, de Delphes, de Crête, du Sindh, de Bombay, de Gusserat, de Cambay.* — On pouvait *a priori* soupçonner la nature parasitaire de cette affection, que Leloir et Vidal proposent d'appeler simplement *bouton des pays chauds* (3), par ce fait qu'elle est endémique en certains pays, qu'elle siège toujours sur les parties découvertes, et qu'elle peut présenter une période d'incubation (4); plusieurs médecins de l'Inde, M. Flemming, Smith et Carter, y avaient en effet cherché et décrit un agent infectieux, mais ils n'avaient pu ni le cultiver ni l'inoculer. M. Duclaux (5) a été plus heureux : chez un malade venu d'Algérie, dans le service de M. A. Fournier, il a trouvé, toutes les fois qu'il l'a recherché, dans le sang d'une piqûre faite au voisinage du clou et dans le sang de la circulation générale, un coccus de moins de 1 μ de diamètre, se reproduisant facilement sous la forme de grains doubles ou de zooglées dans du bouillon de veau. Introduit dans la circulation d'un lapin, il provoque chez cet animal une maladie chronique caractérisée par des poussées successives, dans le derme, de boutons gangréneux à leurs sommets, quel-

(1) Poncet, *Bactériologie du chalazion*, communication à la Société française d'opthalmologie (*Semaine médicale*, 1886).

(2) Boucheron, *eod. loc.* et *Bull. de la Soc. de biol.*, 1886.

(3) Leloir et Vidal, *Traité descriptif des maladies de la peau*, Paris, 1889.

(4) Leloir et Vidal, *loc. cit.*

(5) Duclaux, *Arch. d. phys. norm. et path.*, 1882.

quefois irrégulièrement disséminés sur toute la surface du corps, d'autres fois agminés et même confluents, et rappelant par leurs caractères objectifs ceux du bouton de Biskra. M. Duclaux n'affirmait pas cependant que ces microbes fussent générateurs de cette affection.

On doit à Chantemesse (1) de l'avoir démontré. Il a établi, en premier lieu, que ce microcoque a des caractères spéciaux, morphologiques et biologiques, qui ne permettent pas de le confondre avec les autres staphylocoques et streptocoques pathogènes connus. Il se distingue particulièrement du staphylococcus aureus, auquel il ressemble surtout, par son action sur la gélatine qu'il liquéfie plus lentement et moins complètement, et par la rapidité plus grande avec laquelle il prend, quand on le cultive sur les pommes de terre, une teinte orangée. M. Chantemesse a de plus réussi à provoquer chez des sujets sains les lésions du bouton du Nil, en leur inoculant la culture de ce microbe.

M. Poncet (2) a trouvé, dans les tissus d'un clou de Gafsa, des bacilles mélangés avec les microcoques de Duclaux : il se demande s'ils représentent le même micro-organisme à un autre degré d'évolution, ou s'ils ont été introduits accidentellement dans la préparation.

La description donnée par Riehl des microbes d'un bouton d'Alep diffère de la précédente; ils mesuraient de 0 μ, 1 à 1 μ, 1, et ils siégaient exclusivement dans les cellules embryonnaires; leur forme était légèrement ovale et ils étaient encapsulés; il ne semble pas s'agir du même bouton.

Heydenreich, qui a trouvé dans les troupes campées à Merv un vaste champ d'observations, admet comme Duclaux et Chantemesse, que cette maladie reconnaît pour cause la pénétration dans les téguments d'un staphylocoque voisin de l'aureus; il en a constaté la présence, non seulement dans les liquides de l'ulcère, mais même dans le sang, dans les urines, et aussi dans les fontaines du pays ; Raptchewsky (3) dans une enquête plus récente, a contesté les résultats obtenus par Heydenreich et attribue à un streptocoque le rôle pathogénique; les recherches si démonstratives de Chantemesse ne permettent pas d'accepter cette manière de voir si, comme l'affirme Heydenreich, le bouton observé à Merv est le même que celui de Biskra.

18° *Bactéries de la blennorrhagie.* — Entrevus en 1873 par Salisbury, les microbes du pus blennorrhagique ont été étudiés en 1878 par

(1) Chantemesse, *Note sur le bouton du Nil* (*Ann. de l'institut Pasteur*, 1887).
(2) Poncet, *Note sur le clou de Gafsa* (*Ann. de l'institut Pasteur*, 1887).
(3) Raptschewsky, *Milit. med. Journ.*, 1888.

Ch. Bouchard, et en 1879 par Neisser (1), dont les descriptions, confirmées par tous ceux qui depuis lors se sont occupés de la question, sont restées classiques.

Ces microbes, dits *gonocoques*, sont généralement arrondis et groupés deux à deux par une enveloppe muqueuse, comme des biscuits accolés, ou par quatre; leur diamètre varie de 0 μ, 3 à 0 μ, 6, d'après Cornil et Babès; il peut atteindre, d'après Bumm et Kreis, 1 μ, 6 (2) (fig. 106). Ils se multiplient successivement suivant leurs deux diamètres perpendiculaires; les éléments se trouvent ainsi disposés, non en chaînettes, mais en groupes.

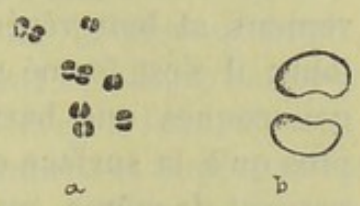


Fig. 106. — *Micrococcus gonorrhœæ* d'après Bumm (*).

Ce qui les caractérise surtout, ce n'est pas leur forme, ce n'est pas la manière dont ils réagissent contre les matières colorantes, mais bien ce fait qu'ils pénètrent dans le protoplasme des cellules du pus, et viennent s'y grouper en amas en quantité telle que leur noyau en reste seul exempt; on ne voit rien de pareil dans aucune autre suppuration, si ce n'est, d'après Bumm, dans la cystite puerpérale; ils pénètrent également dans les cellules épithéliales (3).

Bumm (4) les a rencontrés également dans le mucus utérin, chez des femmes qui avaient ou avaient eu récemment une blennorrhagie. Ils manquent dans l'uréthrite simple. Leur présence est, d'après lui, caractéristique de la blennorrhagie. Ce sont des microbes spécifiques.

Relativement à leur mode d'action, cet auteur a pu en suivre toutes les phases dans la conjonctivite des nouveau-nés. Parvenus dans le sac conjonctival, les gonocoques s'y multiplient rapidement et pénètrent dans les cellules épithéliales, en même temps qu'ils s'engagent dans leurs interstices et arrivent ainsi jusqu'aux papilles. Dès le deuxième jour, leur présence provoque une émigration en masse de leucocytes à travers les pores des capillaires dilatés; ces globules dissocient les cellules épithéliales et, par places, les détachent complètement du tissu conjonctif sous-jacent; on voit en outre souvent se former à la surface de l'épithélium un exsudat fibrineux dans lequel s'accumulent les gonocoques. Leur invasion s'arrête à la surface de

(1) Neisser, *Ueber eine der Gonorrhœe eigenthümliche Micrococcen Form* (*Central Bl. f. d. medic. Wissensch.*, 1879); *Die Micrococcen des Gonorrhœe* (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1883).

(2) Kreis, *Beitr. Z. Kenntniss der Gonococcen* (*Wien. med. Wochenschr.*, 1886.)

(3) Legrain, *Recherches sur les rapports qu'affecte le gonocoque avec les éléments du pus blennorrhagique* (*Arch. de physiol.*, 1887).

(4) Bumm, *Der Mikroorganismus der gonorrhisschen Schleimhaut Erkrankungen* (*Gonokokkus Neisser.*). Wiesbaden, 1855. D'après l'analyse de Baumgarten in *Jahresbericht für die Forschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen.*

(*) *a*, élément pris dans une culture; *b*, forme schématique d'un couple.

la couche conjonctive sous-épithéliale; sans doute ils n'y trouvent plus les conditions favorables à leur développement; ils épargnent également la cornée, probablement parce qu'ils ne vivent que sur les épithéliums cylindriques et que les épithéliums pavimenteux forment un milieu qui leur est impropre (Bumm).

A partir du quatrième jour, les cellules épithéliales prolifèrent activement, et leur régénération est complete du dixième au douzième jour; il s'est formé un épithélium à cellules plates qui oppose aux gonocoques une barrière infranchissable; ces microbes ne végètent plus qu'à la surface et ils disparaissent graduellement. Les choses se passent de même, mais malheureusement moins vite dans l'urèthre. L'ophthalmie blennorrhahique de l'adulte est également plus durable que celle du nouveau-né.

Les cultures du gonocoque ne réussissent pas, contrairement aux assertions de Bockhart (1) et de Fehleisen, dans la gélatine peptone de viande; les expériences de Bumm sont d'accord à cet égard avec celles de Leistikow (2), de Löffler et de Krause. Ces auteurs ont obtenu au contraire des résultats positifs avec le sérum coagulé de sang de bœuf ou de mouton additionné de sérum humain que l'on obtient du placenta; la culture doit être faite à la température de 30° à 34°; elle ne réussit pas constamment. Le produit est en couche très mince, souvent difficile à voir, de couleur gris jaunâtre, à surface lisse et humide et à bords diffus. M. Constantin Paul a obtenu également des cultures avec les bouillons de Pasteur (3).

Les caractères particuliers de ce microbe, sa présence dans toutes les inflammations liées à la blennorrhagie ne permettaient guère de douter qu'il ne fût l'agent générateur de cette maladie; il fallait néanmoins, pour en avoir la démonstration complète, réussir à la provoquer par l'inoculation du produit de culture. Les expériences ont constamment échoué chez les animaux qui semblent complètement réfractaires au contage blennorrhagique, mais elles ont réussi plnsieurs fois chez l'homme. Bokai (4), en 1880, a fait des expériences d'injections du produit de culture chez des jeunes gens pour la plupart étudiants, et trois d'entre elles ont donné des résultats positifs. Bockhart a provoqué une blennorrhagie nettement caractérisée en injectant dans l'urèthre une seringue de Pravaz pleine d'une culture à la quatrième génération; il est vrai qu'il s'agissait d'un paralytique général

(1) Bockhart, *Beitræge zur Ætiol. und Pathol. der Harnrœhrstrippers* (*Vierteljahr. f. Dermat. und Syph.* 1885).

(2) Leistikow, *Ueber Bacterien bei der venerisches Krankh.* (*Charité Annalen*, 1882.)

(3) Constantin Paul cité par Chameron, Thèse de Paris, 1884.

(4) Bokai, *Ueber eine der Gonorrhœe eigenthümliche Mikrokokkenform* (*Pest. med. Chir. Presse*, 1880).

qui devait mourir quelques jours plus tard et se trouvait dans des conditions favorables à la production d'une inflammation suppurative; cette objection n'est pas applicable à l'expérience de Bumm, qui provoqua chez deux sujets sains des gonorrhées typiques en leur introduisant dans l'urèthre, en petite quantité, des cultures pures de gonocoques, une fois à la troisième génération, l'autre fois à la vingtième. Ce parasite est donc bien l'agent infectieux de la blennorrhagie. D'autres microbes pyogènes et particulièrement le staphylococcus aureus lui sont souvent associés; c'est à ces derniers qu'il faudrait attribué, d'après Baumgarten, la genèse des inflammations suppuratives profondes qui peuvent compliquer la blennorrhagie, telles que les abcès péri-uréthraux, ceux de la prostate et du testicule et les bubons suppurés; c'est aussi à leur pénétration dans la circulation générale que l'on devrait rapporter la production des endocardites et les adénopathies blennorrhagiques; les microbes, décrits dans ces dernières années par Martin (1), par Petrone (2) et par Kammerer (3) comme des gonocoques, ne seraient que des staphylocoques. Ce serait donc à juste titre que Lasègue (4) aurait considéré les accidents à distance de la blennorrhagie comme l'effet d'une infection purulente chronique par résorption du pus uréthral : il y aura lieu de pratiquer à cet égard de nouvelles recherches; ces arthropathies blennorrhagiques ont, suivant nous, des caractères trop spéciaux pour qu'on puisse les rattacher à la présence d'un des microbes vulgaires de la suppuration; elles ne suppurent d'ailleurs que très exceptionnellement; leur individualité ne peut s'expliquer que par l'intervention d'un agent spécial, très probablement le gonocoque; il est possible qu'il ne se multiplie qu'en petit nombre dans les séreuses et que l'inflammation de ces membranes soit due surtout à l'action de ptomaïnes engendrées par lui; il ne faudrait admettre l'intervention secondaire des staphylocoques et des streptocoques que dans les cas très rares de pyémie consécutive à la blennorrhagie (5) et peut-être aussi dans ceux d'arthrite suppurée (6).

19° *Bactéries de l'infection urinaire.* — MM. Albarran et Hallé (7) ont

(1) Martin, *Étude sur les métastases suppurative d'origine blennorrhagique* (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1882).

(2) Petrone, *Sulla natura parasitaria dell' artrite blennoriragica* (*Rivista clinica di Bologna*, 1883).

(3) Kammerer, *Ueber Gonorrhöische Gelenkentzündung* (*Centralbl. f. Chirurgie*, 1884).

(4) Cité par Jaccoud, *Leçon sur l'infection blennorrhagique* (*Clinique de la Pitié*, 1885).

(5) Holst, *Tilfälde of Gonorrhæ med. Pyæmie* (*Norsk. Magaz. f. läg.*, 1881).

(6) Haslund, *Beitr. z. Pathogenese des gonorrhoïschen Rhumatismus* (*Viertelj. f. Dermat. u. Syph.* Wiën, 1884).

(7) Albarran et Hallé, *Sur une bactérie pyogène et son rôle dans l'infection urinaire* (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1888). — Albarran, *Étude sur le rein des urinaires*, Paris, 1889.

reconnu que l'on trouve habituellement, dans les urines purulentes, des bactéries polymorphes, mobiles, probablement à la fois aérobies et anaérobies, et donnant des cultures qui leur sont propres. C'étaient les seuls organismes qui existassent dans seize cas de cystite suppurée. D'autres fois, ils sont associés à d'autres microbes pyogènes, et particulièrement aux streptocoques. Ils peuvent produire, outre l'inflammation suppurative de la vessie, celle des uretères, des bassinets et des reins; ils agissent sur ces glandes, soit en remontant des bassinets dans leur tissu, soit en pénétrant dans le sang et en venant se localiser secondairement dans leur substance corticale. Ils peuvent donner lieu aux accidents de la fièvre urineuse. M. Albarran en a enfin constaté la présence dans le pus d'abcès du ligament large. Ce sont vraisemblablement les mêmes microbes que Clado (1) avait étudiés précédemment.

20° *Bactéries du sycosis.* — Cette affection peut se développer sous l'influence de parasites différents; nous avons vu qu'elle était assez souvent provoquée par la pénétration de microphytes dans les follicules des poils de la barbe; d'autres fois, elle est due, comme l'a montré Bockhart (2), à la multiplication dans les mêmes organes des staphylococcus pyogenes aureus ou de l'albus, souvent des deux. A ces deux formes qu'Unna (3) a dénommées *hyphogène* et *coccogène*, Tommasoli (4) a montré récemment qu'il fallait en ajouter une troisième qu'il appelle *bacillogène*. Dans un cas où le tricophyton faisait défaut, il a constaté la présence de petits bâtonnets droits, arrondis à leurs extrémités, de forme elliptique ou légèrement ovale; les microcoques faisaient complètement défaut. Ces bacilles ressemblaient beaucoup, par leurs caractères morphologiques et biologiques, au bacillus pyogenes fœtidus de Passet; il en différait par la coloration plus jaune de ses cultures sur pomme de terre. Tommasoli l'appelle *bacillus sycosiferus fœtidus*. Il a bien prouvé, par ses remarquables études, que ce bacille peut donner lieu au sycosis : il s'est, en effet, inoculé, à plusieurs reprises, ses cultures, et, amené chaque fois le développement, au niveau des poils, d'élevures bientôt suivies de pustules dans lesquelles la culture décelait exclusivement ce bacille. Il a reconnu, d'autre part, qu'il est pyogène. La démonstration est donc complète. On devra s'attacher à distinguer cliniquement les trois espèces de sycosis.

21° *Bactéries des verrues.* — Les verrues se multiplient par auto-

(1) Clado, *Étude sur une bactérie septique de la vessie*, Paris, 1885.

(2) Bockhart, *Ueber die Ætiologie und Therapie der Impetigo, der Furunkels und der Sycosis* (*Monatsh. fur prakt. Dermatol.* 1887).

(3) Unna, *Sycosis lymphogenes und kokkogenes* (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1884).

(4) Tommasoli, *Ueber bacillogenes Sykosis* (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, Bd VIII-1889).

inoculation; il y avait donc lieu d'en soupçonner la nature infectieuse. Kühnemann (1) a montré que l'on y rencontre constamment des bacilles dont les réactions sont tellement caractéristiques que l'on doit les considérer comme les agents générateurs de la maladie. On les trouve dans les cellules dentelées de l'épiderme ainsi que dans leurs interstices et dans les fentes lymphatiques sous la forme de bâtonnets extraordinairement fins, car ils ne dépassent pas 1 μ 1/2 de longueur et leur largeur est environ six fois moindre; on le trouve aussi parfois dans la couche granuleuse. Ils sont d'autant plus nombreux que les verrues sont plus jeunes. Kühnemann les a cultivés mais non encore inoculés. Néanmoins leurs caractères tout particuliers et leur présence constante dans le tissu des verrues permettent d'admettre avec une grande vraisemblance qu'ils sont la cause prochaine de cette maladie.

22° *Bactéries de la dysenterie.* — La *dysenterie*, dans sa forme épidémique, a été considérée comme parasitaire par Radjewski (2), qui a décrit dans l'exsudat des micrococcus et des bâtonnets. Ziegler et Roux ont de même constaté la présence, dans les parties nécrosées de l'intestin, de nombreux microcoques. Koch a trouvé des microbes en quantité dans les selles des dysentériques qu'il a observés en Égypte; Babès y a rencontré plusieurs fois, mais non constamment, de grands microbes elliptiques, des bacilles pâles et fins, des diplocoques en chapelets, des bâtonnets et des spirilles; mais ces éléments peuvent se trouver dans les fèces normales; des expériences de culture et de réinoculation n'avaient pas été faites et si l'on pouvait invoquer en faveur de la théorie les arguments généraux que l'on applique à toutes les maladies épidémiques la démonstration faisait défaut : le mémoire de MM. Chantemesse et Vidal (3) est venu jeter un jour tout nouveau sur la question. Ils ont en premier lieu reconnu que, chez les dysentériques, les matières fécales, les parois du gros intestin, les ganglions mésentériques et la rate contiennent des microbes; ils ont établi que l'on ne trouve jamais les mêmes éléments dans les garde-robes de l'homme sain, et que leurs qualités morphologiques et pathogènes permettent de les regarder comme pathogènes. Ces microbes se présentent sous la forme de bâtonnets à extrémités arrondies, et légèrement renflés au milieu; ils se multiplient avec une grande énergie dans l'eau de Seine; leurs cultures ont des caractères spéciaux; leur inoculation intra-intestinale, pratiquée chez le cobaye après laparatomie, donne des résultats significatifs :

(1) Kühnemann, *Zur Baktériologie der Verruga vulgaris* (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1889.

(2) Radjewski, *Jahresbericht f. die Med. Wissensch.*, 1875.

(3) Chantemesse et F. Widal, *Bull. de l'Académie de médecine*, 1888.

sur des animaux sacrifiés huit jours après cette opération, on trouve la muqueuse du gros intestin très épaissie. Les bacilles caractéristiques existent en grand nombre dans le liquide diarrhéique, dans les tuniques de l'intestin et surtout dans ses follicules clos; leurs cultures reproduisent le bacille inoculé : toutes les conditions requises pour établir l'action pathogénique de ce microbe se trouvent donc ainsi réalisées.

23° *Bactéries de la diphthérie.* — La nature parasitaire de cette maladie si éminemment contagieuse ne pouvait faire l'objet d'un doute : on doit à MM. Roux et Yersin de l'avoir démontrée (1). Son microbe est un bacille qui a été signalé par Klebs (2) et bien étudié par Loeffler (3); ce dernier a pu le séparer par la culture des bactéries banales que contient toujours la muqueuse buccale, et amener, en l'inoculant à la muqueuse trachéale ou aux conjonctives de poulets, de pigeons et de lapins, le développement de fausses membranes dans lesquelles on le retrouve. Il n'a pas cru cependant pouvoir affirmer qu'il fût le générateur de la diphthérie : il ne l'avait pas trouvé dans certains cas typiques de diphthérie; il avait rencontré un bacille identique dans la bouche d'un enfant sain; enfin il n'avait pas réussi à provoquer des paralysies chez les animaux qui avaient résisté à ses inoculations. M. G. Hoffman confirmait ces doutes, en déclarant qu'il avait trouvé le bacille de Klebs dans des cas d'origine scarlatineuse et rubéolique, que sa virulence était très variable et qu'il existait dans les fausses membranes un bacille semblable dénué de virulence (4).

Plus heureux que ces auteurs, MM. Roux et Yersin ont trouvé le bacille de Klebs dans tous les cas de diphthérie qu'ils ont étudiés, et, après avoir reproduit, comme Loeffler, les fausses membranes, chez les animaux, par l'inoculation de ses cultures, ils ont vu plusieurs fois survenir des paralysies analogues à celles que l'on observe chez l'homme à la suite de la diphthérie; ils ont établi enfin que, conformément à l'hypothèse de Loeffler, ses cultures contiennent un poison qui, suivant la dose, tue rapidement les animaux ou leur donne des paralysies.

Ce bacille est d'une longueur égale à celle des bacilles tuberculeux et d'un diamètre double; ses extrémités sont arrondies; il est immobile; il se groupe en chaînettes dont chaque élément est renflé en massue à son extrémité; sa forme se modifie dans les cultures anciennes.

(1) Roux et Yersin, *Contribution à l'étude de la diphthérie* (*Ann. de l'institut Pasteur.* 1888-1889).

(2) Klebs, *Beitr. z. Kenntn. der Micrococcus* (*Real Encyclop. d. Heilkund.*, 1873. — *Correspond. Bl. der Schweitz. Ærzte*, 1884. — *Handb. der Allgem. Path.*, 1887).

(3) Lœffler, *Mitth. aus dem kaiserl. Gesund. Am.* Bd II, 1884.

(4) G. Hoffmann, *Wien. med. Wochenschr.*, 1888.

On le trouve exclusivement dans les fausses membranes; on l'a toujours cherché en vain dans le sang et dans les viscères.

Les paralysies consécutives aux inoculations ont été observées chez le lapin dès le troisième jour, chez le pigeon au bout de trois semaines. Débarrassées de leurs microbes par la filtration sur porcelaine, les cultures donnent lieu, si on les injecte en quantité suffisante dans le péritoine d'un cobaye ou les veines d'un lapin, à une intoxication qui se traduit, suivant la dose et suivant l'animal, par de la dyspnée, de l'asphyxie, des paralysies, de la diarrhée et la dilatation des vaisseaux, peut tuer rapidement ou se terminer plus ou moins lentement par la guérison. Ce poison agit aussi très énergiquement chez les moutons, les chiens et les oiseaux. La ressemblance est complète entre les paralysies diphthériques provoquées ainsi chez le chien et celle que l'on observe chez l'homme. Le poison diphthérique se rapproche des diastases par plusieurs de ses propriétés : comme elles, il est modifié par la chaleur et d'autant plus profondément qu'il est soumis plus longtemps à une température plus élevée; comme elles, il est modifié rapidement par la lumière solaire au contact de l'air; comme certaines d'entre elles, il perd ses propriétés dans un milieu acide ; comme elles, il précipite quand on le traite par l'alcool; comme elles, il a la propriété d'adhérer à certains phosphates produits dans le liquide où il est en dissolution et particulièrement au phosphate de chaux.

Ce poison dialyse lentement; son action est d'abord locale; il ne se répand que peu à peu dans le corps. Son activité est très grande, et comparable à celle des venins. Contrairement à d'autres maladies microbiennes, la diphthérie ne produit pas l'infection par la pénétration et la multiplication des bactéries dans les tissus, mais par la diffusion dans l'organisme d'une substance toxique préparée à la surface d'une muqueuse, pour ainsi dire en dehors du corps (1). La présence, constatée par M. Darier (2), du bacille de Klebs dans la broncho-pneumonie secondaire à la diphthérie n'est pas en désaccord avec cette proposition, car il ne s'est pas agi là d'un envahissement viscéral, par généralisation du microbe, mais d'une propagation de proche en proche à la muqueuse des bronches.

L'observation clinique fournit des données intéressantes sur les propriétés du contage diphthérique : chez l'homme, le microbe est, d'après M. Grancher (3), à la fois aérobie et anaérobie ; ce fait résulte de sa multiplication habituelle à la surface des membranes exposées à

(1) Roux et Yersin, *loc. cit.*
(2) Darier, *De la broncho-pneumonie dans la diphthérie*, 1885.
(3) Grancher, *Clinique de l'hôpital des enfants* (*Semaine médicale*, 1884).

l'air en même temps que de sa pénétration dans les reins, le poumon et le système nerveux. Il est inoculable, bien que des expérimentateurs courageux aient pu se badigeonner la gorge avec des fausses membranes diphthériques sans contracter la maladie ; ces faits prouvent seulement qu'il y a des conditions encore indéterminées de réceptivité. Trop de sujets ont contracté la maladie par contagion directe pour que sa possibilité fasse l'objet d'un doute; il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir les annales des hôpitaux d'enfants.

La partie primitivement envahie est, le plus souvent, la muqueuse pharyngée; d'autres fois, c'est la pituitaire, la muqueuse laryngée, la conjonctive ou la peau privée de son revêtement épidermique par une circonstance accidentelle. M. Grancher cite ainsi plusieurs cas de diphthérie qui ont débuté par des piqûres faites en pratiquant la trachéotomie chez des diphthériques ou à leur autopsie ; chez Albarràn, la porte d'entrée paraît avoir été une morsure à la paume de la main. M. Grancher fait remarquer, à juste titre, que ces différences de localisation initiale exercent une influence considérable sur la durée de l'incubation et l'évolution de la maladie. D'après nos observations, la diphthérie qui envahit de prime abord la pituitaire ou l'arrière-cavité des fosses nasales est celle qui marche le plus rapidement.

24° *Bactéries de la gangrène.* — Les conditions dans lesquelles se développe la *gangrène* montrent qu'elle ne peut se produire sans l'intervention d'un agent venu du dehors (1). Elle ne se manifeste, en effet, que dans les parties en communication directe ou indirecte avec l'air extérieur, c'est-à-dire les téguments, le poumon et le tube digestif. Lorsqu'elle se développe exceptionnellement dans les centres nerveux, c'est qu'ils communiquent par une perforation crânienne ou vertébrale avec le milieu ambiant ; si l'on voit survenir des foyers gangréneux dans d'autres organes, c'est qu'ils s'y sont produits secondairement, et l'on trouve alors constamment, dans une partie en communication avec l'extérieur, une lésion gangréneuse initiale. Les mêmes causes qui, dans les téguments et les poumons, provoquent la gangrène ne donnent lieu, dans les parties à l'abri de l'air, qu'à la nécrobiose simple : telles sont, par exemple, les embolies cérébrales, spléniques et rénales.

Par quel mécanisme s'exerce l'influence du milieu ambiant ? certainement dans certains cas, et très vraisemblablement dans tous, par la pénétration de microbes dans les parties dont la nutrition s'altère. Dans tout foyer gangréneux, on peut voir en quantité des

(1) Hallopeau, *Bull. de la Soc. clin.*, 1880.

micro-organismes sous les formes de bacilles ou de microcoques isolés, en chaînettes ou en zooglée ; la question est de savoir lesquels se sont développés secondairement après avoir été apportés par l'air dans le foyer. Koch (1) est arrivé à des résultats positifs, mais seulement pour les souris : après avoir produit la gangrène par l'inoculation de substances putrides dans l'oreille d'un de ces animaux, il a trouvé (fig. 107) dans les parties malades des micrococcus de 0,5 μ de diamètre, ordinairement disposés en chaînettes élégantes et régulières, quelquefois accumulés en masses épaisses. Ces éléments produisent la gangrène des tissus partout où ils pénètrent ; sous leur influence, les cellules du sang et du tissu conjonctif se détruisent ; il en est de même des cellules cartilagineuses ; les microbes se propagent du point inoculé dans les parties voisines ; ils ne pénètrent ni dans le sang, ni dans les viscères ; s'ils tuent rapidement, c'est sans doute parce qu'ils sécrètent une ptomaïne délétère et soluble. Une partie des microbes contenus dans les foyers sont, suivant l'expression d'Ogston *saprogènes;* ceux-ci ne produisent pas la gangrène.

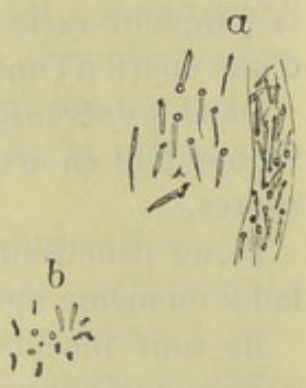


Fig. 107. — Micrococcus et bactéries de la gangrène provenant d'un membre congelé (*).

Il est certain que *plusieurs agents parasitaires peuvent amener la mortification des tissus avec les caractères qui appartiennent à la gangrène* ; la production de la pustule maligne sous l'influence du bacillus anthracis suffit à le démontrer.

La *gangrène gazeuse*, cette complication redoutable des plaies, est due également à un microbe différent de celui qui produit la gangrène vulgaire. Bottini, qui le premier, en septembre 1870, l'a inoculée aux animaux avec le liquide putride donné par l'incision des parties œdematiées, l'attribuait à l'action d'un ferment soluble. Un peu avant, en août 1870, Nepveu avait reconnu sa nature microbienne. M. Daniel Mollière (2) déclare de même que la cause première de la gangrène gazeuse, sa cause *sine qua non,* est le développement de microbes dans le tissu cellulaire,

En 1883, MM. Chauveau et Arloing (3) Brieger et Ehrlich affirment

(1) Koch, *Untersuchungen ueber die Aetiologie der Wundinfections Krankheiten*. Leipzig, 1878.

(2) D. Mollière, *Acad. de médec.*, 1883.

(3) Chauveau et Arloing, *De la septicémie gangréneuse* (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 6 mai 1886).

(*) *a*, bactéries portant à leur extrémité une spore qui leur forme comme une tête. — *b*, 24 heures plus tard, on ne voit plus que des micrococcus et des bactéries. Grossissement fois.

que la septicémie gangréneuse est causée par le micro-organisme que M. Pasteur a décrit sous le nom de vibrion septique. Chez l'homme et chez les animaux susceptibles de contracter expérimentalement la septicémie gangréneuse, il se présente avec des caractères particuliers dans le tissu conjonctif et dans les séreuses.

Dans l'œdème d'un foyer gangréneux, on trouve des bacilles dont la longueur varie de 0,006 à 0,30 et dont les plus petits sont pourvus d'une spore à l'une de leurs extrémités parfois légèrement renflée.

Dans les séreuses, ils atteignent une longueur de 0,035 à 0,065, se segmentent en articles plus ou moins courts et ne présentent pas de spores.

Ils ne pénètrent dans la circulation générale qu'à la fin de la maladie ou même après la mort.

Ils sont inoculables à la plupart des animaux à sang chaud qui servent aux expériences de laboratoire. La marche des accidents est subordonnée à la quantité, à la qualité et au mode d'inoculation du virus. Le tissu conjonctif constitue la voie la plus favorable ; le système musculaire présente une immunité remarquable. Une première atteinte atténue beaucoup les effets des inoculations ultérieures.

Dans cinq cas d'une maladie qu'il rattache à l'érythème noueux et qui s'étaient compliqués de gangrènes multiples de la peau, Demme (1) a trouvé, dans les parties sphacélées aussi bien que dans les nodules érythémateux, des bâtonnets arrondis à leurs extrémités et mesurant de 2,2 à 2,5 μ de long sur 0,5 à 0,7 μ de large ; leurs cultures ont des caractères spéciaux et leur inoculation aux cobayes a plusieurs fois donné lieu à la production de gangrènes multiples.

Dans le noma, Sanson (2) a constaté que le sang peut renfermer des bactéries, mais leur culture inoculée ne donne pas lieu à la gangrène. Cette année même, Schimmelbusch (3) a isolé, dans un foyer de noma, de courts bâtonnets dont les allures ont présenté des caractères particuliers; ses expériences d'inoculation, qui ont le plus souvent donné des résultats négatifs, ont cependant amené chez deux poules la production de gangrène : il faut attendre de nouveaux faits pour savoir si ce microbe est bien la cause de cette gangrène.

M. Duclaux (4) a trouvé, dans une gangrène foudroyante de la verge, du service de M. Fournier, un coccus qu'il en a considéré comme l'agent actif.

(1) Demme, *Zur Kenntniss der schweren Erytheme und der acuten mulitplex Hautgan grän* (*Fortschr. d. medic.*, 1888).

(2) Sanson, *A case of noma in which morving hodies were observed in the blood during life* (*Med. chir. Trans.*, 1878).

(3) Schimmelbusch, *Ein Fall von Noma* (*Deutsch. med. Wochensch.*, 1889).

(4) Duclaux, *Ann. de l'inst. Pasteur*, 1888, p. 22.

M. Tricomi (1) a trouvé, dans les foyers de gangrène sénile et sur leurs limites, des bacilles déliés qui renferment parfois une spore dans leur partie moyenne ou à l'une de leurs extrémités, il les a cultivés et a provoqué par leur inoculation chez des souris, des cobayes et des lapins des gangrènes à extension progressive. Il est très vraisemblable qu'ils jouent un rôle dans la production de cette gangrène sénile; ils n'en sont pas la cause prochaine puisque celle-ci est constamment une oblitération vasculaire, mais c'est sans doute à leur pénétration dans les tissus qu'il faut rapporter le développement des altérations qui caractérisent la gangrène et la distinguent de la nécrobiose simple.

25° *Bactéries du chancre mou.* — Il résulte des recherches de Ducrey (2), que ce microbe ne se développe pas dans les milieux ordinaires de culture artificielle, il faut donc considérer comme non avenus les résultats annoncés par de Luca (3). Ducrey est arrivé à l'isoler en pratiquant chez l'homme des inoculations successives avec les précautions antiseptiques. Par cette méthode, la quantité de micro-organismes que l'on peut étudier dans un chancre laissé à découvert décroît graduellement dans les ulcérations expérimentales des premières générations, et l'on obtient, à partir de la cinquième ou sixième réinoculation, un produit purulent, qui, tout en conservant toute sa virulence spécifique de manière à reproduire indéfiniment le chancre mou le plus typique, reste sans action sur tous les milieux de culture mis à l'épreuve. Cependant ce virus pur montre constamment et exclusivement au microscope un même bacille long de 1 μ, 48, large de 0 μ, 50, par conséquent gros et court, à extrémité très arrondie et présentant souvent une entaille latérale comme on en remarque dans les microbes en ∞. Ce bacille se réunit ordinairement en groupes de 4 à 8 éléments; siégeant surtout dans les interstices cellulaires, il peut se trouver aussi dans les globules du pus. Les expériences de M. Ducrey paraissent démonstratives.

26° *Bactéries de la pneumonie.* — Il est avéré aujourd'hui qu'il existe constamment des microbes dans l'exsudat pneumonique. En est-il un parmi eux qui est la cause de la maladie, ou doivent-ils être considérés seulement comme des parasites banals trouvant dans le milieu pneumonique un terrain favorable et s'y multipliant? Bien que la première solution soit actuellement acceptée par la plupart des auteurs, la question est encore sujette à controverse: nous exposerons

(1) Tricomi, *Il microparissita della gangrena senile* (*Rev. internazion. de med. e chirurg.*, 1886).

(2) Ducrey, *Recherches expérimentales sur la nature intime du principe contagieux du chancre mou* (*Congrès international de dermatol. et syphiligr.*, 1889).

(3) De Luca, *Gazz. degli ospitali*, 1889.

le pour et le contre, et nous indiquerons la conclusion que l'on est aujourd'hui en droit de formuler (1).

Klebs, le premier, a signalé dans les crachats des pneumoniques et dans les parties hépatisées un microbe qu'il a appelé le *monas pulmonale*. Il a reconnu que cet élément, tout à fait semblable à ceux qui existent dans la salive, se trouve à l'état normal dans le produit de sécrétion des bronches. Les obsersations de Friedlænder ont eu plus de retentissement. En 1882, dans un premier travail, cet auteur (2) annonce que, dans huit cas de pneumonie, il a trouvé constamment, si ce n'est après le neuvième jour, des microbes, aussi bien dans le tissu enflammé du poumon et de la plèvre que dans les crachats. Ce sont des micrococcus ellipsoïdes mesurant 1 μ de longueur et deux tiers de μ de largeur, ordinairement groupés deux à deux (fig. 85) mais formant aussi souvent des chaînettes. Ils sont formés d'une substance homogène qui se colore facilement par l'aniline. On les trouve en quantité étonnante dans les exsudats bronchiques et intra-alvéolaires de l'hépatisation rouge : dans un cas, ils manquaient dans les bronches et les alvéoles, mais il y en avait un grand nombre dans les lymphatiques interlobulaires qui se trouvaient distendus. Ce fait, rapproché de la présence des micrococcus dans le tissu pleural, est important en ce qu'il démontre le passage du parasite dans la circulation.

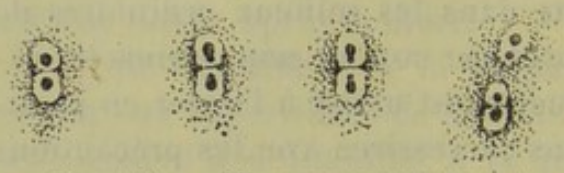


Fig. 108. — *Micrococcus pneumonicæ.*

Pour distinguer ces coccus des granulations, on colore les préparations avec l'eau d'aniline d'Ehrlich, puis on les plonge dans une solution d'iodure de potassium ; les micrococcus seuls restent colorés.

(1) Marotte, *De la fièvre synoque péripneumonique* (*Arch. gén. de méd.*, 1873). — Jürgensen, *Krankheiten des Respirationsapparats.* — Bernheim, *Leçons de clinique médicale.* Nancy, 1877. — Hallopeau, *La doctrine de la fièvre pneumonique* (*Revue des sciences médicales*, 1878). — G. Sée et Labadie-Lagrave, *Médecine clinique. Des maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon.* Paris, 1885. — Cornil et Babès, *loc. cit.* — Klebs, *Beit. zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten* (*Arch. für exper. Path.*, Band IV). — Barth, *La pneumonie est-elle une maladie infectieuse?* (*Revue des Sciences médicales*, 1884). — A. Hardy, *De la nature de la pneumonie* (*Union médic.*, 1884, leçon publiée par A. Siredey). — Bricon, *Du pneumococcus* (*Progrès médical*, 1885). — Weichselbaum, *Ueber die Ætiol. u. path. Anat. der Lungen Entzund.* (*Wien. med. Wochensch.*, 1886. — Pio Foa et Georgio Rattone, *Osservagioni ed experiments sul pneumococco* (*Gaz. di cliniche*, 1885). — Flatenow, *Ueber die diagn. Bedeut. d. Pneumoniekokken* (*Wurzburg. med. Klinik*, 1885). — Lancereaux et Besançon, *Étude sur quelques cas de pneumonie observés à l'hôpital de la Pitié au printemps de 1886* (*Arch. gén. de médecine*, 1886). — Ménétrier, *Grippe et pneumonie.* Paris, 1887. — Jaccoud, *Sur la pneumonie aiguë* (*C. R. de l'acad. des sciences*, 1887). — H. Barth, *La Bactériologie médicale, ses méthodes et ses progrès* *Revue des sciences médicales*, 1887).

(2) Friedlænder, *Ueber die Schizomyceten bei der acuter fibrinœsen Pneumonie* (*Virchows Archiv*, B. 87).

Gunther et, peu après, Matray (1) observent les mêmes micrococcus et indiquent qu'ils sont constamment entourés d'une capsule incolore ; c'est une sorte de coque ellipsoïde, pâle et transparente ; elle a rarement, d'après Friedlænder (2), une largeur moindre que le coccus qu'elle entoure, et elle a souvent des dimensions doubles et même quadruples ; quand les micrococcus sont accouplés deux à deux, ou en chaînettes, elle prend une forme elliptique ; les réactions chimiques semblent indiquer qu'elle est formée de mucine ou d'une substance analogue ; jamais on ne trouve d'amas de zooglée. Cette capsule fait défaut autour des micrococcus contenus dans les crachats. Pour la mettre en évidence, Friedlænder a maintenant recours au procédé suivant : la préparation, placée sur une lamelle, est passée trois fois à la flamme, plongée quelques minutes dans la solution d'acide acétique à 1 p. 100, puis séchée à l'air ; on la traite alors pendant quelques secondes par la solution saturée de violet de gentiane dans l'eau d'aniline, on lave et l'on examine : la substance fondamentale des microcoques ne s'est pas ou s'est à peine colorée, tandis que la capsule l'est vivement et ressort nettement.

Dans les autres formes de pneumonie, Friedlænder n'a trouvé que des micro-organismes privés de capsule ; celle-ci serait donc, d'après cet auteur, presque caractéristique de la pneumonie fibrineuse.

Friedlænder a cultivé ces parasites, suivant la méthode de Koch, dans la gélatine nutritive jusqu'à la huitième génération ; ces produits n'avaient pas de capsule, les cultures avaient un aspect tout particulier ; sur la surface de gélatine, il se formait une petite élevure d'où partait une substance blanchâtre en *forme de clou*.

Ces produits de culture, dissous dans de l'eau distillée et stérilisée, ont été injectés dans des poumons de lapins, de souris, de cobayes et de chiens ; les résultats ont été négatifs chez tous les lapins, positifs chez un chien sur cinq, chez environ la moitié des cobayes, et chez toutes les souris ; celles-ci sont mortes de dix-huit à vingt-huit heures après l'opération ; elles commençaient, après quelques heures, à présenter une dyspnée qui augmentait progressivement ; l'animal succombait avec un *abaissement progressif de la température*. On trouvait dans les poumons des centres d'induration rouge.

Friedlænder a fait aussi inhaler plusieurs fois par des souris le liquide renfermant les produits de culture en le pulvérisant dans leur cage ; chaque fois, quelques-uns de ces animaux sont morts, et l'on a trouvé à l'autopsie des lésions pneumoniques en même temps que

(1) Matray, *Ueber Pneumoniekokken* (*Wiener med. Presse*, 1883).

(2) Friedlænder, *Soc. de méd. de Berlin*, 1883, analyse dans la *Semaine médicale*, Villaret.

des micrococcus dans les poumons, la plèvre, la rate et le sang. Plusieurs auteurs ont confirmé dans leurs principaux traits les observations de Friedlænder.

En raison de ces faits, confirmés bientôt par Leyden, Afanassiew, Gram, Nauwerk, Foa et Rattone, le microcoque capsulé de Friedlænder a été considéré comme l'agent générateur de la pneumonie; la démonstration semblait complète en sa faveur et cependant son triomphe a été de bien courte durée; on pourrait intituler son histoire : *grandeur et décadence d'un microbe*. Friedlænder et ses partisans avaient conclu prématurément de faits vrais à une loi générale; ils avaient négligé de s'assurer que leur microbe réalisait une des conditions nécessaires pour qu'il fût reconnu pathogène, nous voulons dire la *présence constante* dans les parties atteintes. Or, tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour reconnaître que sa présence dans l'exsudat pneumonique est exceptionnelle; Weichselbaum ne l'y a rencontré que dans 9 cas sur 129; on l'a trouvé, d'autre part, dans la salive normale; on comprend qu'il puisse passer facilement de la cavité buccale dans l'exsudat pneumonique.

Le microcoque que l'on rencontre le plus souvent, constamment même d'après M. Gamaléia (1), dans la pneumonie fibrineuse, c'est celui qui a été découvert par Pasteur en 1881 dans la salive d'un enfant mort de la rage, trouvé par Talamon dans les crachats et l'exsudat pneumonique et bien étudié par Frænkel (2). Gamaléia propose de l'appeler *streptococcus lanceolatus Pasteuri*. Sa forme est celle d'un grain d'orge, entouré d'une aréole claire qui répond à une capsule, mesure environ trois fois son diamètre et paraît formé de mucine. Il se groupe soit par paires, soit en chaînettes de trois à quatre éléments (fig. 00); il n'a pas de spores; il mesure de 0 μ,50 à 0 μ, 76 de long sur une largeur un peu moindre; accouplés, ses éléments s'affrontent sans se toucher et parfois s'aplatissent légèrement aux extrémités contiguës; les chaînettes ont une capsule commune dont la forme est celle d'un cylindre à ex-

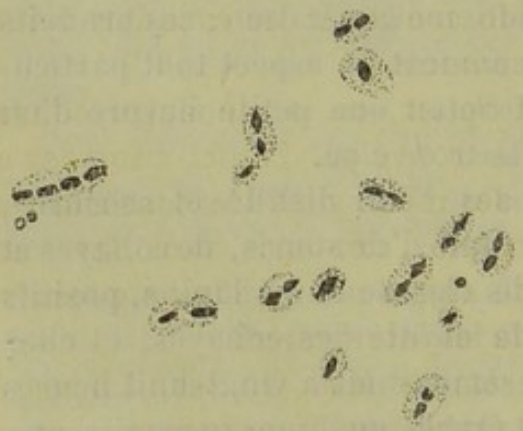


Fig. 109. — Exsudat pneumonique. Les capsules sont colorées (d'après Netter).

(1) Gamaléia, *Sur l'étiologie de la pneumonie fibrineuse chez l'homme* (*Ann. de l'inst. Pasteur*, 1888).

(2) Frænkel, *Weit. Beiträge z. Lehre von den Micrococcen der Pneumonie* (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1886).

trémités arrondies avec une série d'étranglements correspondant aux intervalles des microbes. Ce ne sont pas des bâtonnets comme les microbes de Friedlænder, mais des microcoques.

Talamon a provoqué, en injectant leur liquide de culture dans le poumon du lapin à travers la paroi thoracique, des pneumonies, des péricardites et des endocardites fibrineuses. Jamais il n'a amené la formation de pus ni d'inflammation hémorrhagique. L'*aspect du poumon macroscopique et sous le microscope est celui de la pneumonie lobaire fibrineuse de l'homme.* Le poumon est hépatisé dans toute son étendue ou dans la plus grande partie. Il forme un bloc compacte, pesant; les bronches contiennent des moules fibrineux. Au microscope, les alvéoles sont remplies de filaments de fibrine entre-croisés et serrés les uns contre les autres. Les noyaux des espaces interalvéolaires sont en voie de prolifération. Les vaisseaux et les bronches sont remplis de fibrine. De même la plèvre et le péricarde sont recouverts d'épaisses couches de fibrine. Frænkel, Weischselbaum et Gamaleia ont obtenu les mêmes résultats. Injecté sous la peau, ce microbe donne lieu à une septicémie le plus souvent mortelle. Elle amène le développement d'une pneumonie si l'on prend une culture dont la virulence a été affaiblie.

Ce pneumocoque ne reste pas limité à l'exsudat alvéolaire. Netter (1) l'a trouvé dans le sang où sa présence est passagère; on le rencontre dans les fausses membranes de la plèvre enflammée, dans les glomérules du rein, les végétations des endocardites et les exsudats méningitiques chez les sujets mort de pneumonie.

Ajoutons que d'après Frænkel et Netter, on le rencontre souvent dans la salive normale et qu'il a été trouvé par Zaufal dans des cas d'otite purulente et par Netter dans des méningites non consécutives à la pneumonie; Besser (2) en a constaté l'existence dans les fosses nasales, le larynx et les bronches de sujets non pneumoniques : tels sont les faits; comment convient-il de les interpréter?

Beaucoup d'auteurs, et particulièrement MM. G. Sée, Jurgensen, Cornil et Babès considèrent comme établi que la pneumonie est une maladie infectieuse due à la pénétration et la multiplication dans les alvéoles pulmonaires du microbe Pasteur-Talamon-Frænkel : ils invoquent sa présence constante, la possibilité de provoquer chez les animaux par l'injection de son liquide de culture les lésions de la pneumonie et les données fournies par la clinique en faveur de la nature infectieuse de cette maladie, données qui sont : son développe-

(1) Netter, *Les maladies intra-pulmonaires déterminées par le pneumocoque* (*Bull. de la soc. anatom.*, 1889). — *La méningite due au pneumocoque* (*Arch. gén. de médec.*, 1889).
(2) Besser, *Les Bactéries des voies aériennes normales* (*Anal. de la Semaine médic.*, 1889).

ment sous forme d'épidémies, sa marche cyclique, l'impossibilité de la provoquer par des irritations purement mécaniques telles que des injections de poussières ou de liquides irritants, l'apparition des symptômes généraux avant celle des phénomènes locaux, le défaut de rapport entre, d'une part, l'intensité et la durée de la réaction fébrile et, d'autre part, celle des lésions, l'impossibilité d'expliquer celles-là par celles-ci. Les pneumonies secondaires elles-mêmes, celles qui viennent compliquer la fièvre typhoïde, le choléra, l'érysipèle, la scarlatine et autres maladies infectieuses seraient dues, d'après Weichselbaum, à l'invasion du microcoque trouvant un milieu favorable.

Quelle est la valeur de ces arguments? il y a certainement des pneumonies de nature infectieuse : ce sont celles qui se produisent épidémiquement, et frappent à la fois un certain nombre d'individus dans une même localité, un même établissement ou une même famille. Daly (1) a vu ainsi se produire six cas de peumonie dans une famille de onze personnes; Wynter Blyth et Hardwiche ont cité des faits analogues; il y a des épidémies de prisons, de casernes, de navires, de villages, de maisons. Mais, à côté de ces pneumonies, n'en est-il pas d'autres, de beaucoup les plus nombreuses, qui sont provoquées par l'action du froid ou une autre influence accidentelle chez les sujets dont la résistance vitale est amoindrie par une cause passagère ou permanente? Ne doit-il pas en être ainsi de celles qui frappent les vieillards au retour de la mauvaise saison? L'intervention *initiale* d'un microbe n'est-elle pas en pareil cas des plus improbables? N'en est-il pas de même pour ces pneumonies à récidives qui se renouvellent plusieurs fois à quelques mois de distance chez le même sujet? On a considéré la constance du type fébrile comme caractéristique d'une maladie infectieuse, mais cette constance n'est pas réelle, puisque l'époque de la défervescenee peut varier du troisième au douzième et même au quinzième jour; quant à l'apparition des symptômes généraux deux ou trois jours avant celle des lésions, elle n'est nullement démontrée. Aucun des arguments cliniques invoqués en faveur de la nature primitivement infectieuse de la pneumonie franche vulgaire ne nous paraît donc de nature à entraîner la conviction. Les faits étiologiques qui démontrent la nature infectieuse d'une maladie sont sa transmission par contagion, son apparition sous forme d'épidémies ou son existence dans certaines localités à l'état d'endémie; or la pneumonie franche s'observe dans toutes les contrées du globe et sous toutes les latitudes. Les variations brusques de la température et les causes générales d'asthénie semblent rendre compte de la plupart des en-

(1) Daly, cité par H. Barth.

démies et épidémies de pneumonie. M. Hardy (1) a presque toujours rencontré un refroidissement spécial précédant la pneumonie. M. Jaccoud a publié récemment deux faits dans lesquels l'action déterminante d'un refroidissement a été de toute évidence (2). Il s'en est servi pour arriver à une solution qui nous paraît être l'expression de la vérité : *les pneumocoques contenus dans la salive normale et aussi dans les voies respiratoires restent inoffensifs aussi longtemps que l'organisme fonctionnant normalement est pour eux un milieu hostile, mais que, sous l'influence d'une perturbation, ce milieu leur devienne au contraire favorable, ces commensaux s'y multiplient et deviennent pathogènes. L'action du froid en troublant la circulation et les sécrétions du poumon le transforme en un terrain favorable au développement du microcoque de Talamon-Frænkel.* C'est le mode d'infection que M. Jaccoud désigne sous les noms d'*auto-infection*, d'*infection intrinsèque*. Il restera à déterminer quelles sont les causes prochaines des troubles fonctionnels qui marquent le début de la pneumonie et à établir s'ils sont dus au refroidissement initial ou au développement du microbe.

Il faut placer en première ligne, parmi les conditions qui rendent le poumon accessible aux microbes dits pneumocoques, toutes les causes qui affaiblissent l'organisme et particulièrement les fatigues excessives et de la vieillesse : « la pneumonie, dit le professeur Peter (3), constitue la fin naturelle des vieillards. »

Il est probable que la transformation des alvéoles pulmonaires en un milieu favorable au développement de ce microcoque peut se produire, non seulement sous l'influence d'un refroidissement, mais aussi sous celle d'autres causes telles qu'une maladie générale.

Le rôle des microbes reste prépondérant dans l'explication des lésions secondaires qui peuvent se développer dans le cours de la pneumonie du côté de différents organes et particulièrement des reins, des méninges, de l'oreille moyenne, de la rate et l'intestin. En dehors des pneumocoques, d'autres microbes pathogènes peuvent trouver une porte d'entrée dans les poumons hépatisés et donner lieu à des infections secondaires. M. Jaccoud a vu ainsi la migration du staphylocoque et du streptococcus produire l'infection purulente consécutivement à une pneumonie (4).

Il est possible que d'autres microbes que celui de Talamon et Frænkel interviennent dans la production de certaines pneumonies. Il y

(1) Hardy, *loc. cit.*
(2) Jaccoud, *Sur la pneumonie aiguë* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1887).
(3) M. Peter, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1873.
(4) Jaccoud, *Sur l'infection purulente suite de pneumonie* (*C. R. de l'acad. des sciences*, 1886).

aura lieu particulièrement de les rechercher dans ces formes rares qui surviennent épidémiquement et offrent une symptomatologie différente de celle de la pneumonie *a frigore;* on peut, il est vrai, les expliquer par une virulence plus grande du pneumocoque (1), mais ce n'est là qu'une hypothèse. MM. Cornil et Babès admettent que diverses espèces de micro-organismes peuvent engendrer des pneumonies de natures différentes (2).

Quoi qu'il en soit, la doctrine de la *fièvre pneumonique*, formulée par Dupré, de Montpellier, Marrotte, Jurgensen, Grasset, Bernheim et autres pathologistes, et combattue par nous dans un autre travail (3), nous paraît devoir être définitivement abandonnée : les observations micro-biologiques montrent bien que la pneumonie est infectieuse, mais c'est une infection localisée à un organe, et, s'il survient des troubles généraux ou une propagation du pneumocoque à d'autres organes, ce n'est que secondairement : il ne s'agit donc pas d'une maladie d'emblée généralisée et localisée secondairement dans le poumon comme l'impliquerait l'idée de fièvre pneumonique.

Nous avons vu que, d'après les observations de Netter, on pouvait trouver le pneumocoque dans l'exsudat de méningites développées indépendamment de la pneumonie; Cornil admet avec une grande vraisemblance que le microbe, en pareil cas, passe de l'arrière-gorge et de la trompe d'Eustache aux méninges de la base du crâne par l'intermédiaire des lymphatiques. Foa et Rattone ont pu déterminer des méningites en inoculant le microbe dans les fosses nasales. Il semble que la virulence de ce microbe salivaire puisse dans des circonstances encore à déterminer s'accroître considérablement.

27° *Bactéries de la fièvre récurrente.* — Cette maladie est la première des pyrexies que l'on ait été en droit de rattacher à la pénétration dans l'organisme humain d'une bactérie. C'est en effet en 1877 qu'Obermeier (4) a démontré la présence dans le sang des sujets qui en sont atteints d'un microbe spécial; ce parasite, un spirochæte (fig. 98), est représenté par des filaments longs et épais à extrémités amincies; il mesure ordinairement de 16 à 20 μ, on l'a vu atteindre 40 μ; il est contourné en spirale, et chacun de ses replis a les mêmes dimensions; des mouvements très rapides et complexes l'agitent; des ondulations le parcourent d'une extrémité à l'autre; il se meut en spirale, et il s'incurve sur son axe autour d'une portion immobile qui lui

(1) Barth, *loc. cit.*

(2) Cornil et Babès, *loc. cit.*

(3) H. Hallopeau, *La doctrine de la fièvre pneumonique* (*Revue des sciences médicales*, 1878).

(4) Obermeier, *Vorkommen feinster eine Eigenbewegung zeigender Fæder im Blute von Recurrentkranker* (*Central Blatt f. die med. Wissensch.* 1873).

sert de pivot (Engel) (1) ; il se déplace en même temps soit suivant son axe, soit latéralement : ces derniers mouvements doivent être, d'après Heydenreich (2), considérés comme passifs. Dans une goutte de sang frais, on peut voir les globules rouges être vivement repoussés de çà et delà par les spirilles; les mouvements actifs de ces parasites leur sont communiqués par des filaments flagellés dont on doit à Koch (3) la découverte. On les trouve exclusivement dans le sang, et seulement pendant les stades fébriles; tout au plus a-t-on pu quelquefois les rencontrer deux jours après la cessation de la fièvre. Ces parasites sont généralement représentés par d'assez nombreux éléments. Transportés en dehors de l'organisme dans du sérum ou dans une solution à 50 p. 100 de sel marin, ils continuent longtemps encore à se mouvoir.

Koch, Carter (4) et Metschnikoff ont réussi à transmettre la fièvre récurrente à des singes en leur inoculant du sang contenant des spirochætes d'Obermeier; Motschukowsky (5) n'a pas craint de pratiquer la même expérience chez l'homme et en a obtenu le même résultat; il faut donc admettre que ce parasite si particulier est l'agent infectieux de cette maladie bien que l'on n'ait pu parvenir jusqu'ici à en fournir la preuve irréfutable par des cultures en dehors de l'organisme et la réinoculation avec leur produit. L'impossibilité de trouver un milieu autre que le sang dans lequel il puisse vivre et se multiplier conduit Baumgarten (6) a penser qu'il est vraisemblablement transmis à l'homme par des piqûres d'insectes.

28° *Bactéries de la fièvre typhoïde.* — Le premier en 1879, M. Bouchard a trouvé ce microbe dans les urines de typhiques; en 1881, Eberth (7) en a indiqué les caractères morphologiques les plus importants; en 1884, Gaffky (8) en l'étudiant suivant le procédé de Koch a fait connaître les caractères tout particuliers de ses cultures et a donné ainsi le moyen de le distinguer à coup sûr des autres microbes qui peuvent envahir l'organisme d'un typhique; en 1889, MM. Chantemesse et Widal (9) ont résumé l'histoire et complété l'étude dans un mémoire qui nous servira de guide pour la rédaction de cet article.

(1) Engel, *Berlin. klin. Wochench.*, 1873.
(2) Heydenrich, *Ueber der parasiter der Rückfall typhus*. Berlin, 1876.
(3) Koch, *Nach. Eisenberg, Tabellen*, 1886.
(4) Carter, *Notes on the spirillum fever of Bombay* (*Lancet*, 1878); *Contribution to the sperimental Pathology of spirillum Fever* (*Med. chir. Trans.*, 1880).
(5) Motschutkowsky, *Mosk. Wratsch. Wester.*, 1876.
(6) Baumgarten, *Lehrb. der path. Mykologie*, 1869.
(7) Eberth, *Virchow's Archiv*, 1880-1881.
(8) Gaffky, *Z. Actiol. des Abdomin. Typh.* (*Mitt. u. d. Kaiserl. Ges. Amt*, 1884).
(9) Chantemesse et Widal, *Bacille typhique et étiologie de la fièvre typhoïde* (*Arch. de physiol.*, 1887).

Le bacille typhique peut présenter des caractères différents suivant le milieu dans lequel il est cultivé. C'est le plus ordinairement un petit bâtonnet, arrondi à ses extrémités, long de 2 à 3 μ et environ trois fois moins large (fig. 110); il est plus grêle dans certaines cultures alors



Fig. 110. — Bacille typhique dans les cultures.

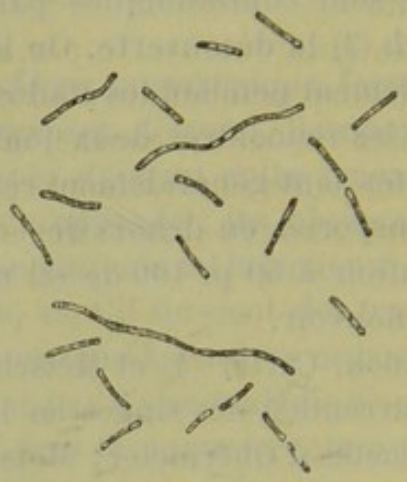


Fig. 111. — Bacille typhique d'une culture sur pomme de terre (d'après Chantemesse et Widal).

que dans d'autres il peut s'allonger en filaments étendus (fig. 111). Parfois il se renfle dans sa partie centrale et y présente un espace clair; celui-ci peut même constituer la majeure partie de sa surface; les extrémités colorées par les réactifs sont alors petites et ont la forme de croissants dont la concavité regarderait le centre de l'élément. L'espace clair peut exceptionnellement se trouver, non au milieu, mais près d'une extrémité du bacille; MM. Chantemesse et Widal attribuent cet espace clair à une dégénération partielle du bacille laquelle le rend inapte à absorber les réactifs colorants; il est appelé à se diviser et à produire ainsi une multiplication du bacille par scissiparité. Ce microbe est facultativement anaérobie. MM. Roux, Chantemesse et Widal l'ont en effet cultivé dans le vide.

Il peut engendrer des spores (fig. 112); ce sont de petites sphères claires et réfringentes qui apparaissent à l'une de ses extrémités; elles sont plus larges que le bacille auquel elles semblent appendues comme de petites massues; elles résistent à la dessiccation et à la gelée.

La présence de ce bacille est constante chez les typhiques; dans la période d'état de la maladie, on peut l'utiliser pour le diagnostic.

Il a été trouvé d'abord sur le cadavre et étudié successivement par Eberth, Koch, Gaffky, Chantemesse et Widal avec une technique de plus en plus perfectionnée. Il s'infiltre dans les organes entre les cellules et se réunit en amas; on le trouve en nombre d'autant plus grand que la maladie a duré moins longtemps. Il se multiplie,

non seulement dans les plaques de Peyer et les ganglions mésentériques, mais aussi, d'une manière constante, dans le foie et dans la rate, souvent dans les poumons et les méninges. Chantemesse et Widal l'ont rencontré plus rarement dans le myocarde et une fois seulement dans le testicule. On l'a cherché en vain dans le sang, après la mort.

Ces faits ont une importance considérable : ils prouvent que les lésions spécifiques ne sont pas, comme on pourrait le croire *a priori*, limitées à la muqueuse intestinale ; ils donnent l'explication des troubles nerveux qui sont si fréquents dans la maladie ainsi que des complications pulmonaires et de l'hypermégalie splénique. Il ne faut



Fig. 112. — Bacille typhique avec spores.

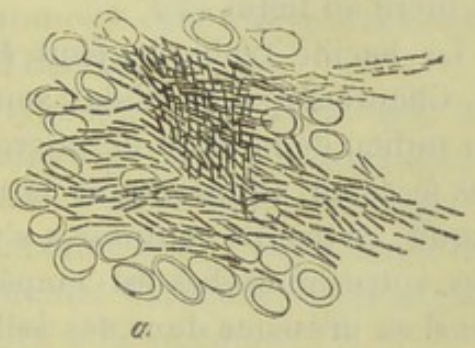


Fig. 113. — Amas de bacilles typhiques dans la rate (d'après Rindfleisch).

pas oublier cependant que d'autres microbes peuvent se développer chez le typhique et donner lieu à des accidents qui ne sont plus liés directement à l'action du microbe spécifique : ce sont des *infections secondaires* (1). Les microcoques pyogènes, dont Reynal a constaté la présence dans le tube digestif de l'homme sain, trouvent dans les surfaces ulcérées de l'intestin des portes d'entrée qui leur permettent de pénétrer par les capillaires ou les lymphatiques dans la circulation et d'aller former ainsi des foyers de suppuration dans différents viscères tels que les reins et la rate et dans le tissu cellulaire. Il semble que ces microbes trouvent dans le milieu typhique un terrain favorable à leur multiplication : c'est ainsi que l'on a trouvé, chez les typhiques, dans la parotide, le staphylococcus aureus ; dans les abcès sous-cutanés, le streptocoque ; dans la rate, le pneumocoque de Friedländer (microbe salivaire) ; dans l'érysipèle secondaire, des streptocoques en chaînettes ; dans la gangrène, d'autres streptocoques. La pneumonie peut être provoquée par le microbe typhique ou par une invasion secondaire.

(1) Cornil et Babès, *Les Bactéries*, 2e édition, 1886.

Sur le vivant, on peut trouver le bacille dans du sang retiré de la rate pendant la période d'état de la maladie ; les recherches entreprises pendant la convalescence donnent des résultats négatifs. Ce n'est qu'exceptionnellement que ce microbe a pu être trouvé dans le sang des taches rosées (1), et dans le liquide d'éruptions miliaires (Hanot) ; le sang paraît être un terrain peu favorable au développement du microbe qui n'y pénètre sans doute que passagèrement pour passer de l'intestin primitivement affecté dans différents organes : il peut traverser le placenta : Neuhauss l'a trouvé dans le foie et la rate d'un fœtus de quatre mois provenant d'une femme convalescente d'une fièvre typhoïde et sans fièvre depuis trois jours.

Eberth a également constaté que le bacille typhique peut passer de la mère au fœtus (2).

Le bacille typhique peut être trouvé dans les matières fécales : M. Chantemesse et Widal sont parvenus à le rendre reconnaissable au milieu de la foule de microbes qui pullulent simultanément dans ces fèces en additionnant le milieu de culture de 1/500 d'acide phénique ; ce bacille continue à s'y développer alors que la multiplication des autres microbes est empêchée ou retardée. Ils ont pu constater ainsi sa présence dans des selles relativement anciennes.

On doit à M. Bouchard d'avoir démontré la présence du bacille spécifique dans les urines des typhiques quand elles contiennent de l'albumine rétractile ; celle-ci est l'indice d'une lésion des reins sans laquelle ces organes ne peuvent servir à leur élimination. Les recherches de Seitz ont confirmé les résultats annoncés par Bouchard (2). La fièvre typhoïde n'existe pas chez les animaux avec les caractères qu'elle présente chez l'homme ; cependant A. Frænkel a réussi, en introduisant les cultures pures de bacilles typhiques dans le duodenum de cobayes, à produire leur multiplication dans les plaques de Peyer, la tunique sous-muqueuse et la rate. E. Frænkel et Simmonds avaient obtenu des résultats analogues chez le lapin et la souris, et constaté la tuméfaction de la rate, des ganglions mésentériques et des plaques de Peyer. La valeur de ces expériences a cependant été contestée par Sirotinin qui rapporte les accidents ainsi produits à l'action d'une ptomaïne extraite par Brieger des vieilles cultures du bacille typhique, la typhotoxine, et d'autre part Beumer et Peiper ont produit par l'inoculation d'autres microbes des lésions analogues. Une expérience de MM. Chantemesse et Widal a eu raison de ces objections.

(1) Neuhauss, *Nachweiss der Typhus bacillen am. lebende.* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1886).

(2) Eberth, *Geht der Typhus bacillus auf den Fœtus über?* (*Fortschr. der medicin*, 1889).

(3) Seitz, *Bakteriol. Stud. z. Typhus Ætiologie.*

Ces auteurs ont trouvé, en effet, chez un lapin inoculé quatorze jours auparavant, tous les organes infiltrés par le microbe d'Eberth. Les mêmes auteurs ont reconnu que les inoculations des cultures non stérilisées produisent chez la souris la mort presque constamment, alors que les cultures débarrassées par l'ébullition de leurs microbes, mais conservant leurs ptomaïnes, ne la provoquent qu'exceptionnellement. Ce n'est pas à dire cependant que l'on ne doive pas attribuer, avec beaucoup de vraisemblance, un rôle prépondérant dans la production des symptômes typhiques, aux ptomaïnes engendrés par les bacilles; nous avons vu précédemment que c'est surtout par l'intermédiaire de ces substances qu'agissent d'ordinaire ces micro-organismes. Les animaux ne peuvent contracter la fièvre typhoïde, mais nous venons de voir que l'on produit néanmoins chez eux une maladie infectieuse en leur inoculant le bacille d'Eberth.

Si l'agent infectieux de la fièvre typhoïde n'est autre que ce bacille d'Eberth, on doit trouver ce microbe dans les substances dont l'ingestion donne lieu à cette maladie; c'est ce qui a été fait pour l'eau potable : Michæl et Moers en Allemagne, MM. Chantemesse et Widal, Thoinot et Loir en France ont démontré l'existence de ce bacille dans des eaux suspectes d'avoir donné lieu à la maladie.

On doit surtout à M. Brouardel (1), d'avoir établi en toute évidence, que c'est l'ingestion d'une eau infectée qui est la cause d'une fièvre typhoïde. Bien souvent déjà, on a vu cette maladie frapper exclusivement une localité, une partie de ville ou de village, une maison dont les habitants faisaient usage d'une même eau souillée par des déjections typhiques. MM. Chantemesse et Widal ont démontré que, dans quatre années, il y a eu à Paris rapport de cause à effet entre la distribution de l'eau de rivière et l'apparition d'épidémies typhoïdes. On sait que Pettenkofer faisait jouer un rôle essentiel dans l'étiologie de la fièvre typhoïde à l'abaissement de la nappe d'eau souterraine ; MM. Chantemesse et Widal ont montré que cette manière de voir trouve en partie sa confirmation dans la découverte du bacille ; on conçoit en effet qu'il existe en plus grand nombre dans la nappe souterraine lorsque son renouvellement est moins actif et son débit moindre et qu'elle se trouve ainsi abaissée.

Le bacille peut conserver longtemps sa vitalité dans l'eau où il a été introduit ainsi que dans le sol (2) ; c'est par les matières fécales qu'il se transmet le plus souvent.

(1) Brouardel, *Des modes de propogation de la fièvre typhoïde*, congrès de Vienne, 1887. *L'eau potable*, *Revue scientifique*, 1878. *Ann. d'Hyg.*, 1887.

(2) Grancher et Deschamps, *Recherches sur le bacille typhique dans le sol* (*Archives de pathol. expériment.*, 1889).

M. le professeur Jaccoud (1) a montré que, sur 105 épidémies de fièvre typhoïde, l'influence des matières fécales a pu être établie 60 fois ; la transmission directe d'un sujet malade à un sujet sain est cependant exceptionnelle ; le nombre d'infirmiers et de malades atteints d'autres affections qui contractent la fièvre typhoïde à l'hôpital est relativement peu considérable ; dans une période de quatorze ans, sur 2,506 cas de fièvre typhoïde, Murchison n'en a compté que 8 qui se soient développés à l'intérieur de l'hôpital.

Pour expliquer ces faits, on a supposé que le contage n'est pas directement transmissible par les fèces fraîchement évacuées, et qu'il n'acquiert cette propriété qu'après avoir séjourné un certain temps dans ces matières putréfiées. M. Bouchard (2) répond très justement aux partisans de cette théorie que, si les déjections fraîches transmettent rarement la maladie, c'est parce qu'elles ne peuvent être mêlées aux boissons ni se mélanger à l'air sous formes de poussières ; il ajoute que les matières non fermentées se sont montrées contaminantes, soit sur les vêtements souillés, soit dans les eaux courantes.

Le bacille typhique provient-il toujours d'un typhique, conformément à la théorie de Buhl, ou peut-il exister en dehors de l'organisme et se développer dans des matières putréfiées (théorie pythogénique) conformément à la théorie de Murchison (3) ? La question ne peut être tranchée, mais on ne peut méconnaître que les faits s'accumulent en faveur de l'origine exclusivement humaine de la maladie.

29° *Bactéries du choléra.* — Le mode de propagation de cette maladie a été l'objet de controverses qui se renouvellent à chaque épidémie et sont loin d'être épuisées ; il est cependant un certain nombre de faits qui paraissent définitivement acquis. On sait que le choléra est endémique dans l'Inde et qu'il est assez fréquemment transporté dans d'autres contrées par des voyageurs, et surtout par des pèlerins : il est donc transmissible par l'homme.

La transmission se fait-elle directement ou seulement par l'intermédiaire du milieu ? En d'autres termes, la maladie est-elle contagieuse ou infectieuse ? La question n'est pas encore complètement résolue, mais elle n'a en somme qu'une importance relative, car l'infection ainsi comprise ne diffère guère de la contagion ; elle indique seulement que l'agent délétère émané de l'individu malade doit subir

(1) Jaccoud, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1877.

(2) Bouchard, *Étiologie de la fièvre typhoïde* (*Congrès médical international de Genève*, 1877). — H. Guéneau de Mussy, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877. — Murchison, *A treatise on continued fevers of Great Britain*. London, 1873.

(3) Consulter sur ce sujet l'importante communication de M. H. Guéneau de Mussy à l'Académie de médecine, 1877.

une certaine modification avant d'infecter un nouveau sujet. Le fait que l'on peut surtout invoquer en faveur de l'infection, c'est l'immunité singulière que présentent certaines localités voisines de grands foyers épidémiques. La présence dans l'air et dans l'eau d'un pays des produits émanés d'un cholérique ne suffit pas pour y amener l'épidémie, il faut en outre des circonstances atmosphériques ou telluriques indéterminées jusqu'ici.

Pettenkofer, pour le choléra comme pour la fièvre typhoïde, attache une grande importance à la constitution du sol et à l'état de la nappe d'eau souterraine ; l'agent infectieux se développerait surtout dans les moments où cette nappe s'abaisse ; cette théorie ne paraît pas d'accord avec les faits, car on a vu des épidémies éclater dans toutes les saisons et par tous les temps.

Le contage est transmis surtout par les individus ; la maladie ne pénètre jamais dans les îles où la quarantaine est bien faite ; elle semble pouvoir se propager aussi par l'eau potable infectée par les déjections cholériques ; on l'a vue souvent atteindre un grand nombre de sujets dans une même maison ; Koch nie sa transmission par l'air sec.

La théorie de contagion a été soutenue pour le choléra par Fortina (1857), Ayre (1857), Hüss (1865), M. Carty et Dowe (1866), Ercolani, Macnamora (1870), Murray (1870) ; en 1874, Nedwetzky y a décrit un parasite.

Des observateurs courageux ont voulu mettre à profit l'épidémie de choléra qui récemment a ravagé l'Egypte pour chercher à déterminer quelle est la nature de l'agent infectieux qui le produit ; chacun sait qu'une mission française, composée de MM. Straus, Thuillier, Nocard et Roux (1), et une mission allemande, dirigée par R. Koch, se sont rendues presque simultanément à Alexandrie et ont pu y étudier la maladie sur place ; la perte cruelle qu'ont faite les Français en la personne de Thuillier est présente à tous les esprits.

Koch (2) a trouvé constamment dans ses autopsies, dont le nombre approche actuellement la centaine, et dans les selles des cholériques, un micro-organisme qu'il considère comme l'agent générateur du choléra. C'est un bacille dont la longueur atteint la moitié ou au plus les deux tiers de celle du bacille tuberculeux ; il est plus massif et plus épais que celui-ci et présente une légère incurvation (fig. 114) ; il n'est pas rare de voir deux de ces bacilles se réunir et former ainsi un S. Il peut parfois dans leurs cultures se produire d'autres formes : ce

(1) *Le choléra en Égypte en* 1883. Rapport fait par MM. Straus, Roux, Thuillier et Nocard.
(2) Koch, *Conferenz zur Erœrterung der Cholera frage in Berlin* (*Berlin. klin. Wochens.* 1884) ; *Ueber die Cholera-Bacteries* (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1884).

sont des filaments allongés, ondulés et très semblables aux spirilles de la fièvre récurrente (fig. 115); Koch, en raison de ces faits, considère

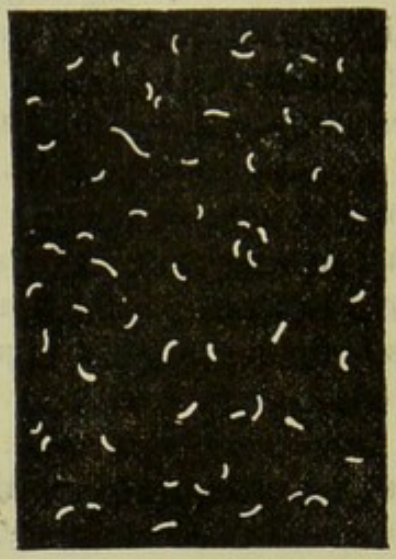


Fig. 114. — Spirille du choléra.

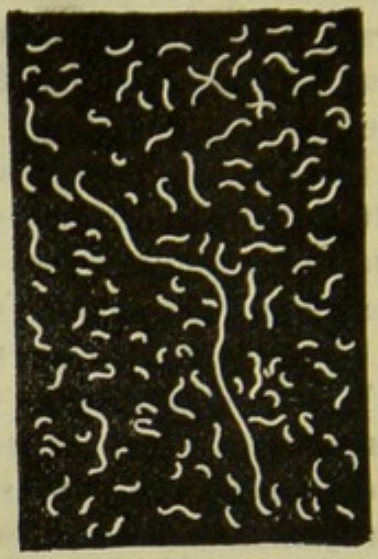


Fig. 115. — Spirilles du choléra de cultures dans le bouillon.

son komma-bacillus comme une forme intermédiaire entre les bacilles et les spirilles.

Ces bacilles se colorent aisément par les mêmes moyens que les autres bactéries ; il est facile d'en démontrer la présence dans le contenu et dans la muqueuse de l'intestin des cholériques. Il est également facile de les cultiver dans le bouillon, le lait, le sérum, la gélatine, et leurs cultures sont tout à fait caractéristiques. La gélatine particulièrement se liquéfie dans leur voisinage immédiat ; ils s'y enfoncent et y forment une dépression en entonnoir. C'est à une température de 30° à 40° qu'ils se développent le plus activement ; mais ils peuvent se cultiver également malgré le froid. Par contre, ils ne supportent pas l'absence d'oxygène ; ils sont aérobies. Ils meurent rapidement dans un milieu acide et dans un milieu sec.

Ce microbe, d'après Koch, ne manque jamais dans l'intestin des cholériques ; cet auteur l'a trouvé également dans l'eau d'un étang qui était le centre d'un foyer épidémique.

Les bacilles sont nombreux dans le contenu riziforme de l'intestin, ainsi que dans les tubes glandulaires et à la surface des plaques intestinales, et ils se creusent un chemin sous l'épithélium glandulaire ; on les trouve aussi dans le tissu sous-jacent et jusque dans les fibres musculaires de la paroi intestinale ; dans les cas où la muqueuse est infiltrée de sang, leur siège principal est la partie inférieure de l'intestin grêle. Koch les a cherchés en vain dans le sang et les autres viscères.

La découverte de Koch a été confirmée par van Ermengen, Nicati et Rietsch, Doyen, Cornil et Babès, Watson, Cheynes, Finkler et Prior, Ceci et autres, qui tous considèrent comme constante la présence de son bacille dans l'intestin des cholériques.

Hüppe (1), en observant au microscope le contenu des cultures du bacille-komma, a constaté que les micro-organismes deviennent moins mobiles lorsque leur milieu s'épuise en éléments nutritifs et en même temps qu'ils s'allongent en filaments contournés en spirales ; bientôt l'on voit paraître sur leur trajet de petites spores qui s'en séparent ; elles peuvent devenir assez nombreuses pour former une zooglée ; ces spores sont immobiles et ne se multiplient pas, mais elles peuvent à leur tour se transformer en bacilles-kommâ ; ce sont des arthrospores. Ces particularités ont conduit Hüppe à ranger ces bacilles-komma parmi les spirochaètes, et à les différencier des vibrions et des spirilles, la fructification par arthrospore appartenant à ceux-là, tandis que chez ceux-ci la formation des spores est endogène. Van Ermengen (2) a également vu des bacilles virgules portant des masses globuleuses qui ne sont vraisemblablement autres que les spores décrites par Hüppe. Koch croyait que son parasite ne se rencontrait que dans l'intestin. Doyen (3) l'a trouvé récemment dans les reins et dans le foie, non seulement chez les cholériques, mais aussi chez les animaux inoculés.

Nicati et Rietsch (4), en 1884, ont produit des accidents choléri-formes chez les cobayes en leur introduisant, soit dans l'estomac à l'aide d'une sonde, soit dans le duodénum, le contenu intestinal des cholériques : les uns sont morts presque aussitôt, sans doute par intoxication ; les autres, le troisième et le quatrième jour, dans l'algidité, et après avoir présenté de la diarrhée et des contractures ; des injections ont été pratiquées chez des chiens dans le canal cholédoque, et l'un d'eux a succombé au milieu d'accidents choléri-formes ; enfin des injections de bile cholérique renfermant les bacilles virgules ont donné le même résultat.

Peu après, van Ermengen a réussi à produire également des accidents très semblables à ceux du choléra chez les cobayes en leur injectant dans le duodénum des cultures de bacilles-komma, et il a constaté dans leur muqueuse intestinale des lésions analogues à celles que l'on trouve dans cette maladie.

(1) Hüppe, *Ueber die Dauerforme des sog. Komma Bacilles* (*Fortschritt d. Med.* 1885).
(2) Van Ermengen, *Recherches sur le choléra asiatique*. Bruxelles, 1885.
(3) Doyen, *Recherches anat. et expér. sur le choléra épidém.* (*Arch. de phys.*, 1885).
(4) Nicati et Rietsch, *Recherches sur le choléra, le bacille en virgule dans l'organisme, sa culture, etc.* (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1885) ; *Expériences d'inoculation* (*Revue de médecine*, 1885).

Depuis lors, Koch (1) dit avoir obtenu des résultats positifs en procédant de la manière suivante : Il prend des cobayes auxquels il administre cinq centimètres cubes d'une solution de soude à 5 p. 100 ; vingt minutes plus tard, il injecte dans l'estomac 10 centimètres cubes d'un bouillon qui contient des bacilles virgules, et, immédiatement après, dans la cavité péritonéale, de la teinture d'opium à la dose de 1 centimètre cube par 200 grammes de poids de l'animal. Le lendemain, les animaux sont malades, leurs poils se hérissent, leurs extrémités s'affaiblissent, ils succombent au bout de un à trois jours, et à l'autopsie on trouve l'intestin grêle rempli, ainsi que l'estomac et le cœcum, d'un liquide alcalin riche en bacilles virgules.

On pourrait reprocher à ces diverses expériences de nécessiter un traumatisme abdominal capable de produire les accidents ; cette objection ne peut être opposée à celle de Doyen, qui a provoqué des accidents cholériformes en introduisant, dans l'estomac de cobayes, d'abord de 1 gr. 6 à 1 gr. 8 d'une solution à 60 p. 100 d'alcool par 100 grammes de poids de l'animal, puis une culture pure de bacilles virgules. Quelques heures après, il a vu les poils se hérisser, les membres se raidir comme s'ils étaient le siège de crampes, et la mort est survenue dans l'algidité et le coma ; ceux des animaux qui ont survécu deux ou trois jours ont été pris au bout de douze à vingt-quatre heures d'une diarrhée très abondante.

La bacille cholérique paraît avoir une existence assez fragile et ne se multiplier que dans certains milieux ; Babès a trouvé que les solutions de gélatine à 10 p. 100 sont celles qui lui conviennent le mieux ; si l'on augmente ou si l'on diminue la proportion de gélatine, son développement ne s'accomplit plus régulièrement.

Le même auteur a reconnu qu'il périt rapidement dans l'eau distillée. D'après Koch, il perd sa vitalité en vingt-quatre heures dans les fosses d'aisances, en six jours dans l'eau d'un canal, en vingt-neuf jours dans l'eau de fontaine.

L'action pathogène de ce bacille doit être attribuée à une substance qu'il sécrète : on ne peut interpréter autrement les cas où l'ingestion de sa culture produit la mort en quelques instants non plus que ceux où on ne le trouve qu'en très faible quantité ; il faut comprendre de la manière les cas où les recherches des observateurs les plus compétents n'ont donné que des résultats négatifs ; sans doute les microbes y existaient, mais en trop petit nombre pour y être reconnus ; c'est l'opinion de Koch, de van Ermengem, de Nicati et

(1) Koch, *Conferenz zur Erœrterung der Cholerafrage (Zweites Jahr) gehalten im Kaiserl. Gesund. Am.* (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1885).

Rietsch; M. Gabriel Pouchet a réussi à extraire en petite quantité un alcaloïde toxique des selles cholériques (1); Klebs croit également avoir établi l'existence d'un poison du choléra; les symptômes qu'il lui a vu produire diffèrent cependant notablement de ceux de cette maladie.

On ne connaît encore que très imparfaitement les produits solubles engendrés par les bacilles cholériques; il en est un cependant qui a attiré l'attention dans ces derniers temps, c'est le rouge cholérique, combinaison d'indol et d'acide azoteux; il a été découvert par Poehl, et étudié depuis par Budjwid, Brieger et Dunham.

On ignore encore quelle peut être l'action pathogénique du microbe cholérique. Plusieurs auteurs assurent que le bacille virgule n'a rien de spécial au choléra. Lewis (2) en aurait découvert un semblable dans la bouche d'une personne bien portante; M. Héricourt (3) a signalé dans les eaux de la Basse-Deule à Lille un bacille virgule, et Finckler et Prior (4) assurent que ce microbe se rencontre constamment dans les selles du choléra nostras; Koch et Meyhöfer contestent cette assertion (5).

D'après Koch, aucun de ces bacilles n'est semblable au sien : celui de Lewis est plus gros, plus élancé, moins obtus aux extrémités que celui du choléra; il ne pullule pas, à l'encontre de ce dernier, dans une gélatine peptonisée neutre ou faiblement alcaline; quant à celui de Finckler et Prior, il diffère nettement par sa culture du microbe cholérique.

Emmerich a plusieurs fois cherché en vain le bacille de Koch et il a rencontré constamment, avec son collaborateur Büchner, un autre bacille qui rappelle beaucoup par sa forme et ses cultures celui de la fièvre typhoïde. Les observations de ces auteurs sont restées isolées, et il paraît bien établi que le bacille de Koch est l'agent infectieux du choléra, il peut être fort difficile à découvrir, car Schottelius est arrivé plusieurs fois à l'obtenir par la culture alors qu'il n'avait pu en trouver trace par l'examen microscopique.

30° *Bactéries du tétanos.* Carle et Rattone (6) ont établi expérimentalement en 1884 que le tétanos est inoculable aux animaux et, par consé-

(1) G. Pouchet, *Sur la présence des sels biliaires dans le sang des cholériques et sur l'existence d'un alcaloïde toxique dans leurs déjections* (*C. r. de l'Acad. des sc.*, 1884).

(2) Lewis, *T. R. a memorandum in the comma-shaped bacillus alleged to be the cause of cholera* (*Lancet*, 1884).

(3) Hericourt, *Revue scient.*, 1884.

(4) Finckler et Prior, *Forsch. über Cholerabacterien* (*Ergænzungs Hefte zum Centralblatt für allg. Gesundheitspflege*, 1885).

(5) Meyhöfer, *Section ein Fallen von cholera nostras* (*Deutsch. med. Wochensch.*, 1885).

(6) Carle et Rattone, *Studiospeciment sull' etiol. d. tetano* (*Gior. d. r. Accad. d. med. di Torino*, 1884).

quent de nature infectieuse; l'année suivante, Nicolaier (1) a reconnu l'existence dans le sol de bacilles dont l'inoculation amena chez les animaux le développement de cette maladie; en 1886, Rosenbach (2) a constaté, chez l'homme, la présence de ces mêmes bacilles dans les lésions qui en sont le point de départ. De nombreuses observations, parmi lesquelles nous citerons surtout celles de Hochsinger (3) et de V. Eiselsberg (4), sont venus confirmer cette découverte; enfin Hochsinger affirme que la culture pure de ces bacilles inoculés aux animaux leur donne le tétanos. La démonstration cependant n'est pas complète; il a été impossible jusqu'ici d'obtenir des cultures et de pratiquer des innoculations en séries; la première culture a seule donner des résultats positifs et encore non constamment; MM. Chantemesse et Widal (5), après avoir trouvé le microbe de Nicolaier dans la terre extraite d'un parquet d'une salle où se reproduisait fréquemment des cas de tétanos, ont cherché en vain à provoquer la maladie par l'inoculation de son produit de culture; ils tendent à admettre que, dans les conditions artificielles inhérentes à l'expérimentation, les bacilles de Nicolaier perdent leur virulence tout en conservant leur faculté de germination.

Ces bacilles sont de fins bâtonnets qui forment dans les points infestés des amas irréguliers; ils présentent souvent, à l'une de leurs extrémités, une spore ovale et brillante dont le diamètre est de trois à quatre fois supérieur au leur; ils ressemblent à des épingles; beaucoup de spores semblables sont libres parmi eux. Brieger a isolé de leurs produits et cultures une substance toxique, la tétanine, qui, à faible dose, produit chez les souris des accès nettement caractérisés de tétanos, et trois autres substances, la tétano-toxine, la spasmo-toxine et un chlorhydrate de toxine, qui donnent lieu à des accidents très semblables : il est très probable que c'est par l'intermédiaire de ces poisons qu'agit le bacille tétanique. Cependant Flügge (6) et Rosenbach ont constaté la présence de ce bacille dans le système nerveux central.

Ces bacilles et leurs spores se trouvent en abondance à la surface du sol, surtout dans la poussière des routes. C'est sans doute de là

(1) Nicolaier, *Beitr. zur Ætiol. d. Wundstarrkrampfes.* Gœttingen, 1885.

(2) Rosenbach, *Zur Ætiol. des Wundstarrkrampfes bei Menschen* (*Arch. f. klin. Chirurgie*, 1886).

(3) Hochsinger, *Zur Ætiol. d. menschl. Wundstarrkrampfes* (*Centralbl. für Bakter. u. Parasitenk*, 1887).

(4) Von Eiselberg, *Experim. Beitr. z. Ætiol. der Wundstarrkrampf.* (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1889).

(5) Chantemesse et Widal, *Recherches sur l'étiologie du ténanos* (*Bull. médic.*, 1889).

(6) Flügge, *Die Mikroorganismen.*

que proviennent le plus ordinairement ceux dont l'inoculation engendre la maladie. M. Verneuil (1) pense qu'ils sont le plus souvent transmis par les chevaux; l'école d'Alfort le conteste. Ils se transmettent également de l'homme à l'homme. Tous les sujets ne semblent pas leur offrir un milieu favorable. Ils ne donnent lieu au tétanos que chez les sujets prédisposés.

31° *Bactéries de la tuberculose.* — A. Robert Koch a démontré en 1882 l'existence d'un microbe de la *tuberculose;* mais, depuis plusieurs années déjà, l'expérimentation avait établi que les produits tuberculeux sont inoculables, et l'on pouvait par conséquent y affirmer l'existence d'une substance vivante, capable de se multiplier dans l'organisme. C'est à M. Villemin (2) que revient l'honneur d'avoir mis ce fait en évidence; dans une communication faite à l'Académie de médecine, le 5 décembre 1865, cet éminent pathologiste annonçait qu'il avait réussi à inoculer chez des lapins de la matière tuberculeuse; il en avait introduit une parcelle sous les téguments de la base de l'oreille, et, quinze jours après, ils avait trouvé des tubercules dans beaucoup d'organes.

Ces expériences ont été depuis lors fréquemment renouvelées, et ceux qui les ont répétées ont reconnu, à peu d'exceptions près, que l'inoculation de produits tuberculeux donne lieu à la production de granulations et de nodules disséminés : nous citerons particulièrement celles de MM. Hérard et Cornil (3), Lebert (4), Roustan (5), Chauveau (6) et Parrot (7) en France; de Waldenburg (8), Bernhardt (9), Klebs (10) et Gerlach (11), en Allemagne; de John Simon (12), Andrew Clark (13) et Wilson Fox (14) en Angleterre. Plus récemment, MM. Dieulafoy et Krishaber (15) ont confirmé, par de remarquables expériences sur des singes, les faits annoncés par Villemin : sur 16 singes inoculés

(1) *Sur l'origine et la nature du tétanos* (*Discussion à l'Académie de médecine*, par MM. Verneuil, Nocart, Leblanc, Trasbot, Goubault, Lagneau, A. Guérin et Laborde, à l'occasion des mémoires communiqués par MM. Berger et Richelot, 1889.

(2) Villemin, *Causes et nature de la tuberculose* (*Bulletin de l'Académie de médecine.* Paris, 1866, t. XXXII, p. 152, 897); *Études sur la tuberculose.* Paris, 1868.

(3) Hérard et Cornil, *Société de biologie*, 1868.

(4) Lebert, *Inoculation des tubercules* (*Bulletin de l'Acad. de médecine.* Paris, 1866-67, t. XXXII, p. 119).

(5) Roustan, *Thèse de Paris*, 1877.

(6) Chauveau, *Gazette hebdomadaire*, 1372.

(7) Parrot, *Société des hôpitaux*, 1869.

(8) Waldenburg, *Allgem. med. Zeit.*, 1867.

(9) Bernhardt, *Deutsches Archiv f. klin. Medicin*, 1869.

(10) Klebs, *Ueber die Enstehung der Tuberculose* (*Virchow's Archiv*, 1868).

(11) Gerlach, *Ueber die Impfbarkeit der Tuberculose* (*Virchow's Archiv*, 1870).

(12) J. Simon, *Med. Times and Gazette*, 1867.

(13) A. Clark, *Med. Times and Gazette*, 1867.

(14) W. Fox, *Lancet*, 1868.

(15) Dieulafoy et Krishaber, *Bull. de l'Académie de médecine*, 1881 et 1882.

avec le tubercule de l'homme, 12 sont morts tuberculeux ; sur 24 singes non inoculés, mais ayant vécu en promiscuité avec les singes inoculés, 5 sont morts tuberculeux ; sur 10 singes inoculés avec du pus phlegmoneux, un seul est mort tuberculeux ; sur 28 singes tenus éloignés de toute cause de contamination, un seul est mort tuberculeux. Les auteurs concluent : 1° que la tuberculose de l'homme est essentiellement transmissible au singe par l'inoculation ; 2° que la tuberculose est contagieuse de singe à singe par cohabitation.

Chauveau (1) et, après lui, Pauli et d'autres expérimentateurs ont reconnu que la tuberculose peut se transmettre par les voies digestives et que l'on peut amener, chez des animaux, le développement de cette maladie en leur faisant ingérer des produits tuberculeux.

Parmi les expériences d'inoculation, nous devons mentionner tout particulièrement celles qu'a pratiquées Cohnheim dans la chambre antérieure de l'œil, car elles sont tout à fait démonstratives : l'introduction, au-dessous de la cornée, d'un fragment de substance tuberculeuse provoque d'abord une légère kératite ; au bout de quelques jours, la membrane est redevenue transparente et l'on voit nettement le fragment implanté au-devant de la capsule du cristallin ; pendant plus de deux semaines, il ne se produit rien d'appréciable ; mais, au bout de vingt à trente jours, la scène change : on voit apparaître à la surface de l'iris des granulations grisâtres qui se multiplient rapidement en même temps qu'elles augmentent de volume ; l'iris rougit et, dans certains cas, il se produit une kératite grave ; d'autres fois les choses restent en l'état ; les granulations persistent jusqu'à la mort de l'animal.

Tappeiner a montré que l'on peut rendre des chiens tuberculeux en pulvérisant dans leur niche des crachats de phthisiques.

La doctrine de Villemin n'a pas été sans soulever de vives contradictions. Les expérimentateurs qui n'ont obtenu que des résultats négatifs sont en trop petit nombre pour que leur opinion entre en ligne de compte, mais il est une série de faits qui méritent au contraire au plus haut degré l'attention. Dès 1867, Lebert et Wyss (2) annonçaient qu'ils avaient amené le développement de granulations tout à fait semblables à celles de la tuberculose en introduisant sous la peau d'un animal des parcelles de matière purulente ou cancéreuse ou du poumon enflammé. Burdon Sanderson, Colin, Empis, Cohnheim, dans une première série d'expériences, Waldenbourg et

(1) Chauveau, *Tuberculose expérimentalement produite par l'ingestion de matière tuberculeuse* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1868).

(2) Lebert et Wyss, *Beiträge zur experimentale Pathologie der heerdartigen umschriebenen, disseminirten Lungen Entzündung* (*Virchow's Archiv*, 1867).

Metzquer, sont arrivés aux mêmes résultats : il est vrai que Cohnheim a depuis déclaré que ses expériences, faites au milieu d'animaux tuberculeux, n'avaient pas la signification qu'il leur avait d'abord attribuée; mais il n'en est pas moins certain que l'on peut obtenir, par l'inoculation de produits étrangers à la tuberculose et même de substances tout à fait inertes (Brown-Sequard), la genèse de granulations identiques, par leur caractères anatomiques, à celles de la tuberculose. Ces faits semblaient ôter toute valeur aux expériences de Villemin : on doit à M. Hippolyte Martin (1) d'avoir démontré, par des recherches remarquablement bien conduites, que les granulations engendrées par les produits non tuberculeux et les corps inertes ou irritants, tels que les poudres de lycopode, de poivre rouge et de cantharides, diffèrent par leur nature des granulations tuberculeuses, malgré leur identité d'aspect et de structure; il a établi, en effet, que celles-ci sont à un haut degré inoculables en séries, tandis que celles-là ne le sont pas; il a montré de plus que la granulation non tuberculeuse reste locale et ne se généralise jamais. Si l'on inocule la granulation développée par l'introduction sous la peau de corps inertes ou d'un produit inflammatoire, cette inoculation reste souvent stérile, et si elle produit de nouveau des granulation locales, celles-ci, dès le deuxième ou le troisième terme de la série, cessent d'être inoculables; les granulations tuberculeuses au contraire se généralisent et peuvent être inoculées indéfiniment; peut-être même le virus tuberculeux acquiert-il une intensité croissante quand on l'inocule en séries à des animaux de la même espèce: « Il y a donc lieu de décrire un tubercule infectant, un tubercule légitime, et un tubercule non infectant, non généralisable (2). »

M. Toussaint admet également que la tuberculose vraie se reproduit en séries indéfinies, et qu'elle augmente même d'énergie avec le nombre des inoculations.

B. Ces expériences démontraient le caractère spécifique et infectieux de la tuberculose, et Bouchard (3) était en droit, dès 1880, de la considérer comme parasitaire, par ce fait qu'elle évoluait, se localisait et se généralisait à la façon des maladies infectieuses; mais son son parasite restait inconnu: c'est à R. Koch que l'on en doit la découverte.

Cet auteur, en effet, a mis en fait que *l'on peut trouver constamment*,

(1) H. Martin, *Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur le tubercule. Thèse de Paris*, 1879; *Recherches sur les propriétés infectieuses du tubercule* (*Arch. de physiologie*, 1881, p. 49 et 272).

(2) H. Martin, *loc. cit.*

(3) Bouchard, *Sur les maladies infectieuses* (*Rev. de méd. et de chir.*, 1881).

dans les produits tuberculeux, un parasite spécial, que ce parasite peut être cultivé et que l'inoculation de son produit de culture engendre la tuberculose (1).

Pour constater l'existence du parasite, il est nécessaire de recourir à des artifices de préparation. Koch place dans une solution alcoolique de bleu de méthylène mélangée avec une solution de potasse caustique au dix-millième un fragment très mince de produit tuberculeux préalablement séché, l'y laisse vingt-quatre heures, puis le porte pendant une ou deux minutes dans uue solution concentrée de vésuvine (brun d'aniline ou de Bismarck). La vésuvine déplace la couleur bleue de tous les éléments, à l'exception des bacilles qui se détachent ainsi nettement sur le fond rouge brun de la préparation, quand on l'a lavée à l'eau distillée, traitée par l'alcool, éclaircie par l'essence de girofle et montée dans le baume de Canada. Ces bacilles sont, d'après Koch, avec ceux de la lèpre, les seuls éléments qui se comportent ainsi.

Ehrlich (2) a modifié de la manière suivante le procédé de Koch : la préparation est chauffée pendant quelques minutes à 110° pour en coaguler l'albumine, puis placée dans de l'eau saturée d'huile d'aniline additionnée d'une solution alcoolique saturée de fuchsine dans la proportion de 11/100; elle s'y colore d'une manière intense; on la traite ensuite par un mélange d'acide nitrique avec deux parties d'eau; au bout de peu de temps, elle est décolorée; on lave alors de nouveau à l'eau distillée ; on plonge la lamelle pendant quelques secondes dans une solution aqueuse concentrée de bleu ou de violet de méthyle ; la préparation, lavée une dernière fois, est séchée et placée dans le baume de Canada. Les bacilles sont colorés en rouge, les cellules et les autres microbes en bleu ou en violet (fig. 116).

Ces bacilles sont très grêles ; leur longueur varie de 2 à 5 μ ; rarement elle atteint 7 μ; ils paraissent assez souvent légèrement incurvés. Ils peuvent contenir des spores sous forme de granulations sphériques ou ovales réfractant fortement la lumière. Ils ne meurent jamais spontanément.

Koch a trouvé les bacilles dans des tubercules du poumon, de l'intestin, du foie, de la rate, des reins et de la pie-mère, dans des arthrites fongueuses, et plusieurs fois, mais non constamment, dans des ganglions scrofuleux ; ses observations ont été confirmées par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question. Spina, de Vienne, a nié la présence du parasite dans les granulations des sé-

(1) R. Koch, *Ueber Tuberculose* (*Arch. f. Anat. und Physiologie*, p. 190, 1882).

(2) Ehrlich, *Deutsche medic. Wochens.*, 1882. — Du Cazal et Zuber, *Le microbe de la tuberculose* (*Revue des sciences médicales*, 1883).

reuses ; MM. Cornil et Babès (1) ont constaté au contraire qu'elle y est presque aussi constante.

On voit des bacilles dans le coagulum fibrineux qui oblitère le

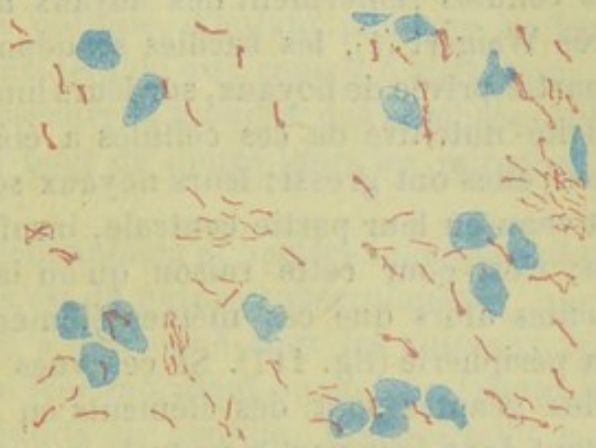


Fig. 116. — *Bacilles tuberculeux* dans un crachat coloré par la fuchsine et le violet de méthyle (Ziegler).

vaisseau situé ordinairement au centre de la granulation tuberculeuse ; on les rencontre également dans les parois des vaisseaux et à leur voisinage ; il en est de même pour les granulations pleurales. Dans la pleurésie chronique tuberculeuse, le parasite existe dans le

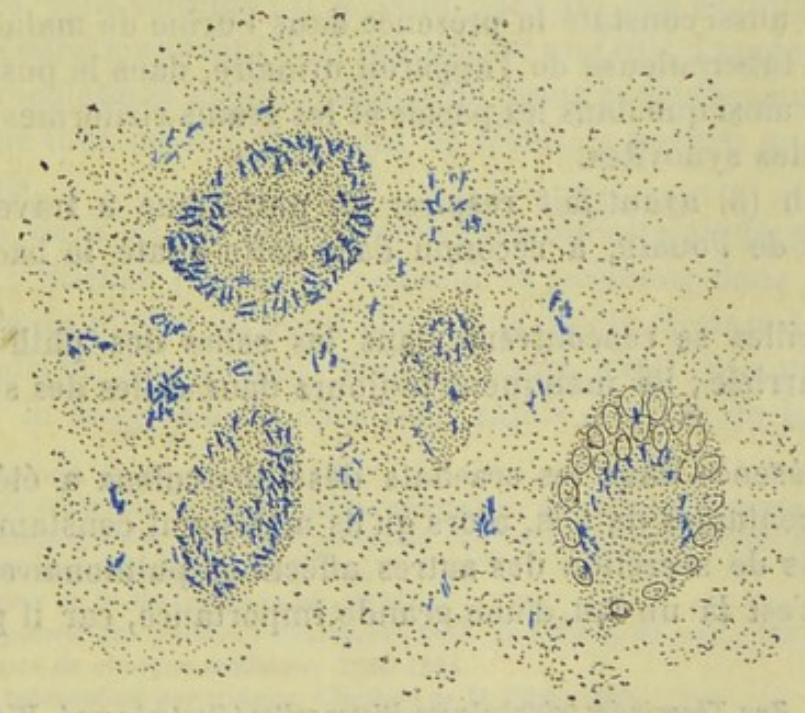


Fig. 117. — Cellules géantes avec bacilles et noyaux à la périphérie (Birch-Hirschfeld).

liquide caséeux. Dans les tubercules des muqueuses, on trouve des bacilles entre les cellules épithéliales, dans les espaces considérés

(1) Cornil et Babès, *Bulletin de l'Académie de médecine*, avril et mai 1883.

par Ranvier comme des voies lymphatiques; on en rencontre également dans les coagula intravasculaires, dans les cellules embryonnaires des tubercules et surtout dans les cellules géantes.

On sait que ces cellules renferment des noyaux accumulés à leur périphérie. D'après Weigert (1), les bacilles se déposent surtout à la périphérie de la partie privée de noyaux, sur leurs limites et dans leurs interstices. L'activité nutritive de ces cellules a été stimulée par la présence de bacilles ; elles ont grossi ; leurs noyaux se sont multipliés, et un moment est venu où leur partie centrale, insuffisamment nourrie, s'est caséifiée; c'est pour cette raison qu'on la trouve vide de noyaux et de bacilles alors que ces mêmes éléments continuent à se multiplier à la périphérie (fig. 117). Si ces vues de Weigert sont exactes, les cellules géantes sont des éléments en voie d'ensemencement qui subissent dans leur partie centrale une nécrose partielle.

MM. Cornil et Babès ont observé les bacilles dans les différentes formes de tuberculose pulmonaire ; ils sont très abondants dans le liquides des cavernes (fig.116) ; ils les ont vus aussi dans les tubercules des ganglions, de la rate et des reins; ils manquent souvent dans les masses caséeuses, mais on les retrouve dans leurs parois. Treitel (2) les a mis en évidence dans la tuberculose de l'iris, et Ulrich (3) dans celle de la conjonctive.

On en a aussi constaté la présence dans l'urine de malades atteints de lésions tuberculeuse de l'appareil urinaire, dans le pus de la carie vertébrale ainsi que dans les parois et les grains riziformes (4) de l'hygroma et des synovites.

C. Smith (5) ayant fait respirer un phthisique à travers un tube fermé par de l'ouate, a reconnu dans cette ouate le bacille tuberculeux.

Les bacilles se rencontrent dans les selles des phthisiques qui ont la diarrhée ; ils manquent toujours dans celles des sujets sains (Giacomi).

Leur présence dans les crachats des tuberculeux a été constatée plusieurs centaines de fois, alors qu'ils manquent constamment dans les produits de sécrétion des autres affections pulmonaires ou bronchiques ; c'est là un fait d'une grande importance, car il peut servir

(1) Weigert, *Zur Theorie des tuberkulœsen Riesenzeller* (*Deutsche med. Wochens.*, 1885).

(2) Treitel, *Ein Fall von operativ geheilter Iristuberkulose* (*Berl. klin. Wochensch.*, 1885).

(3) Ulrich, *Nachweis der Tuberkelbacillen bei Conjonctival-Tuberkulose* (*Centralbl. f. prakt. Augenheilk*, 1885).

(4) Nicaise, *Nature tuberculeuse des hygromas et des synovites à grains fibrineux* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1883).

(5) C. Smith, *On the detection of the bacilli of tubercle in the breath of consumptive patiente* (*Brit. med. journ.*, 1883).

au diagnostic de la phthisie; MM. Héron (1), Cochez (2), Fræntzel et Balmer (3), d'Espine (4), G. Sée (5), Jaccoud (6) et Debove (7) l'ont démontré.

On conçoit que les crachats puissent être un moyen puissant de propagation de la phthisie, d'autant plus que les bacilles présentent une résistance considérable aux causes d'altération. MM. Malassez et Vignal ont put dessécher et mouiller des crachats huit fois différentes, et y retrouver an bout de douze jours les microbes en nombre considérable.

Les études expérimentales et bactériologiques ont permis de reconnaître que le lupus est de nature tuberculeuse.

Max Schuller (8) a provoqué chez les animaux le développement de granulations en leur inoculant ou en leur faisant inhaler des fragments de lupus réduits en bouillie. Doutrelepont a constaté la présence de bacilles dans sept cas de lupus; ils sont moins nombreux si la maladie a été traitée. MM. Cornil et Leloir (9) n'ont pas obtenu les mêmes résultats; ils n'ont trouvé les bacilles que dans un cas de lupus sur douze; ils considèrent néanmoins cette maladie comme tuberculeuse, car ils ont obtenu plusieurs fois des inoculations positives avec des produits où l'on ne rencontrait pas de bacilles. Plus récemment, Koch a trouvé des bacilles dans quatre cas de lupus; ils étaient en très petit nombre; il a fallu dans un fait examiner quarante-trois préparations avant d'en rencontrer un (10); d'après H. Martin (11), les inoculations expérimentales de lupus exécutées jusqu'à ce jour ont donné tout au moins autant de résultats positifs que de résultats négatifs.

Les bacilles, dans les cas de tuberculisation miliaire aiguë, circulent avec le sang; Sticker (12) en a reconnu la présence dans le sang extrait à l'aide du piqûre du doigt chez deux sujets atteints de tuberculose généralisée. Auparavant, Weichselbaum avait découvert des bacilles dans le sang veineux chez trois sujets atteints de la même

(1) Héron, *Brit. med. journ.*, p. 805, 1883.

(2) Cochez, *De la recherche du bacille de la tuberculose*, etc. (*Union médicale*, 1883).

(3) Fräntzel et Balmer, *Ueber Tuberkulbacillen in den verschiedenen Stadien der Lungen tuberkulose* (*Berlin med. Wochens.*, 1883).

(4) D'Espine, *Revue de la Suisse romande*, 1882.

(5) G. Sée, *Diagnostic des phthisies douteuses* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1883).

(6) Jaccoud, *Leçon de clinique médicale*, 1883-1884.

(7) Debove, *La tuberculose parasitaire.* Clinique de la Pitié, 1883.

(8) Max Schuller, *Exper. und histol. Unters. über Enstehung und Ursachen der skrophulosen*, etc. Stuttgard, 1880.

(9) Cornil et Leloir, *Annales de dermatologie*, 1883.

(10) E. Besnier, *Le lupus et son traitement* (*Annales de dermatologie*, 1883).

(11) H. Martin, *Étiologie et nature du lupus* (*Annales de dermatologie*, 1883).

(12) Sticker, *Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacille im Blute bei der acuten allgemeinen Miliärtuberkulose* (*Centralbl. f. klin. Med.*, 1885).

forme de tuberculose. On devait s'y attendre, car M. Villemin (1) a reconnu il y a longtemps que le sang est susceptible de développer la tuberculose par l'inoculation.

C. Les faits que nous venons d'énoncer établissent la présence d'un parasite spécial dans tous les produits tuberculeux; pour prouver qu'il était la cause même de la maladie, il fallait, avons-nous dit, le cultiver et produire la tuberculose par l'inoculation du produit de culture; c'est ainsi que Davaine a procédé pour la bactéridie charbonneuse ; Koch y est parvenu pour le microbe tuberculeux.

Il a choisi pour milieu de culture le sérum sanguin du bœuf et du mouton recueilli pur dans un tube de verre et stérilisé par l'exposition pendant six jours à une température de 58°, puis chauffé à 65° pendant le temps nécessaire pour le coaguler et le solidifier. Il obtient ainsi une masse gélatiniforme, ambrée et transparente.

On transporte sur cette masse une particule de granulation tuberculeuse, et l'on place le tube dans un appareil à incubation où l'on maintient une température de 37° à 38° ; le développement du parasite est fort lent; au bout de 8 jours seulement on voit les nouvelles bactéries; vers le dixième jour, elles forment de petites écailles visibles à l'œil nu ; elles continuent à se développer pendant trois ou quatre semaines; elles représentent alors de petits nodules assez consistants pour que l'on puisse les enlever avec un fil de platine. Ils ne pénètrent pas dans le sérum et ne contractent avec lui qu'une adhérence peu prononcée ; ils n'en déterminent pas la putréfaction.

On peut, avec ces produits, ensemencer un nouveau sol. Les inoculations sur les animaux ont été faites avec ces produits de cultures, répétées quatre, six ou huit fois, et continuées pendant 80, 100, et même 178 jours; elles ont donné des résultats constamment positifs à Koch, qui les a pratiquées plus de deux cents fois dans des conditions variées.

Le bacille tuberculeux offre une remarquable résistance aux modifications du milieu dans lequel il est ; il supporte, sans perdre ses propriétés infectieuses, des températures très élevées, ainsi qu'un desséchement prolongé; l'action du suc gastrique, celle de la putréfaction qui détruisent la plupart des bactéries restent longtemps sans influence sur lui.

La plupart des auteurs qui ont répété les expériences de Koch sont arrivés aux mêmes résuitats. Baumgarten (2) a décrit presque en même temps que lui des éléments analogues.

(1) Villemin, *Études sur la tuberculose*, Paris, 1868.
(2) Baumgarten, *Centralblatt*, 1883.

M. Cornil (1) a admis, dès 1883, que les lésions de la tuberculose sont aussi manifestement liées aux bacilles que les nodules de la lèpre; ces migro-organismes se propagent par les vaisseaux sanguins et lymphatiques, car on les trouve surtout dans leur cavité et à leur périphérie : s'ils manquent dans les masses caséeuses, c'est qu'ils ont été éliminés ou détruits. Baumgarten (2), après avoir inoculé des cultures pures de bacille dans la chambre antérieure de l'œil de lapins albinos, s'est assuré que la prolifération de ces parasites précède constamment l'apparition des néoplasmes tuberculeux.

Cependant on a décrit, dans les produits tuberculeux, des microbes autres que les bacilles, et capables de produire la maladie par inoculation, mais il s'agit là sans doute de pseudo-tuberculoses.

MM. Malassez et Vignal (3), dans quatre cas de tuberculose inoculée, n'ont trouvé nulle part de bacilles; les granulations renfermaient des masses zoogléiques de forme et de volume variables, constituées par de nombreux micrococcus immobiles, très rapprochés les uns des autres et généralement d'une extrême finesse. Ils diffèrent de celui qu'à décrit Klebs sous le nom de *monas tuberculosum*, mais se rapprochent beaucoup de ceux qu'ont vu MM. Toussaint et Aufrecht.

MM. Malassez et Vignal ont conclu de ces faits qu'il existe une tuberculose sans bacilles de Koch caractérisée par la présence de micrococcus et de courts bâtonnets réunis en masses zoogléiques; celles-ci jouent dans les tissus qu'elles infectent le rôle de corps étrangers phlogogènes, ces auteurs ont proposé de désigner cette tuberculose sous le nom de *zoogléique*.

Il est aussi d'autres tubercules d'inoculation non bacillaires dans lesquels on ne distingue même pas de zooglée très nette ; ils semblent dus à la présence de micrococcus qui seraient de même espèce que ceux des masses zoogléiques, mais qui, au lieu d'être groupés en amas, seraient disséminées dans le tissu de la granulation : ce qui le prouve, c'est qu'ils peuvent, par inoculation, engendrer des tubercules franchement zoogléiques.

En continuant la série de leurs inoculations, avec ces mêmes produits, ces auteurs ont vu apparaître dans les granulations tuberculeuses le bacille de Koch ; ils se demandent si la masse zoogléique et les bacilles ne sont que des états différents d'un même microbe, ou si le bacille a été introduit accidentellement dans les produits inoculés. La dernière hypothèse paraît la plus vraisemblable. Il semble

(1) Cornil, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1883.
(2) Baumgarten, *Die Histogenese der tuberk. Process*. Berlin, 1885.
(3) Malassez et Vignal, *Tuberculose zoogléique* (*Société de biologie* et *Archives de physiologie*, 1883).

bien en effet qu'il s'agit là de pseudo-tuberculoses : MM. Charrin et H. Roger (1) ont trouvé, chez un cobaye, dans de nombreuses granulations miliaires tout à fait semblables à celles de la tuberculose, de petits bacilles différents de celui de Koch; M. Dor (2) a décrit une pseudo-tuberculose strepto-bacillaires; MM. Grancher et Ledoux-Lebard (3) ont également reconnu l'existence d'une tuberculose zoogléique et ils l'ont reproduite par la culture et en ont déterminé les caractères; enfin M. Nocard (4), d'accord avec ces auteurs, affirme qu'il s'agit dans tous les cas du même agent infectieux qu'ont décrit M. Malassez et Wignal; il en est probablement de même pour la pseudo-tuberculose étudiée récemment par Eberth.

D. D'où vient le bacille tuberculeux? Existe-t-il seulement dans l'organisme humain ou le trouve-t-on en dehors de lui? Koch incline vers la première hypothèse par cette raison qu'il ne se développe qu'à une température comprise entre 30 et 41° et que, dans nos climats, il n'existe aucun milieu susceptible de rester à ce degré de chaleur pendant le temps nécessaire à l'évolution des bacilles, c'est-à-dire pendant deux semaines; le bacille tuberculeux ne pourrait donc se développer que dans l'organisme de l'homme ou dans celui des animaux.

Sa localisation habituelle dans les poumons montre qu'il pénètre le plus souvent par les voies respiratoires; les phthisiques sont très nombreux; ils expectorent, le plus souvent, pendant des années, des crachats dont les particules, divisées ou desséchées, peuvent être inhalées par d'autres sujets et pénétrer ainsi dans leur larynx, leurs bronches ou leurs poumons et s'y multiplier et y déterminer, comme dans les expériences citées de Tappeiner, la production de néoplasies tuberculeuses: c'est là, d'après M. Potain (5), le mode de transmission le plus fréquent; on s'explique ainsi les faits de contagion, particulièrement entre conjoints. M. Vallin (6) a réuni 213 cas où la tuberculose s'est transportée par contagion : dans 107 d'entre eux il s'agissait de conjoints.

M. Cornil (7) a montré que la contagion s'exerce aussi dans les ateliers, dans les casernes, dans les bureaux, dans toutes les assemblées

(1) Charrin et Roger, *Sur une pseudo-tuberculose bacillaire* (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1888).

(2) Dor, *De la tuberculose strepto-bacillaire du lapin et du cobaye* (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1888).

(3) Grancher et Ledoux-Lebard, *Recherches sur la tuberculose zoogléique* (*Arch. de méd. expériment.*, 1889).

(4) Nocard, *Sur la tuberculose zoogléique* (*Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 1889).

(5) Potain, *De la transmission de la phthisie entre époux* (*Rev. de méd.*, 1885).

(6) Vallin, *Société médicale des hôpitaux*, 1886.

(7) Cornil, *Prophylaxie de la tuberculose* (*Acad. de médec.*, 1889).

de personnes saines et tuberculeuses; M. Marfan (1) cite un bureau comptant vingt-deux employés dans lequel l'entrée de deux phthisiques fut suivie de treize cas d'infection.

Les affections aiguës ou chroniques des voies respiratoires peuvent, comme l'a démontré M. Debove (2), favoriser l'infection en provoquant la desquamation des différents segments de la muqueuse de l'arbre aérien; d'autres fois, les ganglions lymphatiques semblent être le siège initial des lésions; sans doute les bacilles ont pénétré dans des vaisseaux qui y aboutissent en s'introduisant par des excoriations de la surface cutanée consécutives à de légers traumatismes, tels que la déchirure de vésicules d'eczéma ou de pustules d'ecthyma.

Nous avons vu que les expériences de Chauveau prouvent la possibilité de l'infection par les voies digestives; c'est ainsi qu'il faut interpréter les faits de tuberculose initiale de l'intestin; elle est assez souvent provoquée par l'ingestion de lait provenant de vaches infectées; il faut, pour cela, d'intéressantes études de M. Nocard (3) l'ont démontré, que ces vaches présentent une localisation mammaire de la maladie. M. H. Martin (4) a obtenu, trois fois sur neuf, des résultats positifs d'inoculations pratiquées dans le péritoine de cobayes avec du lait de Paris. On s'explique ainsi comment la tuberculose primitive des voies digestives est relativement fréquente chez les enfants. On cite des cas dans lesquels la maladie a débuté par la langue ou par les lèvres.

Les organes génitaux peuvent également servir de porte d'entrée aux bacilles. Cohnheim et M. Verneuil ont montré les premiers qu'un homme pouvait contracter une tuberculose uréthrale en ayant des rapports avec une femme atteinte de tuberculose utérine; M. Fernet (5) a recueilli en un an quatre observations analogues dans son service; deux d'entre elles concernaient des femmes; on doit un fait semblable à M. Richard (6). La tuberculose ainsi acquise se localise d'abord, chez l'homme, dans la muqueuse uréthrale, l'épididyme et les vésicules séminales; chez la femme, dans les annexes de l'utérus.

L'inoculation par la peau est également démontrée par l'observation

(1) Marfan, *Sur une épidémie de phthisie pulmonaire* (*Semaine médicale*, 1889).

(2) Debove, *Leçons sur la tuberculose parasitaire* (*Progrès médical*, 1883).

(3) Nocard, *Études sur l'inoculabilité du suc musculaire et du lait non bouilli des vaches tuberculeuses* (*Recueil de méd. vétérin.*, 1885).

(4) H. Martin, *Fréquence de la tuberculose consécutive à l'inoculation du lait vendu à Paris sous les portes cochères* (*Rev. de méd.*, 1884).

(5) Fernet, *Transmission de la tuberculose par les rapports sexuels* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1884).

(6) Richard, *Transmission de la tuberculose par les voies génitales* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1885).

clinique aussi bien que par l'expérimentation. On trouve des bacilles dans l'affection appelée tubercule anatomique; on sait que Laennec est mort de phthisie après avoir été atteint d'un de ces tubercules; un de nos externes, dont l'observation a été communiquée à l'Académie par M. Verneuil (1), a contracté de la même manière une tuberculose qui, après être restée longtemps localisée dans les os du doigt piqué et de la main, a fini par s'étendre aux vertèbres et amener la mort. Hanot (2), Holst (3), Verchère (4), Tscherning (5), Merklen (6) et P. Raymond (7) ont publié dernièrement des faits de tuberculose cutanée par inoculation. L'incubation varie, d'après P. Raymond, de huit jours à deux mois.

Il semble enfin que certains sujets naissent tuberculeux. M. Peter et M. Chauveau ont trouvé des tubercules dans les fœtus de femmes tuberculeuses. Landouzy et Martin (8) ont reconnu récemment : 1° que des fragments de poumons, sains en apparence, et du sang de fœtus de phthisique inoculés dans le péritoine d'un cobaye amènent une tuberculose généralisée; 2° que l'inoculation de fragments de placenta provenant d'une femme phthisique donne le même résultat; 3° que le sperme d'un cobaye tuberculeux inoculé à un animal de la même espèce le rend également tuberculeux. Weigert a constaté la présence de bacilles caractéristiques dans le sperme de sujets tuberculeux. Baumgarten, après avoir fécondé artificiellement une femelle de lapin, a trouvé des bacilles dans l'ovule de cet animal (on peut se demander avec Virchow si l'œuf aurait pu se développer malgré la présence de ce parasite). Johne a publié un fait de tuberculose fœtale observée chez le bœuf; les lésions prédominaient dans le foie, ce qui conduit à penser que les microbes ont été transmis de la mère au fœtus par le cordon ombilical. Enfin Koubassoff (9), ayant injecté des bacilles tuberculeux sous la peau de femelles gravides de cobayes, a constaté, dans trois expériences, que les microbes avaient pénétré dans le placenta et dans le lait de ces animaux ainsi que dans les viscères des fœtus; ceux des petits que l'on ne tuait pas, survivaient en partie, bien que tuberculeux. Landouzy

(1) Verneuil, *Acad. de méd.*, 1884.
(2) Hanot, *Soc. des hôpitaux*, 1883.
(3) Holst, *Semaine médicale*, 1885.
(4) Verchère, *Des portes d'entrée de la tuberculose*. Paris, 1884.
(5) Tscherning, *Inoculations-Tuberkulose beim Menschen* (*Fortschr. de Med.*, 1885, n° 82).
(6) Merklen, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1885.
(7) P. Raymond, *Contribution à l'étude de la tuberculose cutaux par inoculation directe* (*France médicale*, 1886).
(8) Landouzy et H. Martin, *Faits cliniques et expérimentales pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose* (*Rev. de méd.*, 1885).
(9) Koubassoff, *Passage des microbes pathogènes de la mère au fœtus* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1885).

et Queyrat (1) expliquent ainsi la fréquence des broncho-pneumonies tuberculeuses chez les jeunes enfants. Faut-il admettre, d'après ces données, que, comme le voulait Cohnheim, la tuberculose héréditaire résulte toujours de la transmission directe du contage à l'embryon par le père ou la mère infecté, et que les bacilles restent à l'état latent dans le corps de l'enfant jusqu'au moment relativement tardif où se manifestent les phénomènes d'infection ; cette conclusion nous paraîtrait prématurée : la chose est possible, mais non démontrée, et l'hypothèse qui attribue la transmission de la tuberculose dans une famille à une prédisposition commune, à un trouble dans la nutrition, qui fait de l'organisme un milieu favorable à la réception et au développement du contage, ne peut être rejetée.

M. Vallin a conclu de ses recherches que l'*hérédité ne se produit guère que par la voie directe*, c'est-à-dire par le père ou par la mère; d'après lui, elle n'est due que très exceptionnellement à l'atavisme. « L'enfant à beaucoup de chances de devenir tuberculeux quand les mères, à l'époque de la conception, sont déjà tuberculeuses ; si le père seul est phthisique, les enfants restent très souvent indemnes. On ne peut encore considérer comme démontrée la tuberculisation par conception, c'est-à-dire la contamination d'une mère saine jusque-là par le produit de conception qu'elle porte dans son sein et qui provient d'un père phthisique. La tuberculose héréditaire est d'ordinaire précoce, elle apparaît dans l'enfance ou la jeunesse; la tuberculose tardive est la plus souvent acquise (2). »

Il faut, pour l'étude de la *transmissibilité de la tuberculose*, tenir dans tous les cas grand compte des conditions de *réceptivité* : tous les hommes sont plus ou moins en rapport avec des tuberculeux; tous doivent nécessairement, étant donnée la fréquence de la maladie, inhaler ou ingérer des bacilles; s'ils ne deviennent pas tous phthisiques, c'est que la plupart n'offrent pas au contage un milieu favorable à son développement; un certain nombre d'entre eux, au contraire, sont prédisposés; il en est ainsi, par exemple, des scrofuleux; d'autre part, un sujet, préalablement réfractaire, peut se trouver en état de réceptivité sous l'influence de circonstances accidentelles, qui l'affaiblissent et diminuent sa résistance, telles qu'une maladie générale, l'insuffisance de l'alimentation, les excès, le surmènement physique, le séjour prolongé dans un milieu mal aéré et mal éclairé, la grossesse et surtout l'état puerpéral, l'allaitement, les traumatismes dans la région du thorax. On doit encore, d'après M. Vallin, considérer comme des conditions favorables à la contagiosité, la vie en commun, sur-

(1) Landouzy et Queyrat, *Revue de Médecine*, 1886.
(2) Vallin, *loc.*

tout pendant la nuit, les relations sexuelles, la gestation dans le cas de tuberculose du mari, la jeunesse du sujet sain, la vie sédentaire, l'état avancé des lésions chez le sujet tuberculeux, etc. (1). D'autres fois, la prédisposition accidentelle peut être locale. Il semble bien résulter de l'observation clinique que les inflammations catarrhales des voies respiratoires, provoquées par le froid ou une maladie infectieuse, telle que la rougeole ou la coqueluche, favorisent le développement de la tuberculose; Beau, Hérard, Cornil et Hanot, Jaccoud sont d'accord à cet égard (2); nous aurions tendance à admettre avec M. Schachmann (3) qu'il en est de même pour la pleurésie : il est établi que la tuberculose se manifeste souvent à la suite de cette maladie chez des sujets qui auparavant n'en présentaient aucun signe; M. Landouzy a émis l'opinion qu'il s'agirait, en pareil cas, d'une tuberculose latente dont la pleurésie serait le résultat; l'hypothèse que nous formulons nous paraît aussi vraisemblable. Les deux cas peuvent se présenter.

M. Hanot considère de même les inflammations des voies digestives comme de nature à favoriser leur tuberculisation; il rappelle que, d'après Lasègue, les sujets atteints de typhlite à répétition contracteraient assez fréquemment une tuberculose intestinale ou péritonéale.

Au point de vue de la localisation des lésions provoquées par les bacilles qui ont pénétré dans un organisme, il faut faire la part des prédispositions locales créées par des maladies antérieures ou des circonstances accidentelles; les expériences de Schüller (4) sont à cet égard pleinement démonstratives : cet auteur inocule la tuberculose à un animal, soit par les voies respiratoires, soit par les voies digestives, soit par la peau, puis il contusionne une région, une articulation par exemple, et il voit bientôt un foyer tuberculeux se produire dans cette partie. Les troubles locaux de la nutrition qu'a produits le traumatisme ont évidemment, en pareil cas, amené des conditions favorables à la localisation et au développement des microbes.

Lorsque le contage a pénétré dans l'organisme, il peut rester localisé, s'étendre de proche en proche ou envahir tous les tissus. On observe ainsi des faits de tuberculose pulmonaire osseuse ou cutanée dans lesquels les lésions restent indéfiniment circonscrites au point primitivement envahi, d'autres où elles se propagent graduellement

(1) Vallin, *loc. cit.*
(2) Hérard, Cornil et Hanot, *La Phthisie pulmonaire*, 2e édit., 1888.
(3) Schachmann, *Portes d'entrée et voies de propagation des bacilles de la tuberculose* (*Arch. de méd.*, 1885).
(4) Schüller, *Exper. u. histol. Untersuch. über die Ensteh. u. Ursach. der scrof. u. tub. Gelenkentzund*, 1880.

aux parties voisines (1), d'autres enfin où elles sont suivies d'une tuberculose miliaire aiguë généralisée.

Le siège du dépôt initial présente à ce point de vue un intérêt de premier ordre. Les différents tissus sont loin d'offrir au contage tuberculeux un terrain également favorable et de réagir d'une manière identique. C'est ainsi que les lupus ne renferment qu'un petit nombre de bacilles, qu'ils ne s'étendent que très lentement et que, dans la plupart des cas, ils ne se compliquent pas de tuberculose pulmonaire; la tuberculose des os peut également, dans beaucoup de cas, rester localisée; les nombreux succès obtenus par les chirurgiens dans le traitement de la tuberculose coxo-fémorale (2) en fournissent la preuve.

La *propagation* des bacilles tuberculeux peut se faire : 1° par l'accroissement du foyer primitif; 2° par les lymphatiques; 3° par les veines; 4° par les membranes muqueuses ou séreuses en rapport avec le foyer initial (3).

La propagation par les veines a été constatée fréquemment par Weigert (4); les bacilles y déterminent la formation d'un caillot qui peut s'opposer à leur pénétration ou la retarder. De même, leur progression à travers les lymphatiques s'arrête aux ganglions où ils séjournent et déterminent la production de foyers. Les séreuses ne sont jamais envahies que secondairement; les bacilles s'y multiplient souvent avec rapidité et en quantité prodigieuse. Comme exemple de propagation par les muqueuses, on peut citer l'envahissement des muqueuses bronchiques et pulmonaires après celui de la muqueuse laryngée et ultérieurement celui de la muqueuse digestive, sans doute par les microbes que contiennent les crachats déglutis.

Le parasite est-il toujours transmis sous la forme de bacilles? Wesener (5) a reconnu, dans de nombreuses expériences où il a transmis la tuberculose à des lapins en leur introduisant dans l'estomac des crachats de phthisiques, tantôt frais, tantôt desséchés, tantôt putréfiés, que les bacilles manquaient très souvent et n'existaient qu'en très petit nombre dans les lésions récemment produites, tandis qu'on les trouvait en quantité dans les lésions plus anciennes, quelque-

(1) M. Jeanselme a montré que la tuberculose cutanée peut avoir pour origine la propagation d'une infection primitivement localisée, soit dans un ganglion, soit dans le tissu cellulaire sous-jacent, soit dans un os (*Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888).

(2) Lannelongue, *Étude sur les caractères et la nature de l'arthrite dite fongueuse; tuberculose osseuse* (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1882).

(3) Volkmann, XIVe congrès de la Société allemande de chirurgie, *De la tuberculose au point de vue chirurgical* (*Semaine médicale*, 1885).

(4) Weigert, *Die Anatom. Wege des Tuberkelgiftes* (*Berl. klin. Wochens.*, 1884).

(5) Wesener, *Kritische und experiment. Beitr. z. Lehre von der Fütterungstuberc. Habilit. Schrift. Freiburg*, 1885.

fois seulement plus de quinze jours après l'injection des produits spécifiques et il en conclut que très vraisemblablement les agents par lesquels la maladie a été transmise ne sont pas des bacilles, mais des spores et que c'est seulement après un travail de germination chez les sujets infectés que le parasite prend la forme décrite par Koch.

Les recherches de Cornil et Leloir (1) sur le lupus peuvent être interprétées dans le même sens : ces auteurs n'ont en effet trouvé qu'une fois un bacille sur les coupes de douze lupus et malgré cela ils ont obtenu des inoculations positives en série avec plusieurs spécimens de ces lupus où l'on ne rencontrait pas de bacilles.

Rappelons aussi que, dans un abcès du cou-de-pied opéré par Lannelongue, on n'a pas trouvé de bacilles, bien que l'inoculation des produits à trois séries de cobayes ait donné lieu constamment à une tuberculose généralisée : de deux choses l'une, ou le parasite de la tuberculose existait en pareil cas sous une forme différente du bacille de Koch, ou ce bacille ne s'y trouvait qu'en quantité minime.

Dans cette dernière hypothèse, qui paraît la plus vraisemblable, il faut admettre que *l'élément parasitaire n'agit pas directement par lui-même, mais bien par les produits solubles, les leucomaïnes qu'il engendre.* Nous avons été conduits l'an passé à formuler cette interprétation par l'étude que nous avons faite, avec M. L. Wickham (2), d'un lupus à forme suppurative ; il nous a fallu des recherches multipliées pour trouver le bacille caractéristique dans l'un des foyers (3) : il est très probable, avons-nous dit, que c'est par l'intermédiaire de leucomaïnes provenant de leur nutrition et de leur action sur le milieu ambiant que les bacilles de la tuberculose donnent lieu à la production des nodules et des gommes ; ils s'y trouvent en trop petit nombre pour que le développement de ces lésions puisse s'expliquer suffisamment par l'irritation qui résulterait de leur présence ; il ne s'agit d'ailleurs que de lésions offrant des caractères spécifiques et ce seul fait suffit à exclure l'idée d'une simple irritation. Les bacilles sont les agents essentiels de la tuberculose et sont peut-être seuls capables de la transmettre, mais ils n'en produisent, selon toute vraisemblance, les lésions qu'indirectement, par l'intermédiaire de substances chimiques résultant de leur mouvement nutritif et de l'action qu'il exerce sur le milieu dans lequel ils se développent.

Il faut tenir compte aussi, dans la genèse des produits tuberculeux, des associations microbiennes : M. Babès (3) a montré, en effet, que, dans

(1) Cornil et Leloir, *Recherches expérimentales et histologiques sur la nature du lupus* (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1884).

(2) Hallopeau et L. Wickham, *Sur une forme suppurative du lupus tuberculeux* (*Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888).

(3) Babès, *Des associations microbiennes* (*Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888).

beaucoup de cas, on trouve, avec le bacille de Koch, d'autres microcoques auxquels les lésions tuberculeuses ont servi de porte d'entrée et particulièrement le streptocoque et le staphylocoque.

32° *Contage de la morve.* — Les microbes de la morve se présentent sous la forme de bâtonnets très analogues à ceux de la tuberculose, mais ne réagissant pas de la même manière sous l'influence des réactifs colorants. Ils ont été vu, en 1881, par Babès et Havas (1) ; MM. Bouchard, Capitan et Charrin les ont soumis à des cultures successives et ont inoculé la maladie à deux ânes avec le produit de la huitième culture ; l'un de ces animaux est mort le neuvième jour, l'autre le quinzième ; on trouva des nodosités, chez celui-là dans les poumons et aux parties génitales, chez celui-ci à l'entrée des voies respiratoires et digestives. On a obtenu des résultats analogues sur le cobaye avec le produit de culture de la morve humaine (2).

Lœffler et Schütz ont étudié, cultivé et inoculé à peu près en même temps que MM. Bouchard, Capitan et Charrin cet agent infectieux (3). Ils ont d'abord constaté la présence de bacilles analogues à ceux de la tuberculose dans des préparations de poumon, de rate, de foie et de cloison nasale colorées avec une solution concentrée de méthyle, traitées ensuite par l'acide acétique, lavées à l'alcool et trempées dans l'huile de cèdre ; puis ils les ont cultivés en prenant pour milieu le sérum des animaux qui offrent la plus grande réceptivité pour ce contage, le cheval et le mouton. Après avoir obtenu au bout d'un mois quatre générations successives, ils ont inoculé le produit de la dernière à un cheval dans la pituitaire et entre les épaules ; au bout de quarante-huit heures, l'animal avait la fièvre, des ulcérations se manifestaient aux points d'inoculation, et huit jours après tous les symptômes de la morve s'étaient développés ; en pratiquant l'autopsie six semaines plus tard, on a trouvé dans des nodosités de nouvelle formation des bacilles identiques à ceux qui avaient été inoculés. Cultivés à leur tour, ces microbes ont pu être inoculés avec succès à des cochons d'Inde et à plusieurs lapins. Lœffler et Schütz ont également obtenu des résultats positifs en inoculant à deux chevaux les microbes provenant d'un cheval morveux et soumis à huit cultures successives. Ces différents faits démontrent que la morve est due, comme le charbon, à l'invasion de l'organisme par un micro-parasite spécial. On le trouve souvent dans le sang de l'homme atteint de cette maladie. Il est fort douteux, d'après Lœffler (4), qu'il existe sous la

(1) *Annales de la Société royale de Buda-Pesth*, 1881.

(2) Bouchard, Capitan et Charrin, *Note sur la culture du microbe de la morve et sur la transmission de la maladie à l'aide des liquides de culture* (*Gaz. hebdom.*, 1882).

(3) Lœffler und Schütz, *Deutsche med. Wochens.*, 1882.

(4) Lœffler, *Die Ætiologie der Rotzkrankeit* (*Auf. aus den keiserl. Gesund. zu Berlin*, 1881).

forme de spores; Baumgarten (1) a trouvé cependant dans des cultures des corpuscules qui les représentaient.

33° *Bactéries de la lèpre.* — Cette maladie ne paraît pas depuis longtemps s'être transmise dans nos climats; lorsqu'elle se présente à l'observation, c'est exclusivement chez des sujets provenant de pays où elle est endémique, et des pathologistes d'une grande autorité contestent qu'elle soit contagieuse (2). Il est certain qu'elle ne se communique que rarement et dans des conditions exceptionnelles qui n'ont pu être encore déterminées; il existe beaucoup de faits négatifs; on peut, non seulement garder un lépreux et vivre avec lui, mais aussi partager son lit sans contracter la maladie. Zambaco (3) n'a pas observé de faits de contagion à Constantinople, où se trouve cependant bon nombre de lépreux; mais il en existe cependant, E. Vidal (4) l'a bien montré, des observations que l'on peut considérer comme démonstratives : telle est celle d'Hawtrey Benson, qui a vu en Irlande un individu être atteint de la lèpre après avoir couché avec son frère qui avait gagné cette maladie dans les Indes; telles sont les petites épidémies isolées créées par l'arrivée d'un individu contaminé dans une localité jusque-là indemne ; il faut enfin, comme l'a remarqué M. Brocq (5), accorder une grande valeur aux épidémies insulaires qui se sont produites récemment dans les mêmes conditions, et particulièrement à celles des îles Sandwich, où la maladie, importée en 1853 par un Chinois, a depuis lors infecté plus du vingtième de la population, qui jusque-là n'en avait pas été atteinte. M. Brocq fait observer avec raison que cette invasion est comparable à celle des îles Féroë par la rougeole.

Des recherches récentes permettent d'admettre que la lèpre est due au développement dans l'organisme d'un microbe spécial.

L'élément que l'on considère comme tel a été signalé pour la première fois en 1868 par Hansen (6); il a été vu et décrit depuis par Eklund (7), Neisser (8), Danielssen, E. Gaucher (9), par le professeur Cornil (10), qui en a présenté à la Société des hôpitaux des prépara-

(1) Baumgarten, *Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk.*, 1888.
(2) Constantin Paul, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1885.
(3) Zambaco, *De la lèpre observée à Constantinople* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1885). — *Sur la lèpre, etc. Congrès internat. de dermat. et de syphil.*, 1889.
(4) Vidal, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1885.
(5) Brocq, *La lèpre doit-elle être considérée comme une affection contagieuse?* (*Annales de dermatol. et de syphil.*, 1886).
(6) Hansen, *Forelæbige bidrag til spedalsk. Hedens Karakteristick* (*Nord. med. Arkiv.*, 1874).
(7) Eklund, *Am Sptelska*, 1880.
(8) Neisser, *Beitræge zur Ætiologie der lepra* (*Bresl. aertzl. Zeits.*, 1879).
(9) E. Gaucher, *Bactéries de la lèpre* (*Soc. de biologie*, 1881).
(10) Cornil, *Société médicale des hôpitaux*, 1881.

tions tout à fait démonstratives, et enfin par Leloir (1) et Unna (2).

Il est incontestable que toutes les lésions lépreuses, qu'elles occupent la peau, les muqueuses, le testicule, la rate, le foie, les ganglions ou les nerfs, renferment en quantité des micrococcus et des bacilles mesurant de 4 μ à 6 μ de longueur sur 1 μ de largeur, isolés ou articulés en chaînettes au nombre de deux ou trois. Ces bacilles peuvent renfermer des spores ; ils sont tantôt renflés à une de leurs extrémités, tantôt amincis aux deux, et très mobiles autour de leur axe, particularité qui les distingue nettement des bacilles tuberculeux avec lesquels ils offrent beaucoup de ressemblance ; ils sont entourés d'une capsule; quelques-uns présentent des espaces clairs, non colo-

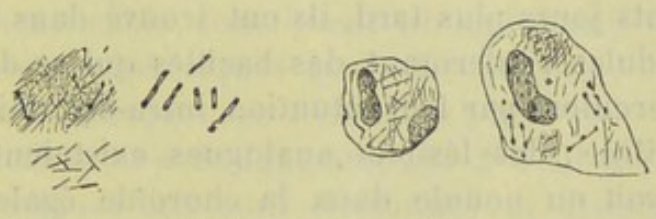


Fig. 118. — Bacilles de la lèpre, d'après Neisser (*).

rés (fig. 118); on voit aussi, d'après Cornil, des bâtonnets volumineux. Gaucher a trouvé ces bacilles dans le sang, mais en quantité moindre ; il a pu les cultiver et constater qu'ils se reproduisent toujours sous les mêmes formes; il y a un rapport constant entre l'abondance des microbes et le degré des lésions. Lutz (3) a soutenu récemment que les microbes de la lèpre ne sont pas de véritables bacilles, mais des coccus réunis en chaînes (coccothrix).

On admet généralement que ces bacilles s'accumulent surtout dans les cellules des tissus. Unna, qui a employé un nouveau procédé d'investigation, assure qu'il n'en est pas ainsi, que les prétendues cellules ne sont que des agglomérats de bacilles et que la plus grande partie, pour le moins, de ces parasites sont libres dans les espaces lymphatiques : à l'appui de sa manière de voir, il invoque l'absence d'un corps cellulaire susceptible d'être coloré autour des amas de bacilles, l'impossibilité d'y découvrir un noyau, leur présence dans les interstices des tissus, leur forme, les espaces vides qu'ils présentent et l'absence de produits de dégénération cellulaire. Cette manière

(1) Leloir, *Traité de la lèpre*, 1886.

(2) Unna, *Zur histologie des leprœsen Haut* (*Monatsh. f. pract. Dermatol. Ergænzungsheft*, 1885).

(3) Lutz, *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1886.

(*) A, bacilles. — B, les mêmes avec formation d'espaces translucides. — C, cellules de boutons lépreux avec bacilles.

de voir, acceptée en partie par Leloir, a été très vivement contestée; tous ceux qui depuis lors ont étudié la question, Neisser, Touton et Hansen particulièrement, sont arrivés à cette conclusion que les bacilles lépreux siègent le plus sonvent dans les cellules et que, si Unna n'y a pas vu ces éléments, c'est parce qu'il les a détruits par ses artifices de préparation (1).

On n'avait pu jusqu'ici communiquer la maladie aux animaux par l'inoculation du produit de culture. Melcher et Orthmann (2) croient y être parvenus récemment. Ayant introduit chez un lapin, dans la chambre intérieure, une fine particule d'un tubercule lépreux sous-cutané, ils n'ont vu se produire d'autre phénomène morbide qu'une légère inflammation diffuse de l'œil opéré; mais, l'animal ayant succombé trois cents jours plus tard, ils ont trouvé dans le poumon une quantité de nodules renfermant des bacilles qui se distinguaient de ceux de la tuberculose par leur situation intra-cellulaire et leur coloration par l'aniline; des lésions analogues existaient dans le péricarde, et il y avait un nodule dans la choroïde également riche en bacilles. Depuis lors, deux autres lapins opérés de la même manière sont morts également au bout de quelques mois, et l'on a trouvé une éruption de petits tubercules lépreux dans les yeux, les poumons, les plèvres, les péricardes, l'intestin, le foie, la rate, les veines, en un mot dans presque tous les viscères. Il n'est pas certain qu'il ne se soit pas agi là de lésions tuberculeuses.

Les tubercules lépreux sont remplis de bacilles; il en est de même des grandes cellules qui infiltrent les tissus malades; des vaisseaux sont remplis d'infarctus bactériens. Dans la plupart des tissus fibreux les bacilles poussent en longs filaments dans les interstices des fibres. L'épiderme reste constamment indemne et forme une barrière à la diffusion ultérieure du parasite (Cornil). Politzer (3) a constaté la présence des bacilles dans les plaques pigmentées et atrophiques de la lèpre anesthésique.

34° L'*actinomycètes* engendre un processus inflammatoire à marche progressive et à caractères spéciaux que l'on décrit sous le nom d'*actinomycose*. Lebert l'a, le premier, décrit chez l'homme en 1857 (4); Perroncito l'a trouvé chez le bœuf, en 1863; Bollinger l'a étudié en 1867 chez ce même animal et montré qu'il est l'origine de tumeurs maxillaires; mais c'est à Israël (1876) et à Ponfick (1879) que l'on doit

(1) Touton, *Die neueren Arbeit. über Leprahist. Fortsch. der Med.*, 1886.

(2) Melcher und Orthmann, *Uebertragung von Lepra auf Kaninchen* (*Berl. klin. Wochensch.*, 1885).

(3) Politzer, *Travail du laboratoire d'Unna* (*Congrès internat. de dermat. et de syphiligr.*, 1889.

(4) Lebert, *Corps particuliers trouvés dans le pus* (*Traité d'anat. path. génér.*), 1857.

d'avoir établi que ce parasite donne lieu chez l'homme à une maladie qui n'est pas très rare dans certaines contrées et qui est remarquable par la longueur de sa durée et la gravité de ses symptômes.

L'actimomycètes (1) est un champignon du genre cladothrix; il est formé de filaments ramifiés, renflés en massue ou en crosse à leur extrémité périphérique et groupés en rayons autour d'un centre auquel ils adhèrent par leur autre extrémité (2) (fig. 119); il se présente sous la forme de nodules dont le diamètre peut atteindre 2 millimètres; ceux-ci sont tantôt translucides, tantôt blancs et opaques, tantôt d'une couleur qui varie du jaune au brun et au vert; les filaments, qui forment à leur centre un feutrage inextricable, constituent un *mycelium;* les renflements périphériques sont des *gonidies;* ils peuvent être bifurqués ou trifurqués; leur volume varie de 10 à 30 μ de longueur sur 2 à 10 μ de largeur; quelques-uns sont cloisonnés et divisés ainsi en petits compartiments. Mandereau (3) cite des cas, observés chez le bœuf, où un même rameau était composé de dix ou douze gonidies. Les nodules sont souvent imprégnés de corpuscules calcaires, soit seulement dans leurs parties centrales, soit dans toute leur étendue

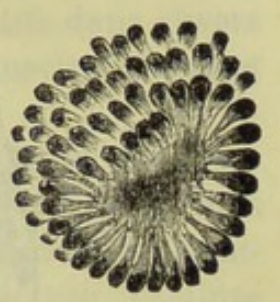


Fig. 119. Actinomycètes.

On a constaté que le foyer d'infection initial peut siéger : 1° dans la bouche ou le pharynx; 2° dans l'intestin; 3° dans l'appareil respiratoire; des faits récents montrent qu'il peut aussi occuper la peau. Le champignon pénètre dans les deux premiers cas avec les aliments, dans le troisième avec l'air inspiré, dans le dernier à la suite d'un traumatisme. Ce dernier mode d'infection a été récemment mis en évidence par des observations de Bertha (4) et de Müller (5). Le premier a vu la maladie débuter par les mains une fois à la suite d'une coupure, une autre fois à la suite de contacts avec les entrailles d'un animal; le second a constaté que le champignon avait pénétré dans la main avec un éclat de bois.

Dans la cavité buccale, les actinomycètes, qu'il peut être difficile de

(1) Israël, *Virchows Arch.*, 74-78-88. — *Centralb. f. d. med. Wissens*, 1883, und. — *Klin. Beit. z. Kennt. der Actinomyc*, 1885. — Bollinger (*Centralb. f. med. Wissensch.*, 1877. — Firket, *L'Actinomycose de l'homme et des animaux*, *Rev. de médecine*, Paris, 1884. — A. Mathieu, *Revue des sciences médic.*, 1886. — Petrow, *Étude de l'actinomycose*, *Prussk. med.*, 1888.

(2) Leloir et E. Vidal, *Traité descriptif des maladies de la peau*, Paris, 1889.

(3) Mandereau, de l'*Actinomycose*, 1887.

(4) Bertha, *Ueber einige Bemerkenwerthe Falle von Aktinomykose* (*Wien. med. Wochensch.*, 1886).

(5) E. Müller, *Ueber Inseckten mit Aktinomykose durch eine Holzsp.* (*Beitr. z. klin. Chirurgie von Burns*, Blanchard, III, 1888.)

distinguer des leptothrix, donnent lieu d'abord à la formation d'une tumeur qui occupe une gencive, ou une cystite amygdalienne; leur porte d'entrée est souvent une carie dentaire; les lésions envahissent ensuite les parois de la bouche et du pharynx, la langue (fig. 120), la

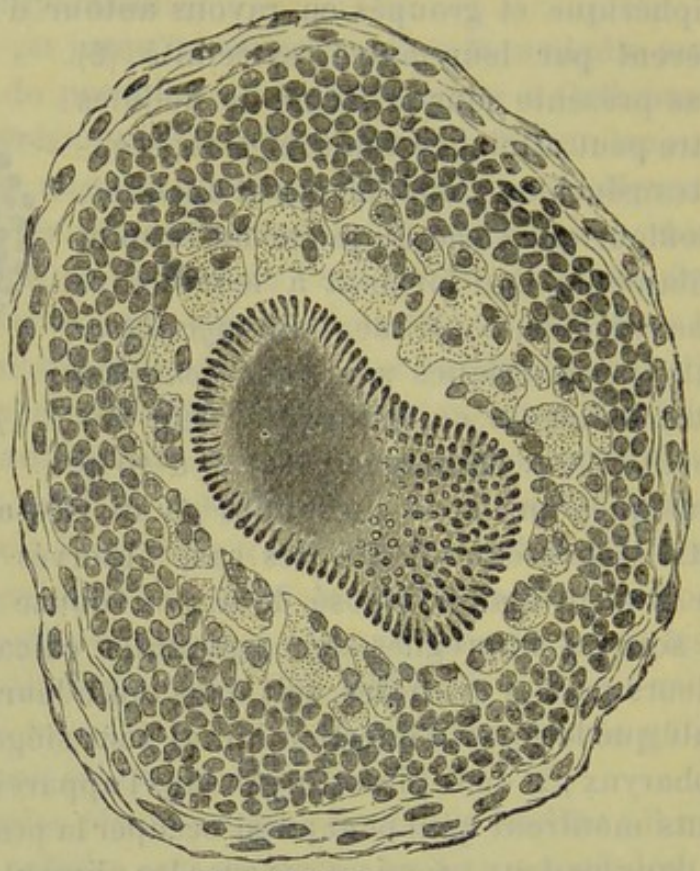


Fig. 120. — Langue actinomycosique.

région sous-maxillaire, le cou, le périoste du maxillaire supérieur, généralement par l'intermédiaire des lymphatiques; elles s'étendent ensuite de proche en proche à la face, au cuir chevelu et au thorax. Elles se manifestent d'abord par une tuméfaction suivie plus tard de suppuration ; on trouve dans le liquide les champignons caractéristiques; l'abcès, en se vidant, donne lieu à une fistule qui peut s'oblitérer ou persister ; il se développe en outre un tissu de granulation qui subit la dégénérescence graisseuse et prend alors l'aspect de lait caillé.

Les altérations peuvent s'étendre aux vertèbres aux côtes, ou même à la base du crâne et amener ainsi le développement d'une méningite et d'une encéphalite actinomycosiques.

Dans les voies respiratoires, le parasite peut ne produire d'abord qu'une bronchite, mais le plus souvent les poumons sont envahis et il se forme des foyers de broncho-pneumonie ainsi que des nodules

caséeux ; ceux-ci se dissocient, s'éliminent et laissent à leur place des cavités où l'on peut retrouver, au milieu d'un liquide purulent, le champignon qui est la cause du mal ; la plèvre, le péricarde, le médiastin et la cavité abdominale ont été trouvés envahis.

Dans l'intestin, le champignon se présente sous la forme de plaques blanchâtres ou de nodules muqueux ou sous-muqueux qui s'ulcèrent; le péritoine est intéressé ultérieurement. Ces champignons peuvent être transportés par voie embolique des foyers primitifs dans divers organes tels que le foie, les reins, l'encéphale, les muscles, les os et la peau.

Dans un cas de Ponfick, une tumeur actinomycosique du cou avait pénétré dans la veine jugulaire et de là dans la veine cave, puis s'était étendue jusque dans l'oreillette et le ventricule droit, déterminant une péricardite et une myocardite. Israël a pu voir l'actinomycète de l'homme, transporté dans le péritoine d'un lapin, y déterminer le développement d'une néoplasie inflammatoire.

On voit que les lésions provoquées par la présence de l'actinomycète peuvent être prolifératives ou suppuratives. On doit se demander, avec Klebs (1), s'il est directement pyogène. C'est peu probable, car autrement il engendrait toujours la suppuration. Il ne provoque qu'exceptionnellement des phénomènes d'infection généralisée et on peut les rapporter au siège profond des foyers et à l'altération septique de leurs produits.

On a observé surtout jusqu'ici l'actinomycose en Allemagne et en Russie; de Bulhöes (2) en a vu se produire un cas au Brésil. Il est probable qu'elle est méconnue dans les autres contrées.

Ce champignon, rangé primitivement parmi les hyphomycètes, appartient, d'après Israël, à la classe des schizomycètes et est très voisin du groupe des leptothrix et streptothrix. Bostrœm (3) et Afanassjew en font une cladothrix. Johne l'a cultivé dans du sérum à 38° et Israël dans du bouillon Pasteur (4).

§ 3. — Agents infectieux incomplètement déterminés.

Nous avons vu précédemment que l'on pouvait considérer comme démontrée, par le seul fait de leur mode de transmission, la nature parasitaire de toutes les maladies contagieuses. Cette proposition est applicable à la généralité des maladies infectieuses. Si l'on devait admettre pour certaines d'entre elles une cause pure-

(1) Bostrœm, *Ueber Actinomycose* (*Centr. B. klin. Medicin*, 1885).
(2) Klebs, *Lehrb. d. Allgem. Pathol.*, 1889.
(3) De Bulhoes et Magalhan, *Actinomycose humaine* (*Brazil med.*, 1888).
(4) Cornil, *De l'actynomycose* (*Journ. des conn. méd.*, 1886).

ment toxique, il s'agirait de poisons engendrés en dehors de l'organisme par des microbes; il peut en être ainsi pour le méphitisme des égouts et des fosses d'aisance; ce serait là encore un mode d'action très analogue; mais il doit être considéré comme exceptionnel. L'analogie que présentent dans leur évolution les infections dont le microbe n'est pas encore déterminé avec celles que nous venons d'étudier est telle qu'elle permet de conclure sans réserve à l'identité de leur nature. Nous ne doutons pas que nombre d'infections auxquelles nous sommes aujourd'hui obligés d'appliquer l'étiquette de *nature indéterminée*, et de séparer ainsi des précédentes, ne diminue rapidement et nous ne désespérons pas d'être en droit dans quelques années de les réunir dans une même classe. Comment douter, par exemple, que la syphilis, si analogue par son évolution à la morve, à la lèpre et à la tuberculose, ne soit due comme ces maladies à la multiplication dans l'organisme d'une bactérie pathogène? Comment douter qu'il en soit de même pour les pyrexies exanthématiques si analogues par leur incubation, leur contagiosité, l'immunité qu'elles confèrent à la fièvre typhoïde, maladie dont la nature bactérienne est démontrée? la seule réserve qu'on puisse présenter est relative à la nature de l'agent infectieux; il est possible que l'on doive attribuer aux protozoaires un rôle plus important qu'on ne l'a fait jusqu'ici; les découvertes de l'hématozoaire paludéen par Laveran et des psorospermies de l'acné concrète par Malassez et Darier et de celles de la maladie de Paget par Darier plaident en ce sens. Quoi qu'il en soit, nous allons exposer les données positives que l'on possède sur ces agents infectieux : nous verrons que pour plusieurs d'entre eux déjà la démonstration est presque complète.

1° *Agent infectieux du rhino-sclérome.* — Cette maladie rare, caractérisée au début par une tuméfaction d'une des ailes du nez ou de la muqueuse de la cloison, à laquelle fait suite un épaississement avec nodosités de la lèvre supérieure, des fosses nasales, de la voûte palatine et quelquefois du pharynx et du larynx, est liée, comme l'ont montré d'abord Frisch (1), puis Pellizari (2), Chiari et Riehl (3), Cornil et Alvarez (4), Babès (5), Dittrich (6), Paltauf et V. Eiselsberg (7),

(1) Frisch, *Ætiol. d. Rhinosclerom* (*Wien. med. Woch.*, 1882).

(2) Pellizari, *Il Rhinosclerom.* Florence, 1883.

(3) Chiari, *Stenose des Kehlkopfs bei Rhinosclerom* (*Med. Jahrb. von der K. K. Gesellschaft*, Heft. 2, Wien.). — Chiari et Riehl, *Das Rhinosclerom der Schleimhaut* (*Zeisch. f. Heilkunde.* Prag., 1886).

(4) Cornil et Alvarez, *Mémoire pour servir à l'histoire du rhinosclérome* (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1885).

(5) Babès, *Bacteriologie*, Bude-Pesth, 1886.

(6) Dittrich, *Zeitschr. f. Heilk.*, 1884.

(7) Paltauf u. v. Tiselsberg. *Fortschr. d. med.*, 1886.

à la présence de bactéries. Ces derniers auteurs ont pu les étudier dans cinq cas différents.

D'après leur description, ce sont de petits bâtonnets mesurant de 1μ,5 à 3 μ de longueur sur 0μ,5 à 0μ,8; quand ils sont bien colorés par le violet de méthyle, on y voit des grains arrondis qui, pour Cornil et Alvarez, sont probablement des spores. Ils sont terminés par une extrémité arrondie qui donne aux plus petits un aspect ovoïde; certains d'entre eux sont étranglés dans leur partie moyenne.

On les trouve en grand nombre dans les cellules, dans les interstices et dans les vaisseaux lymphatiques du derme; on les voit rarement dans les vaisseaux sanguins.

Avec une préparation plus perfectionnée, on reconnaît que ces bactéries sont entourées d'une capsule ovoïde très nette formée par une substance anhyste, colloïde, dure et résistante; elles peuvent s'unir par fusion de telle sorte que la substance colloïde des capsules entoure plusieurs bâtonnets; elles présentent une grande analogie avec les pneumocoques ou bactéries de Friedländer.

MM. Cornil et Alvarez tendaient à admettre que la présence de ces bactéries amène la dégénérescence hydropique du protoplasma cellulaire, la dissolution des noyaux et la formation des globes hyalins réfringents qui, M. Mikulicz (1) l'a montré, caractérisent anatomiquement cette maladie. Dittrich a établi qu'il en est bien réellement ainsi.

Frisch a pu cultiver à l'état de pureté ces bactéries; ses tentatives d'inoculation sont restées infructueuses, comme toutes celles qui ont été pratiquées depuis, notamment par Paltauf et Eiselsberg (2), Mibelli et Dittrich; cependant Stepanow (3) a vu les produits de culture du bacille, inoculés dans la chambre antérieure de l'œil de cobayes, donner lieu à la génération de nombreux micro-organismes semblables. Malgré ce désidératum, la présence constante de ce parasite dans les parties où siège le rhinosclérome et ses caractères tout particuliers semblent bien indiquer qu'il est la cause prochaine de cette maladie.

D'où provient cette bactérie? Nous avons vu précédemment que Löwenberg et d'autres bactériologues ont constaté la présence des pneumo-bactéries de Friedlander dans diverses maladies des fosses nasales et particulièrement dans l'ozène et la rhinite. On est conduit ainsi à se demander, avec Baumgarten (4), si le microbe du rhinosclérome ne serait pas un hôte banal de ces cavités, lequel deviendrait

(1) Mikulicz, (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd XX, v. Langenbeck's).
(2) Paltauf et V. Eiselberg, *Fortschr. d. Med.*, 1881.
(3) Stepanow, *Ueber die Impfungen der Rhinosclerom* (*Med. Obosr.*, 1888).
(4) Baumgarten, *Lehrb. d. pathol. Mykol.*, 1888.

pathogène, soit par suite de modifications dans la nutrition ou les sécrétions de la muqueuse et conséquemment dans le terrain qu'elle constitue, soit par suite d'une augmentation de sa virulence ; il faudrait admettre alors que ses propriétés biologiques se seraient quelque peu modifiées, car ses réactions ne sont pas identiques à celles du microbe de Friedländer. Baumgarten émet également l'hypothèse qu'il peut s'agir d'une infection provoquée par un autre agent inconnu et que les bactéries capsulées habitant les fosses nasales trouvent dans le tissu ainsi modifié un terrain favorable à leur pullulation.

Il est peut-être prématuré, dans ces conditions, de rechercher quel est le mode d'action du microbe; nous devons faire connaître cependant l'interprétation ingénieuse qu'a proposée récemment Mibelli. D'après lui, il faut distinguer, à côté des cellules hydropiques décrites par Mikulicz, des cellules colloïdes qui réfractent fortement la lumière et dans lesquelles on ne peut découvrir de bacilles ; on voit en outre des corps libres, du volume d'un globule rouge, qui ont les mêmes réactions et des cellules à facettes dont le contenu est formé de nombreux corpuscules sphériques serrés les uns contre les autres. Quelle est la nature de ces dégénérescences? La botanique nous apprend que beaucoup d'algues ont la propriété de produire une substance mucilagineuse, la glée. On sait que cette glée peut se présenter, suivant l'ancienneté plus ou moins grande de sa formation et son contenu variable en eau, sous des formes diverses. Or il est, d'autre part, certain que le bacille du rhino-sclérome forme, aussi bien dans les cultures que dans les tissus, une glée, qui se présente comme une enveloppe claire limitée par une ligne sombre; il est donc possible que ce soit cette glée, à diverses périodes de son développement, qui remplisse les grosses cellules et prenne la place de leur protoplasma. Le contenu des cellules hydropiques serait ainsi cette glée très aqueuse et, par conséquent, très molle, amorphe, difficile à voir et à colorer. Le contenu des cellules colloïdes serait cette même glée en partie desséchée et par suite plus réfringente, plus dure, revêtant une forme déterminée et se colorant facilement. On trouve aussi de petits corps colloïdes elliptiques; ils représenteraient des bacilles recouverts d'une seconde enveloppe colloïde qui les masquerait. C'est une nécessité physique que toute enveloppe périphérique subissant une pression centrifuge prenne la forme globuleuse. Il en résulte que la première enveloppe du bacille est en forme de bâtonnet, la seconde ellipsoïde, la troisième arrondie et, suivant la quantité d'eau qu'elle renferme, colloïde et à facette ou mucilagineuse et demi-fluide. S'il en est ainsi le bacille du rhino-sclérome, comme celui de la lèpre, avec lequel il

offre de grandes analogies, agirait sur les tissus par sa présence même bien plus que par ses produits toxiques.

2° *Agent infectieux de la syphilis.* — Il n'est pas douteux que cette maladie, transmissible exclusivement par inoculation, ne reconnaisse pour cause prochaine la pénétration dans les tissus d'un agent organisé. L'observation montre qu'il subit d'abord, dans le lieu même où il a été introduit, une période d'incubation dont la durée varie de quinze à soixante-dix jours; qu'il donne lieu ensuite, dans cette même partie, à la manifestation initiale de la maladie, l'induration; qu'après une seconde incubation, il est transporté dans les ganglions voisins, puis dans la circulation générale et dans tout l'organisme, qui se trouve infecté; qu'il se traduit enfin ultérieurement par une série de manifestations, variables suivant les sujets, d'abord superficielles, puis de plus en plus profondes à mesure que la maladie est plus invétérée.

Les lésions qu'il provoque sont, au point de vue histologique, tout à fait comparables à celles de la tuberculose et de la lèpre, maladies dont la nature parasitaire est aujourd'hui démontrée et le microbe bien connu.

La syphilis paraît avoir été inoculée au singe par Klebs et par Martineau.

Les nombreuses recherches qui ont été faites dans le but d'en isoler, d'en cultiver et d'en inoculer le parasite générateur n'ont pas encore donné de résultats complètement démonstratifs.

Aufrecht (1) a trouvé dans les néoplasmes syphilitiques des cocci assez volumineux et généralement unis deux à deux. Klebs (2) a obtenu, par la culture d'un liquide provenant d'un chancre infectant récemment extirpé le développement d'un gazon de champignons formés de bâtonnets fréquemment entre-croisés. Birch-Hirschfeld (3) a de même trouvé dans les gommes et les condylomes des micrococci et des bâtonnets en amas ou contenus isolément dans les cellules. MM. de Tornery et Marcus (4) ont cultivé des liquides provenant de chancres indurés et de plaques muqueuses, et en ont obtenu des colonies de micrococci sans caractères.

On a attaché plus d'importance aux faits constatés par Lustgarten (5). D'après cet auteur, les produits syphilitiques renferment des

(1) Aufrecht, *Syphilismikrokokken* (*Centralbl. f. d. med. Wis.*, 1881).

(2) Klebs, *Ueber syphilis Impfung bei Thieren* (*Prag. med. Wochenschr.*, 1878); *Das Contagium der Syphilis, eine experiment. Studie* (*Arch. f. exper. Path. und Pharmakologie*, 1879).

(3) Birch-Hirschfeld, *Bacterien in Syphilis Neubild.* (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1881).

(4) De Tornery et Marcus, *Recherches sur le microbe de la syphilis* (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1884).

(5) Lustgarten, *Die syphilisbacillen* (*Wien. med. Jahrb.*, 1885).

bacilles qui ont beaucoup d'analogie avec ceux de la tuberculose, mais s'en distinguent par la plus grande fréquence d'une légère incurvation, et surtout par ce fait qu'ils perdent, au contact des acides chlorhydrique et azotique, leur coloration par le violet de gentiane. Ces éléments sont toujours incorporés en des cellules que Lustgarten considère comme migratrices, soit isolément, soit par groupes de deux à huit. Il les a trouvés seize fois dans des produits syphilitiques, aussi bien dans le tissu des néoplasies que dans les produits de sécrétion, et dans la syphilis congénitale comme dans la syphilis acquise.

Doutrelepont et Schütz (1), de Giacomi (2) et Gottstein (3) ont pleinement confirmé les données de Lustgarten, et ce bacille de la syphilis semblait dès lors devoir prendre place à côté des bacilles tuberculeux et lépreux, bien que les essais de culture eussent échoué, quand le travail d'Alvarez et Tavel (4) est venu inspirer des doutes sur sa spécificité.

Ces auteurs ont cherché en vain le bacille de Lustgarten dans les coupes de néoplasmes syphiliques; ils l'ont trouvé au contraire fréquemment dans leurs produits de sécrétion, lorsqu'ils occupent les parties génitales; mais ils ont constaté qu'un microbe présentant les mêmes caractères objectifs et se comportant de même sous l'influence des matières colorantes se rencontre dans le smegma præputial, dans le mucus sécrété par les grandes et les petites lèvres, ainsi qu'au pourtour de l'anus, et ils sont arrivés à cette conclusion que le bacille trouvé par Lustgarten dans les coupes des produits et dans les sécrétions syphilitiques peut n'être autre que ce bacille banal. Les auteurs qui l'ont cherché ne l'ont qu'exceptionnellement découvert dans les coupes de néoplasies syphilitiques : quand il s'agit de lésions ulcéreuses, on peut penser qu'il a été transporté par mégarde de la surface dans la profondeur, et, pour ce qui est des lésions gommeuses, M. Alvarez (5) pense que l'on a pu prendre pour telles des lésions tuberculeuses dont le bacille, nous le répétons, offre beaucoup de ressemblance avec le précédent et ne peut en être distingué que par un examen histologique très soigné.

Depuis lors, Klemperer (6), Kœbner, Matterstock (7) et Fordyce (8)

(1) Doutrelepont, *Ueber Bacillen bei Syphilis* (*Deutsche Med. Wochenschr.*, 1885). — Doutrelepont et Schütz, *eod. loc.*

(2) De Giacomi, *Neue Færbungsmethode der Syphilisbacillen* (*Corresp. bl. d. Schweitzer Ærzte*, 1885).

(3) Gottstein, *Zusatz zum Referat über de Giacomi Færbung der Syph. Bac.* (*Fortschr. d. Med.*, 1885).

(4) Alvarez et Tavel, *Recherches sur le bacille de Lustgarten* (*Arch. d. physiol. norm. et path.*, 1885).

(5) Alvarez, *Journal des connaissances médicales*, 1885.

(6) Klemperer, *Ueber Syphilis und Smegma Bacillen* (*Deutsche Med. Wochenschr.*, 1885).

(7) Matterstock, cité par Gerhardt (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1885).

(8) Fordyce, *Bacillen Befund bei Syphilis*. Berlin, 1888.

ont confirmé dans leurs points essentiels les faits énoncés par Alvarez et Tavel sans accepter leurs conclusions (1) : Klemperer reconnaît l'existence dans le smegma préputial d'un bacille identique à celui que l'on trouve dans les sécrétions d'origine syphilitique des organes génitaux, et il n'a pas trouvé les bacilles de Lustgarten dans les coupes des néoplasies syphilitiques; cependant il n'admet pas l'identité des deux éléments : les bacilles de Lustgarten, colorés et soumis à l'action de l'alcool, conserveraient leur coloration beaucoup plus longtemps que ceux du smegma, et ils la perdraient beaucoup plus vite dans les acides, particulièrement dans l'acide sulfurique ; Lichtheim et Neisser (2) ont également admis ces différences de réaction; Matterstock, au contraire, affirme que l'on ne peut distinguer les deux bacilles, il nie la valeur diagnostique du microbe de Lustgarten, mais il maintient sa valeur étiologique ; telle est également la conclusion de Weigert (3) : elle ne repose actuellement que sur la présence contestée de ce parasite dans les néoplasies syphilitiques non ulcérées; il reste donc un doute : un avenir prochain montrera ce qu'il en est.

Il n'y a aucune raison sérieuse de penser que les bacilles décrits récemment par Eve et Lingard (4), non plus que les bactéries à double point de Disse et Taguchi (5), doivent être considérés comme les agents infectieux de la syphilis ; les premiers ont été trouvés dans le sang de sujets atteints de cette maladie ainsi que dans leurs lésions spécifiques, et cultivés dans le sérum; ils offrent de l'analogie avec les bacilles tuberculeux; Baumgarten fait remarquer à juste titre qu'ils ne diffèrent pas des bactéries saprophytes banales. Pour ce qui est des bactéries à double point de Disse et Taguchi, le fait que ces auteurs les ont rencontrées exclusivement dans le sang suffit à montrer qu'elles n'ont aucune valeur, car il est reconnu que le sang

(1) Si la découverte de Lustgarten se confirme, voici la quatrième maladie due à la multiplication d'un microbe présentant une telle ressemblance avec un microbe normal ou lié à une maladie bénigne que l'on a beaucoup de peine à l'en différencier : le microbe de la syphilis ressemble à celui du smegma préputial, celui de la pneumonie à un microbe de la salive, celui du rhinosclérome au pneumocoque de Friedländer que l'on trouve vulgairement dans les fosses nasales, celui du choléra épidémique à celui du choléra nostras (on pourrait y ajouter, d'après M. Bordas, celui des oreillons qui se trouverait en abondance dans la salive), et chacun de ces parasites se localise dans les mêmes parties ou dans des régions en connexions physiologiques : on peut se demander s'il y a là une simple coïncidence et si l'on ne pourrait pas émettre l'hypothèse d'une lointaine parenté entre ces agents, les espèces nocives étant nées, à une époque et sous l'influence de conditions indéterminées, d'ancêtres qui leur seraient communs avec les espèces bénignes.

(2) Lichtheim und Neisser, *Tagebl. des Strasburg. Versamml. Deutsch. Naturforsch. und Ærtze*, 1885.

(3) Weigert, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1885.

(4) Eve et Lingard, *On a Bacillus cultivated from the Blood and from the diseaded tissues in syphilis* (*The Lancet*, 1886).

(5) Disse und Taguchi, *Ueber d. Contagium der syphilis* (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1886).

des syphilitiques n est que passagèrement inoculable et qu'au bout de peu de temps l'agent infectieux réside presque entièrement dans les diverses manifestations locales de la maladie.

3° *Agent infectieux de la rage.* — Introduit dans les tissus, presque toujours par morsure, cet agent reste d'abord latent, puis au bout d'un laps de temps qui varie surtout de 15 à 60 jours, quand le virus provient d'un chien, mais peut atteindre plusieurs mois et même dix-huit mois, comme le prouve un fait que nous avons observé avec Tachard (1), les résultats généraux éclatent. Nous avons tendance à croire que, jusqu'à ce moment, l'élément infectieux est resté localisé dans le point même où il a été introduit; dans le fait personnel dont nous venons de parler, le sujet avait été mordu à la main; c'est après une séance prolongée de gymnastique que les symptômes généraux se sont manifestés, et ils ont été précédés par des douleurs qui partaient de la cicatrice et remontaient le long du bras. Il est bien vraisemblable que l'action exercée sur le contage, inclus jusque-là dans la cicatrice, par les efforts musculaires a provoqué son passage dans les filets et tronc nerveux qui l'ont alors transmis à l'encéphale.

Les recherches de MM. Roux (2), di Vestea et Zagari (3) et Burdach ont établi, en effet, que le virus rabique peut cheminer dans les nerfs du membre blessé pour gagner l'axe cérébro-spinal; dans une partie des cas étudiés par M. Roux, les inoculations faites avec les nerfs du membre mordu par un chien enragé ont provoqué la rage, tandis que les inoculations pratiquées avec les nerfs du membre sain restaient inoffensives; dans un cas, un seul des nerfs du côté mordu a donné des résultats positifs. M. Roux, d'autre part, a prouvé que l'on peut transmettre la rage en injectant quelques gouttes de son virus dans l'épaisseur d'un nerf périphérique. L'absorption peut également se faire par les vaisseaux sanguins; M. Pasteur a fréquemment produit la rage par des inoculations intra-veineuses; il ne semble cependant que ce soit le cas le plus fréquent et MM. di Vestea et Zagari concluent de leurs expériences ainsi que de leurs observations que, sûrement, l'absorption du virus a lieu par voie nerveuse dans tous les cas de rage humaine où l'on peut saisir un rapport entre l'évolution des phénomènes morbides et le siège de la morsure.

On s'explique ainsi comment beaucoup de morsures rabiques restent inoffensives, comment les plus redoutables sont celles des mains et de la face, parties riches en filets nerveux, et surtout comment les

(1) Tachard, *Union médicale*, 1886.

(2) Roux, *Sur la présence du virus rabique dans les nerfs* (*Ann. de l'Instit. Pasteur*, 1888).

(3) Di Vestea et Zagari, *Giorn. internat. d. science medic.* Naples, 1889. — *Sur la transmission de la rage par une morsure* (*Ann. de l'Instit. Pasteur*, 1889).

premiers symptômes de la rage prête à éclater commencent par le membre mordu.

Pasteur (1) a montré que c'est surtout dans les centres nerveux que vient s'accumuler le principe virulent : on produit sûrement la maladie en insérant à la surface du cerveau un fragment de substance cérébrale pris chez un animal enragé et dilué dans un bouillon stérilisé. Pasteur a prouvé que le transport d'un fragment du bulbe enlevé par trépan à un chien enragé chez un autre chien lui donne la rage au bout de trois semaines au plus tard. L'organisme est cependant infecté tout entier, car les glandes salivaires, lacrymales et pancréatiques ainsi que les ganglions lymphatiques contiennent le virus.

Les recherches entreprises dans le but de découvrir le microbe générateur de la rage n'ont pas encore donné de résultats certains. Hermann Fol (2), a trouvé, dans les moelles rabiques, des microcoques occupant, soit les interstices de la névroglie, soit les tubes nerveux; disposés sans ordre défini et mesurant environ 0μ,2, ces microcoques, cultivés et inoculés, ont plusieurs fois transmis la rage. Babès dit s'être convaincu qu'il existe dans la moelle et le cerveau rabiques un microbe, rond de 0μ,5 à 0μ,8, susceptible d'être cultivé et que sa culture pure, en deuxième et même en troisième génération, donne la rage aux animaux chez lesquels on l'inocule. Ces faits n'ont pu, jusqu'ici être confirmés.

En 1869, Mottet et Protopopoff ont trouvé, dans un liquide trouble recueilli dans les méninges de lapins auxquels ils avaient inoculé la rage par trépanation et qui avaient succombé en vingt-quatre heures, une masse de très petits bâtonnets en même temps que des cellules lymphoïdes; les cultures de ces microbes ont provoqué la mort en douze heures avec les symptômes de la rage paralytique (3). Ces observations, d'une signification très contestable, sont restées isolées. Tout porte à croire que le microbe de la rage est encore à découvrir.

Nous verrons plus loin (4), comment M. Pasteur est arrivé à guérir la maladie par des inoculations.

4° *Agent infectieux des oreillons.* — MM. Capitan et Charrin ont trouvé dans le sang et la salive de malades atteints d'oreillons, affection épidémique et contagieuse, une grande quantité de microbes et de bâtonnets (5). La présence des mêmes microbes a été constatée par

(1) Pasteur, *Méthode pour prévenir la rage après morsure* (*Ann. d'hyg.*, 1885, t. XIV, p. 456). — *Résultats de l'application de la méthode* (*Ann. d'hyg.*, 1886, t. XV, p. 289).

(2) Hermann Fol, *Académie des sciences*, décembre 1885.

(3) Cornil et Babès, *loc. cit.*

(4) Voy. chapitre *Thérapeutique*.

(5) Capitan et Charrin, *Bulletin de la Société de biologie*, 1881.

MM. Jaccoud et Netter dans le sang et dans le liquide extrait par ponction de la tumeur parotidienne chez deux sujets atteints d'infection ourlienne (1). Tout récemment des cultures faites avec le sang provenant de malades chez lesquels on avait constaté la même affection ont fourni à M. Bordas (2) un bacille qu'il croit identique à celui qui avait été trouvé par les auteurs indiqués précédemment; il l'a également rencontré en abondance dans la salive; ce liquide est pour lui le véritable agent de contagion des oreillons; il est très vraisemblable que les bactéries pénètrent par le canal de Sténon dans la parotide et dans le sang et que la manifestation secondaire du côté du testicule est due à ce qu'elles trouvent dans cet organe un terrain favorable à leur développement.

Des expériences de réinoculation après culture n'ont pu être faites, car l'on ne connaît pas d'animal auquel cette maladie soit susceptible d'être transmise.

5° *Agent infectieux de la coqueluche.* — La *coqueluche* (3) est éminemment contagieuse, surtout dans sa période d'invasion. Letzerich a décrit, en 1874, un champignon qui lui appartiendrait en propre, mais l'on ne peut accueillir qu'avec une grande réserve les découvertes de cet observateur, car il semble que bien peu d'entre elles aient été confirmées par ceux qui ont été étudié ultérieurement les mêmes questions. En 1876, Tschauer a trouvé, dans les crachats des coquelucheux, des spores et un mycélium qui offriraient des caractères spéciaux; Henke dit également y avoir vu un champignon; Burger (4) y décrit de petits bâtonnets ellipsoïdes étranglés dans leur partie moyenne; ils se trouvent surtout entre les éléments cellulaires, ordinairement isolés, quelquefois groupés en chaînettes; plus rarement, ils sont incorporés dans le corps d'une cellule; contenus en masse dans les crachats de coqueluche, ils feraient défaut dans les autres.

Plus récemment Affanassieff (5) a étudié à ce point de vue les matières muqueuses que les coquelucheux expectorent à la fin de leurs accès et il y a constaté la présence d'une quantité de bacilles, petits, grêles, animés de mouvements rapides, et renfermant souvent des spores. Leur produit de culture, injecté dans la trachée de jeunes chiens et de jeunes chats a provoqué, chez ces animaux des pneumonies accompagnées parfois d'accès de toux coqueluchoïde nettement caractérisés.

(1) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale faites à la Pitié*, 1882 et 1885.
(2) Bordes, *De la culture des oreillons* (*C. R. de la Soc. de biologie*, novembre 1889).
(3) H. Roger, *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, t. II. Paris, 1883.
(4) Burger, *Der Keuchhusten Pilz* (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1883).
(5) Affanassieff, *Die Ætiol. u. klin. Bacteriol. der Keuchhusten* (*Saint-Pétersb. med. Wochenschr.*, 1887).

Affanassieff considère ce bacille comme différent de tous ceux qui ont été décrits et c'est pour lui l'agent générateur de la coqueluche. Ces conclusions n'ont pas été confirmées jusqu'ici. Baumgarten fait observer avec raison que, pour les adopter, il faudrait préalablement établir que l'on ne trouve pas le même bacille dans les crachats provenant d'autres maladies et qu'il n'y a pas d'autres bactéries susceptibles de provoquer chez les mêmes animaux des pneumonies une toux rappelant celle de la coqueluche. Nous avons vu que Deitchler décrit des protozoaires qu'il considère, sans aucune preuve, comme les agents générateurs de la coqueluche (p. 38).

6° *Agent infectieux du pseudo-rhumatisme.* — Dans cette maladie, caractérisée surtout par des arthropathies suppurées, des plaques érythémateuses, des frissons et un état général grave, MM. Cayla et Charrin (1) ont trouvé des microbes arrondis ou ovoïdes, le plus souvent disposés en chapelets et très semblables aux streptococci. L'inoculation du liquide a donné lieu à des phlegmasies suppurées et à une septicémie promptement mortelle. Les microbes n'ont pas encore été cultivés.

7° *Agent infectieux de l'ozène.* — Cette affection ayant pour signe principal une odeur fétide qui lui appartient en propre, on pouvait penser, *à priori*, qu'elle était due à la présence dans les fosses nasales d un microbe spécial. Guidé par cette idée théorique, M. Lœwenberg (2) a cherché le parasite et paraît l'avoir découvert. Étudiant à ce point de vue le mucus nasal des punais, il y a trouvé constamment un microbe particulier, unique et caractéristique. C'est un très gros coccus associé toujours à un congénère; il se groupe en chaînes ou en amas; sa forme est sphéroïde ou elliptique; ses dimensions sont considérables : il atteint de 1,1 μ à 1,65 μ de longueur. C'est donc un *megacoccus*. On le trouve surtout sur les filaments muqueux qui sont tendus entre le septum et les cornets. En semant des fragments de ces filaments dans de l'agar-agar, M. Lœwenberg a obtenu des cultures de ce mégacoccus. Cultivé dans la gélatine, il lui donne une odeur analogue à celle de l'ozène. Inoculé aux souris ou aux rats, il leur communique une septicémie fétide et les tue rapidement. Il ne manque, pour compléter la démonstration, que la transmission de l'ozène à des animaux en tant qu'elle puisse être faite.

8° *Agent infectieux de la carie dentaire.* — Des microbes interviennent, d'après Willougby Miller (3) et Galippe, dans le développe-

(1) Cayla et Charrin, *Pyohémie spontanée; pseudo-rhumatisme infectieux* (*Soc. de chirurgie*, 1885).

(2) Lœwenberg, *De la nature et du traitement de l'ozène* (*Un. méd.*, 1883).

(3) Willougby Miller, *Der Einfluss der Microorganismus auf die Caries der menschlichen Zæhne* (*Arch. f. exper. Path.*, 1882).

ment de la *carie dentaire* : la fermentation des matières qui séjournent dans la bouche amène la formation d'acides qui attaquent l'émail et le décalcifient ; l'os dentaire mis à nu se laisse pénétrer par des quantités de schizomycètes sous la forme de leptothrix, de bacilles et de micrococcus ; ces derniers en obstruant les canalicules contribueraient à amener la mort de la dent.

W. Miller (1) a rencontré plus de cent espèces de micro-organismes dans la cavité buccale. Il admet que cinq d'entre elles peuvent concourir à provoquer la carie dentaire. Les bactéries α sont constituées par des cocci et des diplococci isolés ou disposés en chaînettes ; elles sont les agents de la fermentation lactique, point de départ de la carie. Les bactéries β offrent l'aspect de bâtonnets et de cocci plus ou moins longs ; si on examine une dent cariée, on trouve ces éléments dans les canalicules de la dentine. Les bactéries γ et δ sont des microcoques que l'on distingue de l'espèce α par l'aspect de leurs cultures. Enfin les bactéries ε se présentent sous la forme de bacilles incurvés qui offrent de l'analogie avec celui qu'à décrit Koch dans le choléra. En se groupant deux à deux, ces bacilles prennent la figure d'un S ou d'un O ; en plus grand nombre, ils forment des chaînes contournées en spirale ; certains d'entre eux sont anaérobies et peuvent vivre dans la pulpe en dehors du contact de l'air.

Ce qui semble prouver que ces microbes sont bien les agents générateurs de la carie, c'est que Miller a provoqué cette altération en les déposant sur la surface de section dentaire. Elles emplissent les canalicules dont les parois dilatées se perforent bientôt. D'après Cornil et Babès (2), les bactéries des fermentations acétique et butyrique peuvent également pénétrer dans les dents cariées, ainsi que les leptothrix buccaux.

Dans un travail récent, MM. Galippe et Vignal (3) ont repris l'étude bactériologique de la carie dentaire ; ils y ont trouvé, dans les canalicules de la dentine, six espèces de microbes dont cinq sont des bacilles et la sixième un coccus ; ce dernier et deux des bacilles coagulent le lait en formant de l'acide lactique. Ces auteurs ont constaté, en outre, la présence, dans la pulpe enflammée des dents cariées, de trois autres organismes, le bacterium termo, le staphylococcus aureus et une autre bactérie formant de l'acide lactique.

D'après MM. Galippe et Vignal, tous les micro-organismes qui for-

(1) Willougby Miller, *Ueber Gæhrung Vorgænge im Munde* (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1884, 1885, 1886). — *Die micro-organism. d. Mundhöhle, die örtlichen u. Allgem. Erkrankh. welche durch dieselben herungeinf. werden.* Leipzig, 1889.

(2) Cornil et Babès, *loc. cit.*

(3) Galippe et Vignal, *Notes sur les micro-organismes de la carie dentaire Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1889).

ment de l'acide lactique dissolvent la matière minérale de la dent. Quant à la substance organique, les micro-organismes qui ont la propriété de détruire la matière protéique la font disparaître. Ils sont aidés dans leur œuvre de destruction par les produits des microbes saprogènes qui abondent dans la bouche.

Si, malgré ces intéressantes découvertes, nous classons encore provisoirement le microbe de la carie dentaire parmi ceux dont la nature n'est pas complètement déterminée, c'est en raison du nombre de micro-organismes trouvés par MM. Miller, Galippe et Wignal : il est peu probable qu'ils soient tous les agents pathogènes de la maladie ; il faudrait isoler celui ou ceux auxquels appartient ce rôle.

9° *Agent infectieux de l'ictère grave.* — L'*ictère grave* est considéré par beaucoup de médecins comme une maladie infectieuse. Eppinger (1) y a, en 1875, signalé un micrococcus. M. Balzer (2) a constaté chez des sujets morts de cette maladie la présence, dans les cellules hépatiques, de micrococcus et de bacilles ; il les a trouvés également dans le rein et dans la peau ; mais il fait remarquer que ses recherches n'ont qu'une valeur relative, car l'examen histologique n'a pu être fait que vingt-quatre heures après la mort.

10° *Agent infectieux de la perlèche.* — On distingue sous ce nom, dans le Limousin, une affection aphteuse qui siège aux commissures des lèvres et se développe par suite de l'habitude de boire au même vase de bois ou de grès. J. Lemaistre (3) a constaté que les cellules épithéliales des parties ainsi altérées renferment de nombreux micrococques souvent groupés par deux et en chaînettes ; il a cultivé ce microbe qu'il appelle *streptococcus plicatilis*, en raison de sa tendance à l'enchevêtrement ; il en a constaté, par des cultures, l'existence dans l'eau des vases par lesquels se faisait la contamination, mais il n'a pas produit la maladie par son inoculation. La démonstration n'est donc pas complète.

11° *Agent infectieux de la pellagre.* — Il est établi que cette maladie est endémique dans les pays où l'on consomme du maïs et M. Th. Roussel (4) a reconnu, avec les auteurs italiens, que c'est à la consommation de cette céréale altérée qu'en est dû le développement. On a incriminé d'abord l'action du verderame, puis celle des bactéries que l'on trouve dans les graines altérées du maïs ; les recherches récentes de Paltauf ont donné à cet égard des résultats négatifs ; cet auteur

(1) Eppinger, *Prager Vierteljahrs*, 1875.
(2) Balzer, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1882.
(3) J. Lemaistre, *De la perlèche*, etc. (*Journ. de méd. de la Haute-Vienne*, 1886).
(4) Th. Roussel, *De la pellagre, de son origine, de ses progrès, de son existence en France, de ses causes, de son traitement curatif et préservatif.* Paris 1845. — *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861-1881.

et Heider (1) attribuent, comme l'avaient fait Lombard (2), Selmi (3) et Costez, le développement de cette maladie à une intoxication par un alcaloïde provenant du maïs gâté ; Heider a constaté en effet que le bacille du maïs engendre une substance toxique, narcotique et paralysante.

12° *Agent de la verruga Peruana.* — Cette maladie, endémique au Pérou, ne rentre pas, comme son nom semble l'indiquer, dans la catégorie des verrues. Elle est caractérisée par des tumeurs très vasculaires développées aux dépens de la peau et du tissu conjonctif sous-jacent et analogues à celles du mycosis fongoïde. Izquierdo (4) a trouvé dans les vaisseaux et les interstices cellulaires des parties malades, des microcoques qui semblent devoir être rangés, d'après sa description, parmi les streptocoques. Les expériences nécessaires de culture et d'inoculation n'ont pas été faites.

13° *Agent infectieux du lichen ruber.* — Lassar (5) a trouvé, dans les espaces lymphatiques et le tissu conjonctif des parties atteintes de cette maladie, des bacilles extrêmement fins, très courts, très nombreux, formant des amas zoogléiques. Rien ne prouve qu'ils soient la cause de ce lichen dont la nature infectieuse doit cependant être considérée comme très vraisemblable. Nous avons apporté récemment un argument en cette hypothèse en publiant un fait dans lequel les éléments éruptifs débutaient manifestement par une dilatation des orifices sébacés et sudoripares (6).

14° *Agent infectieux de la dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique.* — La maladie que nous avons fait connaître sous ce nom (7) est bien certainement de nature infectieuse ; on ne saurait s'expliquer autrement comment les pustules qui en constituent les lésions initiales renaissent constamment, si la thérapeutique n'intervient point, à la périphérie des anciens foyers ou dans les parties qui se trouvent en contact avec eux ; mais l'agent qui les provoque est encore indéterminé ; l'examen histologique n'y a encore fait découvrir que les microbes vulgaires du pus, éléments dont le rôle est certainement secondaire.

(1) Paltauf et Heider, *Der bacillus maïalis und seine beziehungen zur Pellagra* (*Wien. med. Jahrb.*, 1888).

(2) Lombroso, *Veleni del maiz*, Bologna, 1878.

(3) Selmi, *Delle alterazoni alle quali soggiare il grano turco e specialmente di quello che ingenera la Pellagre* (*Real. Acad. der lincei*, 1877).

(4) Izquierdo, *Spaltpilze bei der verruga Peruana* (*Virchow's Archiv*, 1885).

(5) Lassar, *Mikro-organismen des lichen ruber* (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1885).

(6) Hallopeau, *Réunions cliniques de l'hôpital Saint-Louis* (*Ann. de Dermat. et de Syphiligr.*, 1889).

(7) Hallopeau, *Sur une nouvelle forme de dermat. pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique* (*Congrès internat. de dermat. et de syphiligr.* Paris, 1889).

15° *Agent infectieux du mycosis fongoïde.* — La nature parasitaire de cette dermatose est très vraisemblable ; ses néoplasies, que l'on voit rétrocéder au point de disparaître entièrement, se comportent, à cet égard, comme celles qui sont d'origine parasitaire; on a cru, il y a quelques années, en avoir découvert le microbe pathogène; Hochsinger et Schiff (1), d'une part, Hammer et Rindfleisch, de l'autre, se disputaient le mérite de l'avoir trouvé; il a été malheureusement démontré que ces auteurs n'avaient eu affaire qu'à des microbes banals, venus du dehors dans les tumeurs exulcérées; les recherches pratiquées depuis lors par Köbner (2), Dönitz et Lassar (3), Mariocchi (4) et Ledermann (5) sont restées infructueuses : l'agent infectieux du mycosis fongoïde est encore à trouver.

16° *Agents infectieux de l'épithéliome, du xeroderma pigmentosum, du sarcome multiple et du carcinome.* — Leur existence est probable, bien que non encore démontrée. La découverte de protozoaires par Malassez, Cornil et Albarran (page 142) dans des épithéliomes, par Darier dans les néoplasies épithéliales qui caractérisent la maladie de Paget conduisent à penser que toute les tumeurs de cette nature sont dus an développement de parasites de même ordre. M. Pringle (6) a émis cette même hypothèse pour le *xeroderma pigmentosum* en raison des néoplasies épithéliales qui s'y développent. Le même auteur a constaté la présence de bacilles particuliers dans deux cas de sarcomes primitifs de la peau sans se prononcer sur leur valeur pathogénique. Scheuerlen (7) dit avoir trouvé constamment dans le carcinome des bacilles différents des autres bactéries; l'inoculation de leur produit de culture dans les mamelles de chiennes a donné lieu à la production de tumeurs formées de cellules épithéliales. Divers auteurs ont confirmé ses assertions et Parke assure avoir extrait par culture le bacille de Scheuerlen du sang de malades atteints de carcinome et de sarcome (8); le triomphe de ce microbe ne devait cependant que être de courte durée, car bientôt on constatait, de divers côtés, qu'il ne représentait qu'un vulgaire saprophyte tout à fait étranger à la genèse du carcinome. Baumgarten pense qu'il s'agit du leptothrix ap-

(1) Hochsinger und Schiff, *Zur lehre von granulosen fungoïdes* (*Vierteljarhsc. f. Dermat. u. Syphiligr.*, 1886). — Hallopeau, *Du mycosis fongoïde* (*Revue des sc. méd.*, 1885). — Auspitz, *Ein Fall von granulom. fungoïdes* (*Vierteljarhsc. f. Dermat. u. Syphiligr.*, 1885).

(2) Kœbner, *Histolog. u. Bakteriolog. über mycosis fungoïdes Alibert* (*Fortschr. d. med.*, 1886).

(3) Dönitz und Lassar, *Ueber mycosis fungoïdes* (*Virchow's Archiv*, 1889).

(4) Marocchi, *XIIe Congress d'Italien Ærzte*, 1889.

(5) Ledermann, *Zwei Fälle von Mycosis fungoïdes* (*Arch. f. Dermat. u. Syphiligr.*, 1889).

(6) Pringle, *Congrès international de dermat. et de syphiligr.* Paris, 1889.

(7) Scheuerlen, *Die Aetiol. d. Carcinom* (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1889).

(8) Franke, *Münch. med. Wochenschr.*, 1887.

pelé bacille de l'épiderme et que ce champignon, s'introduisant par les conduits galactophores, trouverait dans le tissu du cancer un milieu favorable (1). Nous ne ferons que mentionner l'opinion de M. Fortes, d'après laquelle les cellules du cancer seraient considérées à tort comme des éléments de l'organisme et représenteraient des animalcules vésiculeux voisins des échinocoques (2).

Si l'on n'a pas réussi jusqu'à présent à reproduire le cancer par l'inoculation des microbes auxquels on en attribue le développement, par contre l'inoculation des produits cancéreux eux-mêmes a donné maintes fois des résultats positifs. Ordinairement, le fragment de cancer introduit sous la peau d'un animal, après avoir proliféré pendant quelques jours, s'atrophie et, au bout de 15 à 20 jours, il n'en reste plus trace (Cohnheim), mais il n'en est pas toujours ainsi : Langenbeck a trouvé des noyaux cancéreux dans le poumon d'un chien auquel il avait inoculé dans les veines du suc cancéreux ; Lebert et Follin ont obtenu un résultat analogue ; plus récemment, Goujon, Cohn, Quinquaud, et Klenke ont réussi à inoculer le cancer.

On a vu, d'autre part, un cancer se développer dans l'angle de l'œil chez un sujet atteint d'un cancer du dos de la main ; il semble bien qu'il y ait eu là une auto-inoculation (3) ; il en est de même des cas dans lesquels un épithélioma de la joue est survenu à la suite d'un épithélioma de la langue, de ceux où un cancer de l'estomac a succédé à un cancer de la langue et où une tumeur secondaire s'est développée au siège d'une piqûre après une ponction pratiquée dans la paroi abdominale pour une ascite symptomatique de cancer (4).

Dernièrement enfin, Hahn (5) a pu, en transplantant, chez un carcinomateux, des fragments du tissu morbide dans des parties saines, y amener le développement de nouvelles tumeurs.

Il est possible qu'il ne s'agisse là que des phénomènes analogues à ceux qui se produisent dans les greffes animales ; mais on peut les expliquer avec plus de vraisemblance par la présence de parasites.

En résume, le microbe du carcinome n'est pas encore connu, mais si l'on considère que des protozoaires ont été trouvés par Cornil, Malassez et Albarran dans des épithéliomes, et par Thoma (6) dans des carcinomes de l'estomac, du gros intestin et de la mamelle, que des

(1) Baumgarten, *Zur Carcinomfrage* (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1888).

(2) Fortes, *Carcinom u. Sarkom* (*Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk.*, 1888).

(3) Kaufmann, cité par Ledoux-Lebard, *Le cancer mal. parasit.* (*Arch. gén. de méd.*, 1885).

(4) Faits cités par Longuet, *Des néoplasmes* (*Union médicale*, 1885).

(5) Hahn, *Ueber Transplantation von carcinomatöser Haut.* (*Berl. klin. Wochenschr.* 1889).

(6) Thoma, *Ueber eigenartige parasitäre Organismus bei der Epithelzellen der Carcinome* (*Fortschr. med.*, 1889).

tumeurs analogues par leur structure ont pu être rapportées en toute certitude par Darier à l'invasionde parasites de la même famille si l'on tient compte enfin des résultats positifs qu'ont donnés les inoculations et de ce fait que le carcinome atteint toujours primitivement des organes en relation directe avec le milieu extérieur, on arrive à conclure que, conformément à la thèse soutenue par M. Besnier et défendue par M. Ledoux-Lebard (1), le carcinome est très vraisemblablement une maladie parasitaire (Voyez chapitre *Tumeurs*).

17° *Agents infectieux de la variole et de la vaccine.* — La *variole* est éminemment contagieuse ; elle ne se développe jamais spontanément ; les sujets qui en sont atteints sont constamment contaminés par les produits émanés d'un varioleux. La transmission peut se faire par l'air, les vêtements, l'habitation ou l'inoculation.

On trouve, dans les pustules varioliques, des micrococcus qui occupent les cellules altérées et leurs insterstices. Ils ont été décrits surtout par Keber, Zuelzer, Colin, Luginbühl, Weigert, Cornil et Babès (2) ; Weigert en a constaté la présence dans le foie, la rate, les reins et les ganglions lymphatiques, au centre de foyers miliaires. D'après Klebs, ces parasites se groupent toujours par quatre (*micrococcus tetragenus*). MM. Cornil et Babès ont reconnu qu'ils s'accumulent surtout au niveau des pustules, dans les petites cavités aréolaires du corps muqueux de Malpighi. On les voit facilement sur les préparations doublement colorées dans lesquelles le tissu est rouge tandis que les microbes ont pris la couleur bleu violet du violet B de méthyle : ils mesurent environ 3 μ ; leur forme est ronde ; ils sont nombreux à la périphérie de la pustule ; on les trouve aussi au voisinage des papilles, à la base du corps muqueux, dans les cavités ou fentes allongées et sans doute aussi dans les lymphatiques. Bareggi (3) en a particulièrement constaté la présence en grande quantité dans les boutons âgés de trois à sept jours ; il les a trouvés surtout dans le liquide extrait des papules ; ils persisteraient pendant des mois et des années dans des croûtes desséchées. Cet auteur a semblé apporter la preuve que ces microcoques sont les agents pathogènes de la variole, car, ayant inoculé la cinquième génération de culture à deux malades dont l'un était atteint d'une cirrhose du foie, l'autre d'une entérite, il les a vus tous deux contracter la variole : cependant, ces faits sont restés isolés,

(1) Ledoux-Lebard, *Le cancer, maladie parasitaire* (*Arch. gén. de médec.*, 1885).

(2) Zuber, *loc. cit.* — Keber, *Virchow's Archiv.* 1868. — Zuelzer, *Berlin. med. Woch.* 1873. — Luginbühl, *Verhand. der phys. med. Gesell. Würzburg*, vol. IV, 1873. — Weigert, *Anat. Beitr. zur Lehre von d. Pocken.*, 1875. — Cornil et Babès, *Sur le siège des microbes dans la variole, etc.* (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.* et *Union méd.*, 1883).

(3) Bareggi, *Sull'essenza del contagio vajoloso et su altri punti nella eziologia e dell. patogenesi del vajolo* (*Gazetta degli ospitali*, 1886).

ils ne semblent pas avoir attiré l'attention, et les bactériologues les plus compétents considèrent encore comme inconnu l'agent infectieux de la variole.

Il en est de même pour la vaccine. M. Chauveau a démontré que les parties actives de son virus sont les corpuscules solides qu'il renferme : en effet, il a constaté que la filtration lui enlève ses propriétés. De plus, si on le laisse reposer en couche suffisamment épaisse, on peut reconnaître que les inoculations donnent plus souvent des résultats positifs avec les couches inférieures qu'avec les couches supérieurs du liquide. Si on le dilue, on obtient, par l'inoculation, un nombre de plus en plus faible de résultats positifs, mais les pustules virulentes présentent constamment les mêmes caractères ; si l'infectieux était un ferment soluble, les choses ne se passeraient pas ainsi; les inoculations seraient positives en plus grand nombre, mais leurs effets seraient atténués.

Les travaux récents ont fait voir que les corpuscules vus et décrits par Chauveau sont des microbes.

Straus a constaté, dans les pustules vaccinales du veau, la présence d'un micrococcus spécial; il a pratiqué des coupes sur les pustules excisées du premier au huitième jour, les a colorées par la solution de violet de méthylaniline, puis décolorées par l'action successive de l'alcool absolu et de l'essence de girofle; dans ces conditions, les micrococcus gardent seuls la coloration bleue; on les voit sous forme de points circulaires, identiques les uns aux autres, mesurant à peine 1 μ de diamètre, et réunis en amas ; on les trouve, au début, seulement dans la couche de Malpighi, plus tard dans cette couche et dans le derme sous-jacent où ils occupent surtout les fentes lymphatiques. A côté des amas de ces micro-organismes, on en voit qui en partent sous forme de traînées composées d'une rangée unique de micrococcus alignés très exactement les uns à la file des autres et témoignent ainsi de leur mode de migration et de propagation ; ils sont identiques à ceux de la lymphe vaccinale. Ces préparations histologiques fournissent la preuve anatomique de la présence d'organismes dans la lésion spécifique que détermine l'inoculation du cowpox. Sur des plaies simples, on ne trouve jamais rien de semblable (1). MM. Cornil et Babès ont vu les mêmes éléments dans les cavités aréolaires du corps muqueux, au niveau des pustules vaccinales.

Voigt (2) a récemment cultivé les bactéries du vaccin ; il en décrit trois variétés ; il reconnaît lui-même que l'une d'elles n'est pas pathogène et qu'une autre ne se développe pas constamment; il reste

(1) Straus, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1882.
(2) Voigt, *Deutsche med. Wochensch.*, 1885.

donc, comme agent spécifique, celle qu'il signale en premier lieu et qui ne paraît pas différer des micrococci vus par Straus ; il a trouvé cependant, dans les vieilles cultures, des bâtonnets composés de cocci. Quist (1), dans des cultures qui paraissent avoir été bien faites, n'a trouvé que des micrococci des plus petites dimensions.

Malgré ces résultats, on est encore aujourd'hui à la découverte des agents générateurs de ces maladies. On a cherché dernièrement s'il ne s'agirait par de protozoaires : Pfeiffer (2) et v. d. Lœff (3) assurent avoir trouvé constamment de ces parasites dans les boutons de variole et de vaccine, mais malheureusement leurs descriptions diffèrent et Pfeiffer reconnaît que ceux qu'il a décrits ne peuvent être distingués de cellules dites d'engrais (Mastzellen). La question est donc encore à l'étude.

18° *Agents infectieux de la rougeole et de la scarlatine.* — Bien que le mode de transmission de ces maladies ne puisse guère actuellement laisser de doute relativement à leur nature microbienne, il faut reconnaître que leur agent infectieux n'a pu jusqu'ici être étudié d'une manière satisfaisante.

M. Babès (4) a trouvé, dans les produits de sécrétion de la rougeole au début et dans les alvéoles pulmonaires des sujets qui ont succombé à cette maladie avec une pneumonie secondaire, des quantités de petits microcoques isolés, groupés deux à deux ou disposés en chaînettes. Il a obtenu, en les cultivant, des chapelets de streptocoques très semblables à ceux du pus. On ne peut actuellement décider s'ils appartiennent en propre à la pyrexie ou si ce ne sont pas plutôt des microbes banals qui ont trouvé dans ces produits de sécrétion un milieu favorable à leur développement.

En ce qui concerne la scarlatine, Klein (5) a décrit un microcoque, Edington (6) un bacille comme l'agent infectieux de cette maladie : le microbe de Klein n'est autre que le staphylococcus pyogenes aureus ; le bacille d'Edington se rencontre dans les squames comme ce microcoque, comme les bacilles du foin et des pommes de terre, il n'a aucun rôle dans la genèse de la maladie.

Mme Raskin (7) affirme au contraire qu'un autre microcoque est

(1) Quist, *De la culture artificielle du vaccin* (*Gaz hebd.*, 1884).

(2) Pfeiffer, *Ein neuer Parasit. der Pocken processus aus der Gattung Sporoz.* (*Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1887).

(3) V. D. Loeff, *Ueber Proteiden oder Amöben ber Variola vera* (*Monatsh. f. prakt. der mat.*, 1887).

(4) Cornil et Babès, *loc. cit.*

(5) Klein, *The Etiology of scarlet fever* (*Proceedings of the Royal society*, 1886).

(6) Edington, *Journ. medic. Brit.*, 1887.

(7) Marie Raskin, *Sur l'étiologie de la scarlatine* (*3e congrès des médecins russes à Saint-Pétersbourg*, 1889).

le parasite qui engendre la scarlatine. On le trouve dans le sang et les viscères pendant les quatre premiers jours de fièvre, il est constamment inclus dans les globules blancs ; c'est un diplococcus dont l'un des éléments est plus gros que l'autre. Il existe constamment dans les squames. Des recherches de contrôle seront nécessaires pour se prononcer sur sa valeur.

19° *Agent infectieux de la fièvre jaune.* — La *fièvre jaune* est une maladie à la fois infectieuse et contagieuse : endémique dans certains pays situés dans la zone torride, elle éclate sous forme d'épidémies dans les parties chaudes de l'Amérique et sur la côte occidentale de l'Afrique ; elle a été plusieurs fois transportée en Europe par des navires ayant à bord des sujets qui en étaient atteints, mais les petites épidémies ainsi provoquées ont été de courte durée (1) ; il paraît donc certain que l'agent infectieux ne trouve que dans les climats torrides des conditions favorables à son développement (2). On n'a pas encore de données précises sur sa nature. M. Lacerda (3) a rencontré en abondance, chez les sujets morts de la fièvre jaune, un champignon microscopique : on le trouve particulièrement dans la bile, le foie, les reins, les liquides vomis et le cerveau. Les expériences de culture et d'inoculation n'ont pas encore été faites.

Plus récemment, MM. Carmona (4) et Domingo Freire (5) croient avoir trouvé un microbe de la fièvre jaune ; le premier l'a appelé *peronospora lutea*, le second *cryptococcus xanthogenicus;* ils ont également fabriqué un vaccin et pratiqué au Brésil des inoculations préventives. M. Rochard (6) est convaincu, comme le sont tous ceux qui ont lu leurs descriptions (7), qu'ils ont été victimes d'illusions. M. Babès a signalé dans le foie et dans les reins des micro-organismes qui n'ont pu être retrouvés par d'autres auteurs. Nous dirons donc avec Sternberg (8) : les micro-organismes spécifiques de la fièvre jaune sont encore à trouver.

Il en est de même de ceux de la *grippe* et de la *dengue*.

(1) Épidémies de Barcelone et de Saint-Nazaire. Voyez Mélier, *Relation de la fièvre jaune survenue à Saint-Nazaire.* Paris, 1863.

(2) Pettenkoffer nie que la maladie se transmette par contagion ; l'agent infectieux serait adhérent aux objets matériels.

(3) Lacerda, *C. R. de l'Acad. des sc.*

(4) Carmona y Valle, *Leçons sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre jaune.* Mexico, 1885.

(5) Domingo Freire, *Doctrine microbienne de la fièvre jaune, le vaccin de la fièvre jaune.* Rio de Janeiro, 1885.

(6) Rochard, *Du microbe de la fièvre jaune* (*Acad. de méd.*, 1884).

(7) Ledantec, *Recherches sur la fièvre jaune*, Thèse de Paris, 1886.

(8) Sternberg, *Investig. relat. to the etiology and prophylaxie of yellow few* (*Med. News*, 1888).

CINQUIÈME CLASSE. — DES CAUSES PATHOLOGIQUES.

Les troubles morbides engendrés par les divers modificateurs que nous venons d'étudier peuvent à leur tour en produire d'autres et ceux-ci peuvent de même exercer une action pathogénique; on arrive ainsi à distinguer dans les maladies une série d'affections hiérarchiquement subordonnées et susceptibles d'être elles-mêmes influencées dans leur évolution par d'autres causes. C'est ainsi, par exemple, qu'une lésion valvulaire d'origine rhumatismale, après être restée silencieuse pendant de longues années, peut, lorsque le cœur s'affaiblit, soit par le fait de l'âge, soit à la suite de fatigues ou d'une maladie intercurrente, donner lieu à tous les symptômes de l'insuffisance cardiaque; la même lésion peut amener la production d'une embolie qui à son tour sera suivie, si elle occupe les parties motrices de l'axe, d'altérations secondaires de la moelle, des nerfs et aussi des articulations et des muscles.

Ces actions secondaires se produisent surtout par l'intermédiaire des nerfs et des liquides en circulation.

Le rôle du système nerveux dans la propagation ou la généralisation des impressions morbides est loin d'être encore complètement déterminé, bien que, depuis quelques années, des faits nouveaux aient appris à le mieux connaître. On sait qu'une lésion localisée peut être le point de départ de douleurs, de sensations anormales, de phénomènes d'excitation ou de paralysie, et enfin, de troubles vaso-moteurs et trophiques dans d'autres organes. On sait que les lésions du système nerveux lui-même peuvent être suivies d'altérations secondaires des faisceaux intéressés et des parties auxquelles ils se distribuent.

Les lésions de circulation ont le plus souvent pour résultat un obstacle plus ou moins considérable au cours d'un liquide, et par suite l'accumulation de ce liquide en amont de l'obstacle et son écoulement en quantité insuffisante dans les parties situées au delà. Les conséquences varient beaucoup suivant qu'il s'agit de tel ou tel liquide. Les plus importantes sont naturellement celles qu'entraîne un obstacle au cours du sang. L'augmentation de la tension en amont de l'obstacle produit l'hypertrophie de la partie correspondante du cœur; son abaissement au delà a pour effet l'anémie artérielle des parties auxquelles se distribue le vaisseau lésé.

Si l'obstacle est constitué par une particule solide (embolie), il siège d'ordinaire, quand il s'agit d'une artère, dans un vaisseau de

petit calibre, et produit, si le cours du sang ne peut se rétablir par voie anastomotique, un infarctus suivi de nécrobiose ou de gangrène.

L'oblitération des conduits excréteurs amène la rétention de l'humeur qui doit les traverser et des accidents plus ou moins graves quand il s'agit de produits dont l'accumulation dans l'organisme peut être dangereuse, tels que l'urine ou la bile; d'autres fois, la glande dont le conduit est oblitéré se transforme en kystes (kystes sébacés, kystes du rein).

L'oblitération des voies digestives produit l'accumulation des aliments au-dessus de l'obstacle; elle est suivie souvent de leur expulsion par vomissements; elle les empêche de subir les transformations nécessaires à leur assimilation et tuerait les malades par inanition, si le plus ordinairement la mort ne survenait plus rapidement par péritonite, collapsus ou septicémie.

Les liquides de l'organisme et surtout le sang et la lymphe transportent dans toutes les parties les substances nuisibles par lesquelles ils peuvent être infectés. C'est par leur intermédiaire que se généralisent les infections et les intoxications.

Nous avons vu quelle est l'importance de ces toxémies; elles sont souvent produites par une des causes que nous avons énumérées, et l'on peut admettre avec vraisemblance que les accidents provoqués par les microbes sont dus surtout aux substances toxiques qu'ils engendrent.

M. Bouchard (1) a d'autre part mis évidence le rôle que jouent en pathologie les auto-intoxications.

L'organisme, a-t-il dit, est un laboratoire et un réceptacle de poisons, il en reçoit par les aliments, il en fabrique par sa désassimilation, il en forme par ses sécrétions ; ils existent normalement dans le sang et sont éliminés avec l'urine. M. Bouchard (2) a constaté l'existence dans ce produit de sept substances toxiques qui viennent du sang. Les maladies peuvent augmenter la quantité ou le nombre de ces poisons ou en entraver, soit la neutralisation par le foie, soit l'élimination par les émonctoires et particulièrement par les reins, et devenir ainsi la source d'intoxications secondaires.

Les affections des voies digestives peuvent avoir pour résultat

(1) Ch. Bouchard, *De l'auto-intoxication considérée comme accident deutéropathique dans les maladies fébriles. Leçon d'ouverture du cours de pathologie générale* (*Union médicale* 1886). — *Sur les poisons qui existent normalement dans l'organisme et en particulier sur la toxicité urinaire* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1886).

(2) Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, Paris, 1889. Nous avons emprunté à ce livre une partie des matériaux qui nous ont servi à la rédaction de cet article.

d'augmenter l'activité des formations qui s'y produisent et de donner lieu ainsi à des phénomènes d'intoxication secondaire. M. Bouchard attribue à cet égard une importance prépondérante à la dilatation de l'estomac : dans cet état morbide, l'acide chlorhydrique du suc gastrique se trouvant trop dilué n'est plus capable de s'opposer aux actes fermentatifs anormaux qu'engendrent les ferments figurés ; d'où la production d'urticaire, d'acné, d'eczéma, de bronchites, d'albuminurie, de nodosités articulaires.

Dans la fièvre typhoïde, les ulcérations intestinales sont une cause d'intoxication, soit en augmentant la résorption des produits toxiques que renferment les flux, soit en augmentant les fermentations normales, soit en créant des processus fermentatifs anormaux.

Le foie, chez le sujet sain, arrête au passage, avant qu'ils ne parviennent dans la circulation générale, les poisons puisés dans l'intestin par la veine porte ; il les neutralise et les rejette dans l'intestin. C'est surtout, d'après les recherches de Roger (1), à son glycogène qu'il doit cette action. Or la fonction glycogénique est souvent troublée dans les maladies générales et dans celles du foie ; l'hyperthermie suffit à la réduire ou même à la suspendre complètement ; si l'auto-intoxication ne se produit pas alors nécessairement, c'est que les poisons non neutralisés par le foie sont éliminés par les urines qui deviennent alors, comme l'ont démontré MM. Bouchard, Feltz et Ehrmann, hypertoxiques ; mais les reins peuvent cesser de suffire à cette fonction et on voit se produire alors les accidents d'intoxication secondaire ; c'est ce qui se produit dans l'empoisonnement par le phosphore, dans l'ictère grave, dans les maladies du foie qui surviennent chez les brightiques.

La toxicité du sang peut être accrue par les troubles que subissent la nutrition et la désassimilation dans les maladies infectieuses généralisées ainsi que dans beaucoup de maladies chroniques ; les oxydations s'y font incomplètement et, de ce fait, il peut y avoir augmentation de la toxicité, c'est-à-dire que l'unité de poids de l'homme malade peut sécréter dans l'unité de temps de quoi tuer une plus grande quantité de matière vivante (2).

M. Bouchard a montré que le travail musculaire peut diminuer de moitié la toxicité des produits de désassimilation ; or, chez les fébricitants, les muscles restent inactifs : c'est là une cause qui favorise l'intoxication, en diminuant l'intensité des oxydations interstitielles. D'autre part, les poisons ne sont plus, chez ces sujets, dé-

(1) H. Roger, *Rôle du foie dans les intoxications* (*Gaz. des hôpitaux*, 1889).

(2) M. Bouchard appelle *toxie* la quantité de poison nécessaire pour tuer un kilogr. de matière vivante.

truits par le foie comme à l'état normal et de plus le trouble que subit l'activité fonctionnelle de ce viscère a pour conséquence une diminution dans la production de l'urée et corrélativement une augmentation proportionnelle des matières extractives en même temps que de l'acide urique.

Ces matières extractives sont des poisons qui s'éliminent surtout par la sécrétion rénale. Il résulte, en effet, d'expériences pratiquées par M. E. Gaucher que la leucine, la tyrosine, la créatine, la créatinine, la xanthine et l'hypoxanthine, introduites dans le sang, tuent rapidement les cobayes après avoir donné lieu au développement d'une néphrite épithéliale comparable à celle que produisent les poisons minéraux et végétaux (1); ces faits expliquent comment MM. Feltz et Ehrmann ont trouvé que l'urine des fébricitants, injectée dans les veines de chiens, donne lieu beaucoup plus vite, et à des doses bien moindres que l'urine normale, aux accidents dits urémiques. Les doses d'intoxication sont alors de deux tiers ou de moitié inférieures à celles des urines normales.

M. Bouchard (2) a constaté que les alcaloïdes de l'urine augmentent dans les maladies infectieuses aiguës. Nous avons vu que MM. Lépine et Guérin (3) et plus récemment MM. H. Roger et Gaume, sont arrivés à la même conclusion : ils ont trouvé que la toxicité de ces alcaloïdes s'accroît qualitativement et quantitativement.

On conçoit que, dans ces conditions, toute cause qui vient entraver le fonctionnement des reins et l'élimination par l'urine de ces produits anormaux donne lieu rapidement à des phénomènes d'intoxication : or, dans les maladies fébriles, l'altération des cellules rénales ainsi que l'oligurie causée par les soustractions d'eau qu'entraîne l'exagération de l'exhalation pulmonaire, troublent ce fonctionnement.

Enfin on doit à M. A. Robin (4) d'avoir établi que le défaut d'élimination, par les reins, de substances nocives et leur rétention dans l'organisme est la cause prochaine des symptômes dits typhoïdes.

On voit combien sont multiples et complexes les causes d'intoxication secondaire dans les maladies : on peut espérer, en raison des progrès accomplis récemment, qu'elles seront bientôt nettement déterminées.

(1) E. Gaucher, *Néphrites d'auto-intoxication* (*Revue de médecine*, 1888).

(2) Bouchard, *Revue de médecine*, 1882.

(3) Lépine et Guérin, *Sur la présence d'alcaloïdes toxiques dans l'urine et certains liquides pathologiques* (*Revue de médecine*, 1884).

(4) A. Robin, *De la méthode oxydante dans le traitement des fièvres et particulièrement de la fièvre typhoïde* (*Gaz. médic. de Paris*, 1886).

DEUXIÈME PARTIE

PROCESSUS MORBIDES

On désigne sous le nom de *Processus* (1) les *troubles déterminés directement ou indirectement par les causes morbifiques dans l'évolution des actes nutritifs.*

Les modes de réaction opposés par l'organisme aux excitations qu'il subit sont en nombre restreint, et ils présentent dans les différentes conditions où ils se produisent des caractères communs : que l'inflammation se développe dans les téguments, les viscères ou le squelette, qu'elle soit provoquée par un traumatisme, un refroidissement ou une infection, ses traits généraux sont toujours les mêmes; et l'on peut en dire autant de la congestion, de la nécrose, des hémorrhagies et des autres processus.

Les processus peuvent être *actifs* ou *passifs* et siéger dans les *solides* ou dans les *liquides ;* il faut distinguer en outre ceux dans lesquels le trouble de la nutrition est subordonné à un *trouble de la circulation.* C'est par l'étude de ces derniers que nous commencerons.

PREMIÈRE SECTION

PROCESSUS MORBIDES CARACTÉRISÉS PAR UN TROUBLE DE LA CIRCULATION

La quantité de sang que peuvent renfermer les vaisseaux est, en raison de l'élasticité de leurs parois, éminemment variable; son augmentation et sa diminution, quand elles dépassent la limite des oscillations physiologiques, constituent les processus que l'on nomme l'*hypérémie* et l'*anémie locale* (2).

(1) Voir page 2.
(2) Jaccoud, *Traité de pathologie interne.*

CHAPITRE PREMIER

HYPÉRÉMIE

L'*hypérémie* est dite *active* et *passive* suivant qu'elle est produite par l'affluence d'une trop grande quantité de sang ou par un obstacle à l'écoulement du sang veineux. Ces deux formes différant essentiellement par leurs causes et leurs caractères doivent être étudiées séparément.

ARTICLE Ier. — HYPÉRÉMIE ACTIVE.

Sa cause prochaine est le plus souvent la diminution de la résistance qu'opposent les parois artérielles à l'afflux du sang et leur dilatation. Dans la grande majorité des cas, il faut rapporter cette dilatation à un trouble de l'innervation vaso-motrice. Elle peut être liée à une paralysie des vaso-constricteurs ou à une excitation des vaso-dilatateurs.

Les progrès récents de la physiologie expérimentale ont mis ces faits en pleine lumière. En 1851, Cl. Bernard démontrait que la section du sympathique au cou dilate les vaisseaux de l'oreille et en produit l'échauffement; plus tard, il produisait par l'extirpation du sympathique abdominal l'échauffement du membre inférieur et par celle du ganglion cervical supérieur l'échauffement de l'encéphale.

La section expérimentale des nerfs périphériques donne lieu également à une hypérémie active avec élévation de température. Valentin et de Græfe ont montré que la section du trijumeau dans la cavité crânienne a pour conséquence l'injection de la conjonctive, de l'iris et de la choroïde, et aussi celle de la langue et des gencives. On a reconnu depuis que la même action est exercée sur les membres inférieurs par la section du sciatique et sur les membres supérieurs par celle de leurs nerfs.

La découverte des actions vaso-dilatatrices appartient également à Cl. Bernard : notre grand physiologiste a constaté que l'excitation de la corde du tympan produit une congestion active de la glande sous-maxillaire, et une accélération du cours du sang dans ses vaisseaux dilatés. Vulpian a depuis lors reconnu que ce nerf fournit également des filets vaso-dilatateurs à la langue, à la muqueuse des joues et aux gencives. Les expériences de MM. Dastre et Morat (1) ont montré

(1) Dastre et Morat, *Bulletin de la Société de biologie*, 1878.

que le sympathique contient aussi des filets vaso-dilatateurs en même temps que des vaso-constricteurs ; ils ont produit, par l'excitation du sympathique cervical, en même temps que l'anémie de l'oreille, de la langue et du voile du palais, l'hypérémie de la muqueuse nasale, des gencives, des lèvres et des joues ; l'excitation du sympathique abdominal a donné des résultats semblables pour le membre inférieur. Les filets du plexus sacré, dont l'excitation provoque l'érection, exercent également une action vaso-dilatatrice des plus manifestes sur les vaisseaux des corps caverneux. Il est probable, bien que non encore démontré, que toutes les *artères de l'organisme sont soumises concurremment à ces actions vaso-dilatatrices et vaso-constrictives.*

Les nerfs vasculaires ne sont pas contenus exclusivement dans le sympathique ; ceux qui se distribuent à la tête naissent de la partie inférieure de la moelle cervicale et sont contenus d'abord dans les racines des deux premières paires dorsales ; ceux du grand sympathique abdominal émergent en grande partie avec les racines postérieures des nerfs lombaires.

Les sections de la moelle produisent la congestion des parties qui reçoivent leurs nerfs vasculaires du segment inférieur. La moelle est l'organe de nombreux réflexes vaso-moteurs ; souvent ils amènent d'abord la constriction, puis secondairement la dilatation des vaisseaux. Si l'on excite le bout central du nerf auriculaire, on produit d'abord l'anémie, puis au bout d'une seconde, la congestion intense de l'oreille du lapin ; l'excitation du sciatique a la même action sur les vaisseaux de l'oreille (Snellen, Vulpian). L'excitation des nerfs cutanés exerce une influence analogue. Le centre de ces réflexes vaso-moteurs, localisé par Schiff dans la moelle allongée, siège, d'après Goltz et Vulpian, dans toute la moelle ; il y a également des centres périphériques dans les ganglions du sympathique.

L'interprétation des actions vaso-dilatatrices soulève de sérieuses difficultés. Il n'y a pas dans les vaisseaux de fibres musculaires dont la contraction puisse en produire la dilatation. L'hypothèse la plus vraisemblable est celle de Cl. Bernard, d'après laquelle l'excitation des vaso-dilatateurs exerce, par un mécanisme comparable à celui de l'interférence, une action d'arrêt sur les centres médullaires ou périphériques d'innervation vaso-constrictive et en paralyse ainsi l'activité.

Les troubles de l'innervation vaso-constrictive peuvent être d'origine *centrale* ou *périphérique* et liés à une lésion directe des éléments nerveux ou à l'altération d'un organe qui leur est uni par des connexions physiologiques.

Les lésions de l'*encéphale* donnent lieu, lorsqu'elles intéressent le tractus moteur, à une paralysie vaso-motrice que révèlent la rougeur et la turgescence des téguments dans les parties paralysées. Elles peuvent en outre, au moment où elles se produisent, déterminer par action réflexe, en même temps que l'*ictus* apoplectique, des fluxions du côté du péricrâne et de l'estomac assez intenses pour aboutir à l'hémorrhagie.

La paralysie vaso-motrice s'observe de même très souvent dans les affections de la *moelle* quand elles intéressent ses parties motrices.

Les affections des *nerfs périphériques* peuvent donner lieu au même symptôme, soit en produisant directement la paralysie des cordons nerveux, soit en agissant à distance sur leurs origines.

On sait que la ligature de l'artère splénique (A. Moreau) ou de l'artère rénale produit, non pas l'anémie, mais la congestion des viscères auxquels elles se distribuent ; c'est qu'en liant le vaisseau, on lie en même temps les vaso-moteurs qui cheminent à sa surface ; si l'on a eu soin de les en séparer, ce phénomène paradoxal ne se produit plus (1).

Les lésions traumatiques du sympathique au cou, et les tumeurs qui le compriment, produisent la congestion de la moitié correspondante de la tête et du cou, avec rougeur des conjonctives et larmoiement.

Les congestions dues à l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs sont le plus ordinairement de nature réflexe. Nous citerons particulièrement la congestion émotive de la face et du front (roséole pudique, rougeur de la colère), la rougeur de la pommette dans la pneumonie, les poussées provoquées du côté des téguments, des bronches ou de l'intestin par l'éruption des dents, l'injection de la face et de la conjonctive dans les névralgies du trijumeau, les érythèmes que l'on observe dans d'autres névralgies, les congestions que peut provoquer l'action du froid et aussi celle d'une chaleur excessive, et les troubles de même nature liées à la dyspepsie. Weir Mitchell a décrit récemment, sous le nom d'*érythromélalgie*, une affection caractérisée par des accès pendant lesquels les pieds ou les mains prennent en quelques instants une coloration d'un rouge foncé, assez souvent disposée en taches ; la température locale s'élève de plusieurs degrés, les téguments se tuméfient ; les malades éprouvent une pénible sensation de douleur qu'augmentent les applications chaudes et que calment le froid et la situation horizontale. Il s'agit évidemment là d'une névrose vaso-dilatatrice ; elle peut occuper d'autres parties, telles que le nez ou l'oreille ; elle est ordinairement symétrique.

(1) Bochefontaine, *Note sur quelques expériences relatives à l'influence que la ligature de l'artère splénique exerce sur la rate* (*Archives de physiologie*, 1874).

On observe également chez les hystériques des congestions actives des téguments. Il faut sans doute rapporter à la même cause les taches signalées par Straus (1) dans les parties où se font sentir les douleurs fulgurantes de l'ataxie.

Un certain nombre d'agents médicamenteux comptent parmi leurs effets une fluxion plus ou moins vive du côté de la peau et des muqueuses : tels sont particulièrement la belladone, le copahu et le mercure; ces effets peuvent être attribués, tantôt à l'irritation produite par le médicament au moment de son élimination (hydrargyrie, érythème copahique), tantôt à une action directe sur l'innervation vasculaire. On sait que, chez un chien soumis à l'influence de l'atropine, l'excitation de la corde du tympan n'a plus d'influence sur la sécrétion de la salive; on peut supposer, avec Vulpian (2), que cet agent trouble de même les fonctions des nerfs vaso-dilatateurs ou vaso-constricteurs. Notre regretté maître rapportait également à une action sur les centres vaso-moteurs les congestions que l'on observe au début des pyrexies. Celles qui constituent les exanthèmes paraissent dues plutôt à l'excitation du tégument par l'agent morbifique; mais il s'agit encore là de congestions actives liées à l'excitation directe ou réflexe des vaso-dilatateurs.

On peut attribuer également à une action réflexe sur les vaso dilatateurs les congestions cutanées ou viscérales qui se manifestent chez certaines femmes à l'époque des règles. Le développement des *inflammations réflexes* s'accompagne nécessairement d'une congestion de même nature; nous y reviendrons plus loin.

Les topiques irritants, tels que la cantharide, la farine de moutarde, l'ammoniaque, etc., produisent la congestion active des téguments; il en est de même des frictions pratiquées énergiquement avec la main, un gant ou une substance irritante; il suffit de tracer légèrement un trait sur la peau avec le bord de l'ongle (3) pour provoquer des troubles vaso-moteurs : on voit se produire d'abord une traînée blanche, qui s'efface presque immédiatement; puis peu à peu, le sujet éprouve une sensation de constriction dans les points excités, les vaisseaux s'effacent de nouveau et il apparaît une ligne blanche qui persiste pendant quelques minutes; elle est due à un spasme vasculaire. Si l'ongle a porté avec plus de force, c'est une ligne rouge qui se produit de suite, et sur chacun de ses côtés on voit paraître une ligne blanche (4). Ces phénomènes durent environ une minute. On

(1) Straus, *Des ecchymoses tabétiques à la suite des douleurs fulgurantes* (*Arch. de neurologie*, 1881).

(2) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 503.

(3) Marey, *Mémoire sur la contractilité vasculaire* (*Ann. des sciences naturelles*, 1858).

(4) Vulpian, *loc. cit.*

admet généralement qu'ils sont liés à des troubles réflexes de l'innervation vaso-motrice; il paraît difficile de concevoir que l'excitation transmise aux centres d'innervation se réfléchisse exclusivement sur les nerfs qui animent les parois des artérioles dans les points sur lesquels elle a porté primitivement; on peut admettre avec plus de vraisemblance qu'il s'agit là de troubles liés directement à l'excitation des parois vasculaires.

On sait depuis longtemps que les parties complètement soustraites aux actions nerveuses sont susceptibles de se congestionner activement : des fragments de peau transplantés par autoplastie peuvent s'enflammer avant de recouvrer leur sensibilité (Dieffenbach); Earl a vu rougir, sous l'action de la chaleur, des membres dont tous les nerfs avaient été sectionnés; on est certain en pareil cas qu'il ne s'agit pas de troubles réflexes se produisant par l'intermédiaire de la moelle; mais on ne peut savoir s'ils ne sont pas dus à l'intervention de centres ganglionnaires périphériques. L'hypothèse d'une action directe sur les parois est plus vraisemblable, d'après v. Recklinghausen, dans les cas où l'on voit se produire, sans impression douloureuse, une hypérémie strictement localisée aux parties qui ont été excitées; la chaleur, par exemple, a pour effet, quand elle est modérée, de paralyser les muscles; on peut donc rapporter à une paralysie des muscles vasculaires l'érythème produit par la chaleur solaire; nous ferons observer cependant que cette affection s'accompagne de douleurs qui indiquent une excitation nerveuse, et que par conséquent l'hypothèse d'une action réflexe sur les vaso-dilatateurs peut être soutenue aussi bien que la précédente.

L'hypérémie qui survient dans les moments qui suivent la cessation d'une compression de longue durée peut être, plutôt que les précédentes, rapportée à une action directe sur les parois capillaires; c'est ainsi qu'après l'évacuation d'un grand épanchement pleurétique il se produit dans les poumons une congestion qui se traduit assez souvent par une expectoration albumineuse; de même, quand le cours du sang a été pendant un certain temps suspendu ou entravé dans une partie, les parois des vaisseaux s'y laissent distendre plus qu'à l'état normal au moment où il se rétablit, et il se produit une congestion secondaire.

La congestion active peut enfin résulter d'une oblitération artérielle; la tension augmente dans les branches du même tronc qui sont restées libres, et elles se dilatent ainsi que les vaisseaux qui en émanent et les capillaires auxquels elles aboutissent.

La congestion active se traduit objectivement par la turgescence et la coloration rouge des parties; on y distingue un plus grand nombre

de vaisseaux; les artérioles sont dilatées; le sang y coule avec plus de rapidité qu'à l'état normal, et il en résulte qu'il s'altère moins; ses fonctions d'hématose ne s'accomplissent qu'imparfaitement, si bien qu'il peut conserver jusque dans les veines de la région sa coloration rutilante; si la congestion est intense, l'augmentation de tension produite par la contraction cardiaque se propage dans les mêmes vaisseaux, donnant lieu aussi à une variété de *pouls veineux*. On peut constater dans ces conditions une augmentation de la température des parties affectées.

Les recherches de Landerer (1) ont montré que la paroi d'un capillaire inclus dans un tissu ne supporte que le tiers ou la moitié de la pression sanguine; le reste est supporté par les tissus qui, par leur élasticité, opposent résistance et se trouvent ainsi dans un état de tension qui concourt à faire circuler le sang.

Dans le cas d'hypérémie, la pression exercée sur les tissus et leur état de tension s'accroissent, les éléments se trouvent comprimés, et il peut en résulter des troubles fonctionnels tels qu'on en observe, par exemple, dans les congestions de l'encéphale, du poumon et des reins.

Si l'hypérémie est passagère, elle disparaît sans laisser de traces; si elle est au contraire de quelque durée, elle peut donner lieu à du gonflement et à l'extravasation de sérosité dans les tissus. Elle coïncide avec une exagération de sécrétion qui résulte d'un trouble concomitant de l'innervation glandulaire. Elle peut favoriser la production d'hémorrhagies chez les sujets dont les vaisseaux sont malades; on la considérait autrefois comme la cause habituelle de l'hémorrhagie cérébrale; c'était là une grande exagération, mais il ne faut pas tomber dans une erreur opposée en lui déniant toute influence. Elle est également la condition prochaine des hémorrhagies supplémentaires des règles.

Les congestions sont généralement remarquables par leur mobilité; elles se produisent, se déplacent et disparaissent souvent avec une étonnante rapidité. Quand elles se prolongent, elles peuvent aboutir à l'inflammation.

ARTICLE II. — HYPÉRÉMIES PASSIVES.

Toutes les causes qui font obstacle à la circulation en retour et augmentent la tension dans le système veineux produisent, par cela même, une stase dans les capillaires, et une congestion passive. Celle-

(1) Landerer, *Die Gewebsspannung*. Leipzig, 1884.

ci peut être purement locale, comme dans les cas où une veine est comprimée par une tumeur ou un bandage, rétrécie par une inflammation, ou obstruée par un caillot.

D'autres fois la stase s'étend à toute la circulation d'un organe ou d'une région, c'est ce qui se produit pour l'abdomen chez les sujets atteints de cirrhose du foie ou de toute autre affection gênant la circulation porte.

Enfin, tout le système veineux est intéressé lorsqu'il existe une lésion cardiaque non compensée; on voit ainsi, par exemple, dans les affections mitrales, la tension augmenter, d'abord dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires, puis dans le cœur droit, et enfin dans toutes les veines de la circulation générale.

La production des congestions passives est favorisée par l'atonie des parois veineuses, et conséquemment par l'asthénie et l'adynamie liées à la mauvaise alimentation, à la convalescence des maladies aiguës, aux néoplasies cancéreuses et d'une manière générale à toutes les affections qui troublent profondément la nutrition.

L'action de la pesanteur peut concourir à la production ou à l'entretien d'une congestion passive; c'est pour cette cause que l'on a nommé *hypostatiques* les congestions de la base et de la partie postérieure du poumon qui sont si souvent liées aux états adynamiques.

Il faut tenir compte également des influences vaso-motrices. Ranvier (1), étudiant comparativement les effets produits par la ligature de la veine crurale chez les animaux auxquels il avait sectionné le sympathique abdominal et chez d'autres qui n'avaient pas subi cette opération, a reconnu que les premiers seuls avaient eu ultérieurement de l'œdème. Il n'en faut pas conclure qu'une oblitération veineuse ne donne lieu à de l'œdème que dans le cas où il existe une paralysie vaso-motrice. Les faits cliniques et les expériences de MM. Philipeaux et Vulpian (2) prouvent le contraire; cette paralysie favorise seulement la production du phénomène. Ce fait s'explique si l'on considère qu'elle augmente l'afflux du sang et par conséquent la tension dans le système capillaire des parties, et que les effets de cette congestion active viennent ainsi s'ajouter à ceux de la congestion passive et provoquer avec eux la transsudation de la sérosité. On voit que l'augmentation de la tension artérielle n'atténue pas, et au contraire augmente l'intensité des troubles produits par la congestion passive, en exagérant comme elle la tension dans le système

(1) Ranvier, *Recherches expérimentales sur la production de l'œdème* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1869).

2) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875.

capillaire. Cet excès de tension, démontré par Poiseuille, est le fait essentiel dans l'une et l'autre forme.

Les parties qui sont le siège d'une congestion passive sont tuméfiées et souvent œdématiées ; les phénomènes de nutrition et d'hématose interstitielle s'y accomplissent avec peu d'énergie ; le sang s'y charge d'une quantité surabondante d'acide carbonique et présente une coloration plus foncée qu'à l'état normal ; il en résulte que les parties sont d'un rouge sombre et bleuâtre qui contraste avec le ton rouge clair de l'hypérémie active : dans celles où les capillaires ne sont recouverts que par une couche mince et transparente de tissu, par exemple, aux lèvres, aux oreilles, au nez et aux ongles, la couleur bleuâtre devient très prononcée et prend le nom de *cyanose*. Leur température est généralement abaissée, et, si elles sont exposées à un traumatisme, elles résistent moins que les tissus sains.

Parmi les conséquences habituelles de l'hypérémie passive, nous avons cité la transsudation d'une quantité plus ou moins considérable de sérosité à travers les parois des capillaires et des veines. Suivant le siège de l'hypérémie, ce liquide s'infiltre dans le tissu cellulaire, s'accumule dans les séreuses, ou est expulsé au dehors avec tel ou tel produit de sécrétion (celui des bronches par exemple) ; il diffère du plasma du sang, notamment par la proportion beaucoup moindre d'albumine qu'il renferme. On y voit souvent des globules sanguins, rouges et blancs.

On peut observer directement (1), sur la langue des grenouilles curarisées auxquelles on a lié la veine linguale, la migration de ces éléments : en plaçant cet organe sous le champ du microscope, on voit des saillies rougeâtres se former à la face externe des capillaires ; ces saillies augmentent graduellement et forment enfin de petits nodules qui se détachent du vaisseau ; ce sont des globules rouges. Leur passage se fait sans qu'il y ait rupture de la paroi, et vraisemblablement par les interstices que les préparations traitées par le nitrate d'argent permettent de distinguer entre les cellules endothéliales (fig. 122 et 123) ; Arnold a émis l'opinion que les stomates correspondant aux confluents de ces interstices s'élargissent dans la congestion ; mais on ne comprendrait pas, s'il en était ainsi, pourquoi la partie liquide de l'exsudation serait aussi différente par sa constitution du plasma sanguin.

Lorsque l'hypérémie passive dure longtemps, elle détermine des lésions plus ou moins profondes dans les parties qui en sont le siège. C'est en premier lieu de l'œdème ; ce sont les hydropisies dans les

(1) Cohnheim. *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*. Berlin, 1877.

grandes séreuses; ce sont parfois des hémorrhagies favorisées par des altérations que le trouble de la circulation fait subir aux parois artérielles; ce sont des atrophies qui semblent résulter, soit de la compression que produisent les veinules et les capillaires distendus, soit du trouble que l'insuffisance des échanges apporte dans la nutrition; d'autres fois, ce sont au contraire des tuméfactions liées aux dilatations vasculaires (tuméfaction de la rate chez les cirrhotiques); ce sont enfin parfois des altérations de nature irritative. On peut observer une véritable sclérodermie des membres œdématiés chez les sujets qui résistent longtemps à une affection cardiaque; la peau est indurée et quelquefois assez épaisse pour que son aspect rappelle celui de l'éléphantiasis; nous avons observé les mêmes phénomènes dans des cas de thrombose fémorale; chez un malade du service de M. Germain Sée, que nous avions l'honneur de remplacer, les troubles de circulation et l'irritation provoqués par une vieille hernie inguinale avaient amené par ce mécanisme une tuméfaction énorme avec induration des téguments du scrotum; le fourreau de la verge formait, au-devant du gland, un cylindre dur et épais d'une longueur d'environ 10 centimètres.

CHAPITRE II

INFLAMMATION

ARTICLE Ier. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Ce processus, le plus important de tous, car il représente le mode de réaction et de défense le plus habituel des tissus contre les diverses excitations auxquelles ils se trouvent soumis, a été longtemps défini par la simple énumération de ses quatre symptômes les plus constants, *calor*, *rubor*, *tumor*, *dolor*.

C'est là une caractéristique tout à fait défectueuse, car chacun de ces symptômes peut manquer et ne doit être d'ailleurs considéré que comme l'expression objective ou subjective du trouble que subit l'organisme; la pathologie moderne a voulu pénétrer plus loin dans l'analyse des phénomènes et en déterminer la nature intime et la cause prochaine, mais elle n'a pu malheureusement arriver encore à résoudre complètement les difficultés du problème.

Il y a vingt ans, la théorie de l'exsudation, longtemps acceptée par la généralité des médecins, paraissait devoir être abandonnée, malgré

les efforts de Charles Robin (1) et de l'École viennoise ; la *pathologie cellulaire* de Virchow (2) amenait à cet égard une véritable révolution dans les idées, en faisant jouer le rôle essentiel dans l'inflammation à l'exagération des activités cellulaires et en reléguant au second plan les troubles de vascularisation et l'exsudation.

Actuellement la théorie de Virchow ne peut plus être soutenue dans ces termes absolus; le rôle de l'exsudat est redevenu prépondérant; les expériences de Cohnheim ont prouvé que la plupart des cellules qu'il renferme ne sont autres que des globules blancs extravasés, et ce pathologiste arrive à définir l'inflammation une *exsudation à la fois plasmatique et cellulaire survenant sous l'influence d'une modification dans l'état des vaisseaux*. Pour la plupart des auteurs contemporains, les phénomènes sont plus complexes et il se produit simultanément, dans le processus phlegmasique, des *troubles de vascularisation* et des *troubles dans la nutrition et les fonctions des éléments;* nous aurons à exposer les arguments que l'on a invoqués en faveur de cette manière de voir, mais nous devons tout d'abord rapporter, en raison de son importance, l'expérience fondamentale qui a conduit Cohnheim à formuler sa théorie (3).

Si l'on examine au microscope le mésentère d'une grenouille tiré hors de la cavité abdominale, on observe les phénomènes suivants : tout d'abord les vaisseaux se dilatent graduellement, en premier lieu les artères, puis les veines et enfin les capillaires; au bout de vingt minutes, leur diamètre est ordinairement doublé; à ce moment, le mouvement du sang s'accélère, surtout dans les artères, mais cette accélération n'est pas de longue durée, et elle fait place, au bout d'un laps de temps qui varie généralement d'une demi-heure à une heure, à un ralentissement qui doit persister; les vaisseaux sont alors très dilatés; on distingue nettement une quantité de capillaires que l'on pouvait à peine apercevoir auparavant; les pulsations se prolongent jusque dans les plus fines ramifications des artères; le sang s'accumule dans les capillaires dont la dilatation est cependant moins considérable que celle des artères; mais les phénomènes les plus remarquables se passent dans les veines : peu à peu on voit s'accumuler le long de leurs parois d'innombrables globules blancs; à l'état physiologique, ces éléments, repoussés à la périphérie du courant vasculaire, tendent, en raison de leur viscosité, à adhérer à la paroi; quand la circulation se ralentit, ce phénomène est plus accusé, et l'on voit ces globules former excentriquement une couche dont les mouvements

(1) Ch. Robin *in* Littré, *Dictionnaire de médecine*, 16e édition, 1887.
(2) Virchow, *La pathologie cellulaire*, 4e édit., par I. Straus. Paris, 1874.
(3) Cohnheim, *Ueber Entzündung und Eiterung* (*Virchow's Archiv*, XL, 1867).

se ralentissent de plus en plus, sans s'arrêter cependant; elle forme comme une enveloppe supplémentaire au courant central des globules rouges; le phénomène est moins accentué dans les capillaires et la couche de globules blancs y est mélangée de globules rouges; dans les artères, les deux ordres de cellules restent confondus.

Si l'on observe attentivement une veinule, on voit bientôt se former une saillie sur un point de sa surface externe; cette saillie se prononce de plus en plus, elle s'accroît en longueur et en épaisseur et finit par se dégager de la paroi; elle lui reste encore unie pendant un certain temps par un prolongement délié qui finit par se rompre; on a alors sous les yeux un corpuscule mat, contractile, pourvu d'un ou

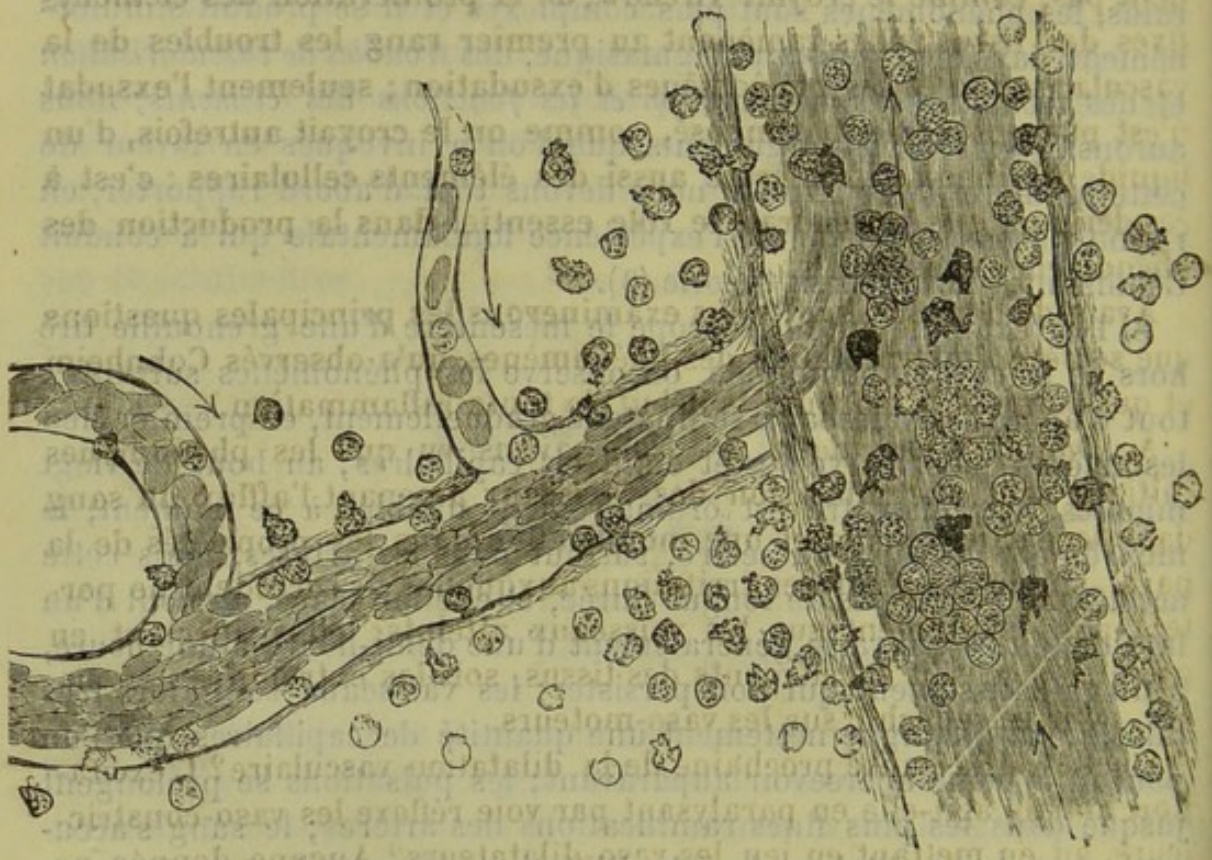


Fig. 121. — Migration des globules blancs dans le mésentère de la grenouille six heures après sa mise à nu, les cellules ponctuées représentent les globules blancs, les autres les globules rouges. Grossissement : 250 (Perls).

de plusieurs prolongements ainsi que d'un ou de plusieurs noyaux, présentant en un mot tous les caractères des globules blancs (fig. 121).

Ce même phénomène se reproduit en différents points de la périphérie des veines et des capillaires; il en résulte, au bout de quelques heures, la formation, le long de ces vaisseaux, en dehors de leurs parois, d'une couche de globules blancs plus ou moins épaisse. Autour

des capillaires, on voit en outre un certain nombre de globules rouges qui en sont sortis par le même mécanisme. En même temps que ces éléments cellulaires, une certaine quantité de liquide s'est épanchée hors des vaisseaux.

Les mêmes observations peuvent être faites sur la langue de la grenouille irritée par l'ablation de son épithélium ou par une cautérisation.

Ces expériences ont été répétées en France par Vulpian et Hayem (1), en Allemagne par de nombreux observateurs, et toujours avec les mêmes résultats. Elles jettent une vive lumière sur la nature des phénomènes intimes de l'inflammation : elles montrent que la plupart au moins des néocytes de l'exsudat phlegmasique ne proviennent pas, comme le croyait Virchow, de la prolifération des éléments fixes des tissus ; elles ramènent au premier rang les troubles de la vascularisation et les phénomènes d'exsudation ; seulement l'exsudat n'est pas uniquement composé, comme on le croyait autrefois, d'un liquide fibrineux, il renferme aussi des éléments cellulaires : c'est à ces derniers que reviendrait le rôle essentiel dans la production des phénomènes consécutifs.

Avant d'aller plus loin, nous examinerons les principales questions que soulève l'interprétation des phénomènes qu'a observés Cohnheim et qui paraissent marquer le début de toute inflammation.

A. *Dilatation vasculaire.* — Nous avons vu que les phénomènes initiaux sont une dilatation des vaisseaux amenant l'afflux du sang dans la partie malade et une modification dans les propriétés de la paroi. Le plus souvent, les irritations auxquelles ils succèdent ne portent pas directement sur les vaisseaux atteints ; elles affectent en premier lieu, soit les éléments des tissus, soit les extrémités nerveuses, pour se réfléchir sur les vaso-moteurs.

Quelle est la cause prochaine de la dilatation vasculaire ? L'excitation initiale agit-elle en paralysant par voie réflexe les vaso-constricteurs, ou en mettant en jeu les vaso-dilatateurs ? Aucune donnée ne permet actuellement de répondre à cette question. Landerer (2) attache, à cet égard, une importance capitale aux modifications que subit l'élasticité des tissus. D'après ses recherches, cette élasticité est diminuée dès le début du processus, le tissu se laisse distendre plus facilement, les vaisseaux se dilatent et le courant sanguin s'y accélère. Plus tard au contraire, cette même diminution de l'élasticité, en empêchant le tissu de réagir par sa tension sur les parois vasculaires,

(1) Hayem, *Note sur la suppuration étudiée sur le mésentère, la langue et le poumon de la grenouille* (*Gaz. méd.*, 1870).
(2) Landerer, *loc. cit.*

concourt, avec l'augmentation de la masse de sang en circulation dans la partie malade, à produire la stase. Cette stase sanguine joue un rôle essentiel dans la physiologie de l'inflammation, c'est sous son influence que les globules blancs, arrêtés et comprimés latéralement, tendent à traverser la paroi vasculaire. Cet arrêt incomplet et irrégulier du sang ne peut s'expliquer par les troubles de l'innervation vaso-motrice, car ceux-ci ne la produisent pas quand ils existent en dehors d'une phlegmasie; on doit à M. Hayem (1) d'avoir établi que le phénomène est dû surtout à la formation de petits thrombus dont l'origine est une altération des hématoblastes; cette altération peut être elle-même le résultat de l'irritation des parois vasculaires.

B. *Par quel mécanisme s'accomplit la migration des globules?* — Arnold et Thoma ont reconnu que leur passage se fait toujours à tra-

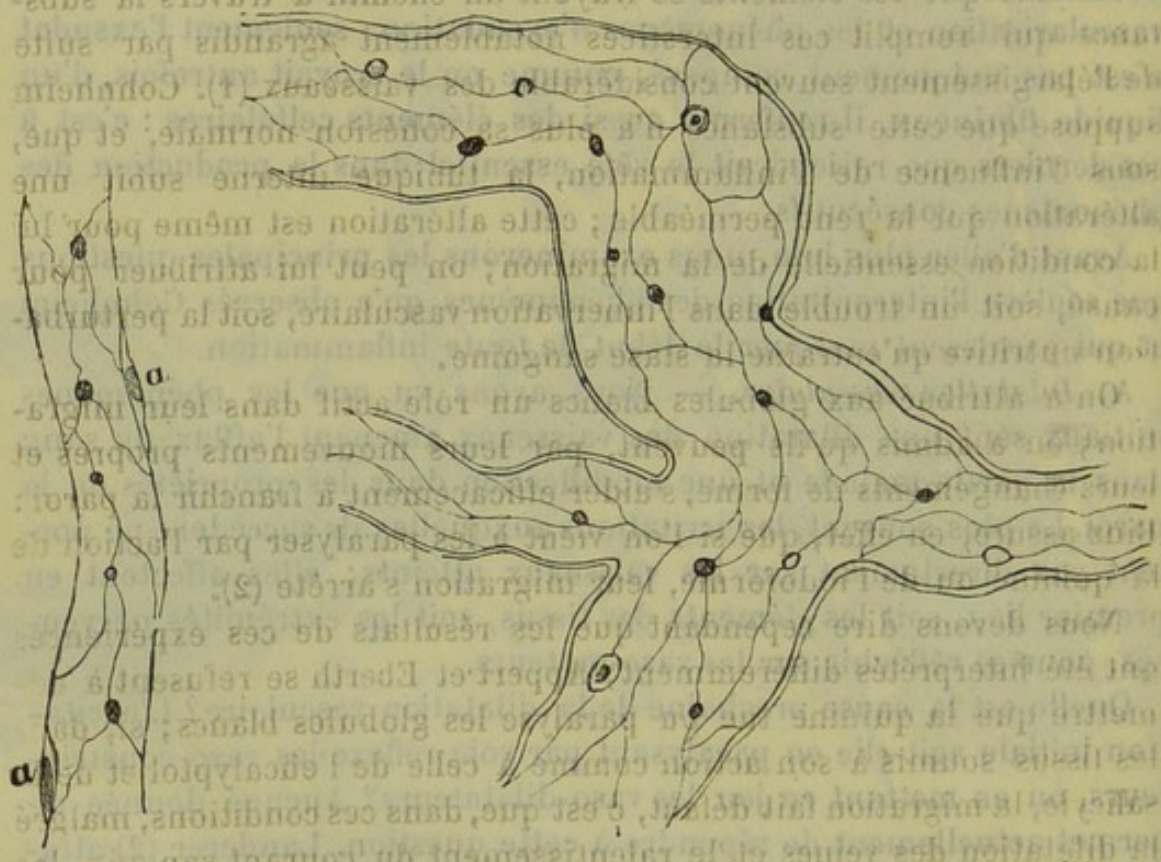


Fig. 122 et 123. — Capillaires et vésicules ayant subi une congestion passive et traités par le nitrate d'argent : les points noirs représentent les STOMATES ; — *aa*, noyaux des capillaires. Grossissement : 600 (Arnold).

vers les interstices des cellules (fig. 122 et 123), particulièrement dans les parties contiguës à plusieurs de ces éléments (2).

Ces espaces sont connus sous le nom de *stomates* ou *stigmates* (Ar-

(1) G. Hayem, *Note sur la suppuration* (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1889).

(2) Arnold, *Virch. Arch.*, t. LXIII, LXII, LXVI, LXVIII. — Thomas, *Ueber wanderung d. arbl. Blutkœrperch*, etc. (*Virchow's Archiv*, LXXIV).

nold). Existent-ils normalement et sont-ils simplement dilatés dans l'inflammation par l'accroissement de la tension intra-vasculaire? Se présentent-ils seulement sous l'influence du processus et sont-ils le résultat d'une altération de la paroi? Faut-il admettre que les cellules endothéliales dont est formée la paroi capillaire peuvent, en se contractant et en changeant de forme, laisser entre elles des interstices qui donnent passage aux globules du sang? La question est à l'étude. Il ne nous paraît pas probable qu'il existe ou qu'il se produise de véritables orifices dans la paroi, car, ainsi que nous l'avons vu déjà, on ne s'expliquerait pas alors comment le plasma du sang ne filtrerait pas en même temps que les globules; il passe bien un liquide albumineux et ordinairement chargé de fibrine, mais sa composition diffère très notablement de celle du plasma. Il est plus vraisemblable que les éléments se frayent un chemin à travers la substance qui remplit ces interstices notablement agrandis par suite de l'élargissement souvent considérable des vaisseaux (1). Cohnheim suppose que cette substance n'a plus sa cohésion normale, et que, sous l'influence de l'inflammation, la tunique interne subit une altération qui la rend perméable ; cette altération est même pour lui la condition essentielle de la migration; on peut lui attribuer pour cause, soit un trouble dans l'innervation vasculaire, soit la perturbation nutritive qu'entraîne la stase sanguine.

On a attribué aux globules blancs un rôle actif dans leur migration; on a admis qu'ils peuvent, par leurs mouvements propres et leurs changements de forme, s'aider efficacement à franchir la paroi : Binz assure, en effet, que si l'on vient à les paralyser par l'action de la quinine ou de l'iodoforme, leur migration s'arrête (2).

Nous devons dire cependant que les résultats de ces expériences ont été interprétés différemment; Appert et Eberth se refusent à admettre que la quinine tue ou paralyse les globules blancs; si, dans les tissus soumis à son action comme à celle de l'eucalyptol et de la salicyle, la migration fait défaut, c'est que, dans ces conditions, malgré la dilatation des veines et le ralentissement du courant sanguin, les globules ne se fixent pas à la paroi vasculaire, sans doute parce qu'elle se trouve altérée (3). D'après Leber (4), il faut tenir compte, dans la migration des globules blancs, de l'action attractive qu'exercent sur eux les substances phlogogènes et particulièrement celle que lui donne l'extrait alcoolique de staphylocoques stérilisés et qu'il

(1) Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*, Paris, 1889.
(2) Binz, *Arch. f. exper. Pathol.*, VII et XIII.
(3) Disselhorst, *Stud. über Emigration* (*Fortsch. d. Med.*, 1889).
(4) Leber, *Ueber die Entsteh. d. Entzünd. und dirk. Werreg., d. Entzündung. Schädlick.* (*Fortsc. der Med.*, 1888).

nomme *phlogosine ;* ils affluent, en effet, dans les tubes capillaires que l'on introduit chargés de ces substances dans la chambre antérieure, tandis qu'ils font entièrement défaut si ces tubes sont remplis d'eau distillée.

Le nombre de globules qui se trouvent exsudés au dehors des vaisseaux peut être énorme et semble hors de proportion avec la quantité de globules blancs que renferme le sang. Cohnheim admet, il est vrai, que ce liquide en contient plus que ne semble l'indiquer l'examen direct, en raison de la rapidité avec laquelle ils se détruisent en dehors des vaisseaux; il est possible aussi que, dans le cas de suppuration, les organes dits hémopoïétiques, tels que les ganglions, subissent une irritation fonctionnelle et produisent plus de globules qu'à l'état normal, si toutefois ils sont réellement les générateurs de ces éléments; Rindfleisch (1) et Faber (2) ont soutenu que les globules blancs peuvent se développer aux dépens des globules rouges; Pasteur a émis la même opinion, mais sans preuves à l'appui; c'est là une hypothèse bien peu vraisemblable, car le globule rouge est un élément dont la vie cellulaire paraît moins active que celle du globule blanc.

C. *Rôle des globules blancs.* — Il a été interprété différemment. Pour les uns, ces éléments sont dépourvus de vitalité et expulsés comme des produits devenus inutiles; pour les autres, ils exercent au contraire d'importantes fonctions. Nous avons vu que Mentschnikoff leur fait jouer un rôle important dans la phagocytose; ils s'incorporeraient les bactéries pathogènes pour les détruire; cette action destructive n'est pas démontrée; il est probable que beaucoup de bactéries peuvent continuer à vivre dans ces éléments. D'autre part, ces globules ont la propriété, dite *histolytique*, de dissoudre la fibrine et les éléments des tissus; Leber a montré que le pus stérilisé d'un hypopyon, transporté dans de la gélatine également stérilisée, en produit la liquéfaction; la suppuration peut donc avoir pour résultat l'élimination des parties altérées : l'inflammation, ainsi considérée, consiste essentiellement dans une réaction de l'organisme contre les influences nocives (3).

D. *Rôle des cellules fixes.* — Que deviennent, dans l'expérience de Cohnheim, et, d'une manière générale, dans les inflammations, les éléments propres des tissus? Les auteurs contemporains ont, à cet égard, des opinions très diverses : il y a peu de temps, la théorie de Virchow, qui attribuait à ces cellules le rôle essentiel dans l'inflammation et les considérait comme les générateurs du pus, du tissu de cicatrice et de toutes les néoplasies inflammatoires, était générale-

(1) Rindfleisch, *Experimental. Studien zur Histol. des Blutes*, 1863, p. 327.
(2) Faber, *Arch. der Heilk.*, 1873.
(3) Leber, *loc. cit.*

ment adoptée, malgré la résistance légitime de Robin et de son école ; aujourd'hui, les uns, avec Cohnheim (1), la repoussent complètement ; d'autres, avec Vulpian (2), Cornil et Ranvier et v. Recklinghausen, continuent à penser qu'elle renferme une part de vérité. Pour Cohnheim, les altérations inflammatoires des cellules fixes sont secondaires et purement passives ; le phénomène de leur tuméfaction trouble n'est pas caractéristique de l'inflammation ; aucun fait ne prouve que ces éléments prennent une part active soit à la génération du pus, soit à la néoformation des vaisseaux. Au contraire Vulpian, ainsi que Cornil et Ranvier (3) et v. Recklinghausen, tout en faisant jouer un rôle important à la migration des leucocytes, maintiennent que la prolifération des cellules fixes est un fait constant dans l'inflammation, et qu'une partie des cellules de nouvelle formation lui doivent leur origine ; ils invoquent surtout, à l'appui de leur manière de voir, ce que l'on observe dans les tissus privés de vaisseaux, les cartilages et la cornée. Dans les cartilages, on voit, d'après Cornil et Ranvier, à mesure que l'on se rapproche d'une partie irritée, les capsules augmenter de volume et les noyaux se multiplier ; tout près du foyer, on trouve des capsules remplies de cellules embryonnaires.

On dit aussi que des globules de pus s'accumulent au centre de la cornée soumise à une irritation, bien qu'il n'y ait pas là de vaisseaux. A. Hoffmann et von Recklinghausen, après avoir irrité cette membrane, ont transporté, tantôt l'œil, tantôt la tête entière de l'animal dans une chambre humide, et ils ont constaté que, au bout de deux ou trois jours, il s'était fait, au point lésé, une accumulation de globules de pus, bien que le cours du sang y fût nécessairement tout à fait interrompu ; de plus, v. Recklinghausen, en examinant des cornées irritées depuis deux ou trois jours, a vu des parties de protoplasma se détacher des prolongements des cellules fixes étoilées et subir des changements de formes analogues à ceux que présentent les cellules migratrices ; Stricker (4) et Bœttcher ont confirmé ces observations.

Il nous paraît cependant difficile d'attribuer une valeur décisive à ces premiers arguments. L'apparition de jeunes éléments dans les capsules cartilagineuses peut être considérée comme un phénomène de réparation, il ne s'y produit pas de pus ; les cellules que l'on trouve au centre de la cornée irritée et privée de vaisseaux (fig. 124) ne sont pas nécessairement produites par la prolifération des corpuscules

(1) Cohnheim, *Ueber das Verhalten der fixen Bindegewebs Kœrperchen bei der Entzündung* (*Virchows's Archiv*, LIV, 1869).

(2) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 547.

(3) Cornil et Ranvier, *Traité d'histologie pathologique*.

(4) Stricker, *De l'inflammation* in *Encyclopédie internationale de chirurgie*. Paris, 1883, tome I, p. 5.

fixes ; elles peuvent provenir soit des vaisseaux qui entourent l'organe, soit de la chambre antérieure ou du sac conjonctival où elles se trouvent constamment en proportion notable, mêlées au produit de sécrétion ; elles semblent être surtout d'origine vasculaire, car si l'on produit une kératite chez un animal auquel on a injecté du cinabre ou du carmin dans les veines, les globules blancs que l'on trouve dans la cornée renferment des granulations rouges, tandis qu'ils présentent leur coloration normale si la matière colorante a été introduite dans le sac conjonctival ou la chambre antérieure. Si l'on introduit un fil de soie dans la cornée, il se fait d'abord autour de lui un léger trouble qui est la conséquence directe du traumatisme ; puis, quelques heures

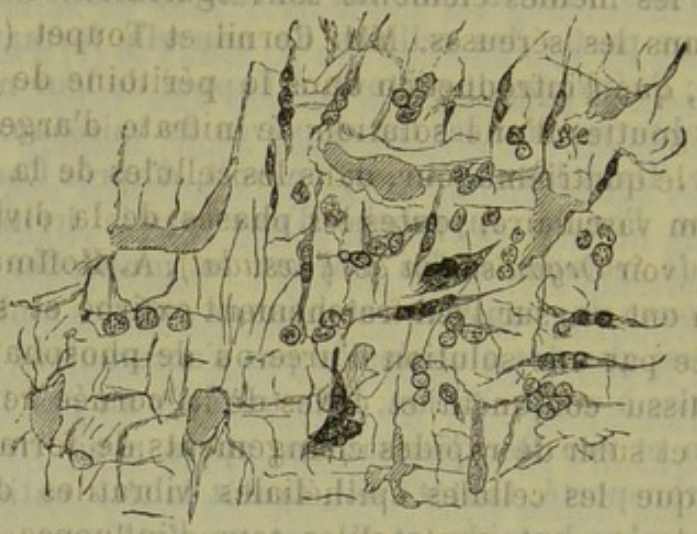


Fig. 124. — Cornée de grenouille enlevée le quatrième jour après une cautérisation et traitée par le chlorure d'or ; le tissu est normal à gauche ; à droite on voit, à côté des grandes cellules pâles de la cornée, de nombreux globules blancs qui sont manifestement déposés dans les fentes cornéennes. Grossissement : 250 (Perls).

après, les vaisseaux qui entourent la membrane s'injectent et forment un cercle rouge, sa périphérie se trouble, et il s'en détache une surface triangulaire, également trouble, dont le sommet arrive au point lésé ; elle est formée par des globules blancs sortis des vaisseaux périphériques (1).

Les cellules géantes que l'on peut voir dans les foyers d'inflammation cornéenne ne sont, d'après Senftleben, que des globules blancs transformés. On les rencontre dans des cornées séparées de l'œil et introduites dans la cavité péritonéale d'un autre animal. Nous verrons bientôt qu'une série d'expériences faites par Ziegler est en faveur de la théorie de Cohnheim.

Est-ce à dire qu'il faille dénier aux corpuscules fixes toute partici-

(1) Birch-Hirschfeld, *Lehrbuch. d. pathol. Anatomie, 3te auflage*, 1886.

pation aux phénomènes de l'inflammation? Nous ne le pensons pas, et Cohnheim lui-même leur assigne un rôle dans leur production; il s'agit de déterminer quelle en est l'importance.

Parmi ces éléments, les uns s'altèrent, deviennent granuleux, et tendent à disparaître; les autres, au dire des observateurs les plus dignes de foi, Cornil et Ranvier, J. Renaut, Stricker, von Recklinghausen, prolifèrent et se multiplient. Stricker dit avoir vu se produire, sous ses yeux, la division d'une cellule fixe de tissu conjonctif dans une langue de grenouille enflammée; le même auteur a constaté qu'au début de la kératite les cellules endothéliales de la membrane de Descemet peuvent se diviser et se déplacer; Cornil et Ranvier ont montré que les mêmes éléments sont également susceptibles de se multiplier dans les séreuses. MM. Cornil et Toupet (1) ont reconnu, d'autre part, que l'introduction dans le péritoine de jeunes cobayes de quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent au centième amène, vers le quatrième jour, dans les cellules de la séreuse et dans l'endothélium vasculaire, toutes les phases de la division successive des noyaux (voir *Organisation de l'exsudat*). A. Hoffmann et von Recklinghausen ont vu, sur l'œil fraîchement extirpé et sur la queue de têtard traitée par une solution d'urée ou de phosphates, les cellules étoilées du tissu conjonctif et celles de la cornée rentrer leurs prolongements et subir de rapides changements de forme (2). Neumann a constaté que les cellules épithéliales vibratiles du gosier de la grenouille deviennent contractiles sous l'influence d'une irritation par l'acide osmique en même temps qu'elles changent de forme et se déplacent comme les globules. Les alvéoles du poumon, dans les cas d'inflammation catarrhale, les capsules de Bowmann dans la néphrite aiguë et la séreuse péritonéale enflammée renferment des cellules qui, d'après leur aspect, leur disposition et leurs caractères, ne peuvent provenir que des éléments de l'épithélium ou de l'endothélium modifiés dans leur forme et en voie de multiplication. Enfin l'on a constaté dans les cellules fixes des tissus enflammés les phénomènes de la karyomitose.

Que signifie ce processus? Y a-t-il simplement néoformation de jeunes cellules fixes? Les nouveaux éléments se transforment-ils en cellules migratrices? Que deviennent-ils? Les partisans de la théorie

(1) Toupet, *Des modific. cellul. dans l'inflam. simple du péritoine*, Paris, 1887.

(2) Cornil et Ranvier, *Traité d'histologie pathologique*. — J. Renault, *Étude sur l'érysipèle*. — Paris, 1875. — Stricker, *Studien aus dem Institut für exper. Path.*, 1870 et *Inflammation, Troubles de la nutrition* (*Encyclopédie de chirurgie*. Paris, 1883, t. I). — V. Recklinghausen, *loc. cit.* — Riudfleisch, *Histologie pathologique*, Paris, 1887. — Klebs, *Die allgem. Pathol.*, Jena, 1889. — Brault, *Étude sur l'inflammation* (*Arch. gén. de médec.*, 1888).

de Cohnheim, particulièrement Heller, Eberth et Ziegler, après avoir soutenu que toutes les nouvelles cellules sont des globules blancs émigrés, sont obligés de reconnaître aujourd'hui qu'un certain nombre d'entre elles se forment en dehors des vaisseaux : ce sont pour eux de jeunes éléments destinés à remplacer ceux qui ont été détruits par le processus inflammatoire, à régénérer le tissu; Cohnheim et Senftleben assurent même que cette prolifération régénérative est plus active quand, après une cautérisation, il ne se produit pas de réaction inflammatoire; les deux processus, d'après ces auteurs, sont indépendants l'un de l'autre, et l'inflammation fait obstacle à la régénération. V. Recklinghausen considère cette conception comme arbitraire et ayant le tort d'identifier l'inflammation avec la migration globulaire; il objecte qu'il y a des inflammations sans infiltration de globules blancs, et que, dans celles de membranes épithéliales, on trouve dans le pus une quantité notable de cellules qui diffèrent de ces éléments. Marchand (1) assure avoir constaté, dans ses expériences sur l'inflammation provoquée par l'introduction dans les tissus de corps étrangers, qu'il se fait dans le foyer une immigration de jeunes cellules provenant des cellules fixes. Des recherches ultérieures seront nécessaires pour arriver à distinguer dans une inflammation les éléments provenant des vaisseaux et ceux qui se forment en dehors d'eux et à établir quel rôle revient à chacun d'eux ; la transformation des leucocytes en cellules fixes est douteuse.

V. Recklinghausen pense cependant que toutes les cellules vivantes, aussi bien les globules blancs que les éléments des parois vasculaires et ceux du tissu malade, prennent part à la prolifération inflammatoire. Il fait remarquer que les sécrétions des glandes et des muqueuses enflammées se font aux dépens de l'épithélium ; il en serait de même pour les produits d'exsudation des membranes séreuses ; dans les reins, l'énorme quantité d'éléments épithéliaux que renferme le liquide excrété indique que leur prolifération joue un rôle actif dans le processus; on peut de même constater une tuméfaction des cellules du foie ainsi que des fibres et des tubes des muscles et des nerfs dans les inflammations de ces organes; il est vrai que ces éléments, souffrant dans leur nutrition, se laissent bientôt envahir par la graisse et s'atrophient; mais ce sont là des lésions secondaires qui sont consécutives à l'inflammation et n'appartiennent pas à sa période active. Recklinghausen se refuse à considérer comme passives la tuméfaction trouble et la surcharge graisseuse de ces éléments. On observe, dans les inflammations aiguës, la production de mucus, de graisse, de

(1) Marchand, *Untersuch. über die Einheilung von Fremdkörpern* (*Ziegler's Beitr. z. path. Anat.*, 1888).

fibrine et de substance hyaline aux dépens des membranes muqueuses, des glandes et des séreuses ; ces matériaux doivent être élaborés par des cellules, puisque, à l'exception de la fibrine, ils n'existent pas dans le sang ; or ces cellules ne peuvent être les globules blancs, car on ne peut, d'après cet auteur, constater une augmentation notable du nombre de ces éléments au début des inflammations aiguës des reins, du foie, des muscles, des nerfs et des muqueuses : ce sont donc les cellules propres de ces organes ; il faut noter de plus la production de jeunes cellules aux dépens des anciennes, en quantité énorme dans le catarrhe des muqueuses, restreinte dans la myosite et la névrite.

V. Recklinghausen admet néanmoins que le fait essentiel, dans l'inflammation, est le trouble de la vascularisation. Il ne semble pas en effet que les troubles de nutrition, non plus que la prolifération des éléments fixes, puissent constituer à eux seuls le processus morbide ; la dilatation des vaisseaux, leur distension par le sang et l'exsudat plasmatique et globulaire en paraissent être les conditions nécessaires.

Est-il vrai, comme le dit cet auteur, qu'au début des inflammations aiguës des reins, du foie, des muscles, des nerfs et des muqueuses, on ne puisse constater une augmentation du nombre des globules blancs migrateurs ou exsudés? Nous ne le pensons pas, et les observations de Cohnheim paraissent contredire formellement cette assertion.

Pour résumer cette discussion, nous dirons que tous les *éléments des tissus prennent part à l'inflammation, que les phénomènes primitifs et essentiels du processus sont la dilatation des vaisseaux et l'exsudation du plasma et des globules blancs, que ceux-ci contribuent à détruire les substances nocives et à éliminer les éléments altérés des tissus, que les éléments fixes se multiplient et se tuméfient, qu'ils prennent part à la formation des éléments cellulaires de l'exsudat et qu'ils concourent à la régénération du tissu, mais que leurs altérations ne suffisent pas à caractériser l'inflammation, et qu'elles ne se produisent que parallèlement ou consécutivement aux troubles de la vascularisation.*

ARTICLE II. — EXSUDAT

§ 1. — Caractères généraux.

Comme le sang dont il émane, l'exsudat est composé d'éléments figurés et d'une partie liquide : les éléments figurés sont, comme nous l'avons vu, des globules blancs et assez souvent des globules rouges ; il faut y ajouter des éléments épithéliaux dont les uns représentent des cellules normales troublées dans leur nutrition, devenues cadu-

ques et entraînées avec les produits d'exsudation, tandis que les autres sont de nouvelle formation et résultent de la prolifération des éléments anciens ; la partie liquide contient de l'albumine, des sels, et souvent, mais non constamment, de la fibrine, du mucus et une substance hyaline.

Les caractères de l'exsudat varient suivant les proportions dans lesquelles s'y trouvent ces divers éléments et suivant qu'ils y existent seuls ou mélangés à d'autres produits. Ces différences sont liées, d'une part au *mode de réaction du tissu* dans lequel s'est développé le processus phiegmasique, d'autre part à la *nature de la cause* traumatique, chimique, diathésique ou parasitaire qui l'a provoquée. En effet, la peau, les muqueuses, les séreuses et chacun des parenchymes engendrent, sous son influence, des produits de nature diverse et ceux-ci varient, pour chacune de ces parties, suivant la nature de la cause morbifique ; l'action de cette dernière cause est tellement puissante que l'on peut souvent reconnaître, d'après les caractères macroscopiques et histologiques des produits, quelle est la nature de la maladie ; il en est ainsi par exemple quand il s'agit d'une inflammation érysipélateuse ou furonculeuse, d'une pseudo-membrane diphthéritique, d'une nodosité goutteuse, d'une néoplasie tuberculeuse, morveuse, lépreuse ou syphilitique ; il faut donc tenir compte, dans l'étude de ces produits, de l'*action spécifique qui appartient à tout élément de nos tissus* et de *celle que peuvent avoir les agents générateurs de l'inflammation.*

Nous distinguerons ainsi un exsudat *muqueux* ou *catarrhal*, un exsudat *purulent*, un exsudat *séro-fibrineux*, un exsudat *chyliforme*, un exsudat *pseudo-membraneux*, et nous verrons que chacun d'eux présente plusieurs variétés ; un article spécial sera consacré aux inflammations nodulaires.

§ 2. — Exsudat muqueux ou catarrhal.

L'exsudat catarrhal se forme aux dépens des muqueuses ; la sécrétion normale de la membrane est considérablement augmentée et ses produits se mêlent à l'exsudat. On y trouve ainsi de la mucine, des gouttes hyalines qui semblent également de nature muqueuse et des cellules épithéliales provenant des glandes ou du revêtement de la membrane. L'exsudat peut être très aqueux et pauvre en éléments cellulaires, comme dans certaines formes de coryza ; il est alors clair, transparent et peu consistant ; d'autres fois, riche en mucine, il est remarquable par sa viscosité. Sa coloration est surtout en rapport avec le nombre de globules blancs qu'il renferme : incolore quand ils sont

peu nombreux, il devient louche, puis opaque à mesure qu'ils augmentent, mais il diffère toujours du véritable pus par sa consistance visqueuse. La quantité de mucus est telle dans certaines formes de bronchite (catarrhe chronique des asthmatiques) que les crachats s'y présentent sous la forme de petites concrétions à demi solides, ayant la consistance de l'empois, pauvres en leucocytes et de coloration opaline quand elles ne sont pas teintées de noir par les poussières inhalées avec l'air atmosphérique.

Dans la pneumonie franche, l'exsudat est *muco-fibrineux;* les crachats doivent leur coloration spéciale à la présence d'un grand nombre de globules rouges plus ou moins altérés: ils renferment aussi beaucoup de globules blancs, des cellules d'épithélium à cils vibratils, et des cylindres fibrineux provenant des petites bronches; leur richesse en mucine explique leur viscosité. La présence de la fibrine contribue à différencier l'exsudat de cette pneumonie de celui de la pneumonie catarrhale dans lequel on ne trouve que du muco-pus; elle coïncide avec une mortification de l'épithélium alvéolaire; on n'a pu encore en déterminer la cause prochaine.

§ 3. — Exsudat purulent.

Nous avons vu (page 208) que la suppuration est le résultat d'une réaction d'un tissu contre certaines substances chimiques qui sont le plus souvent, mais non constamment, d'origine microbienne (1). Ce qui la caractérise essentiellement, d'après M. Brault (2), c'est l'agglomération de cellules lymphatiques qui se mortifient sous l'influence de l'insuffisance dans l'apport des sucs nutritifs, de l'impossibilité où elles se trouvent d'être facilement reprises par la circulation et peut-être aussi des substances élaborées par les microbes; il faut y ajouter, comme l'a montré Weigert (3), l'absence de fibrine, soit que cette substance ne s'y forme pas, soit qu'après sa formation elle soit dissoute de nouveau, peut-être par un principe agissant à la façon d'un *ferment* ou d'une *diastase* et doué de propriétés peptonisantes; on peut dire que, selon l'expression ancienne, le processus est de nature *colliquative*.

(1) L'exactitude de cette proposition a encore été mise en relief dernièrement par un travail de M. Steinhaus (Steinhaus d'après l'analyse d'I. Straus, dans les *Archives de médecine expérimentale*, 1890). L'auteur conclut de ses propres expériences, rapprochées de celles de ses prédécesseurs, que la suppuration peut se produire, sans l'intervention de microbes, par l'action de certaines substances chimiques organiques ou inorganiques, à condition qu'on opère sur certaines espèces animales déterminées et avec des doses appropriées; ainsi s'expliquent les divergences signalées antérieurement (page 207).

(2) Brault, *loc. cit.*

(3) Weigert, *Fort. d. Medicin.*, 1889.

Le pus se présente sous des formes diverses suivant que ses globules sont plus ou moins nombreux, qu'il est pur ou altéré par telle ou telle substance étrangère et que sa sérosité est plus ou moins abondante. On dit qu'il est louable, pur, de bonne nature, quand il est épais, crémeux, sans odeur fétide, d'une saveur douceâtre et qu'il renferme peu de schizomycètes. Ses éléments cellulaires présentent cette particularité que l'acide acétique y fait le plus souvent paraître plusieurs petits noyaux, tandis que les globules blancs du sang n'en présentent qu'un pour la plupart. Le pus renferme cependant aussi des globules à un seul noyau, et en proportion d'autant plus considérable qu'il est plus frais; la multiplicité des noyaux paraît due à un commencement d'altération (fig. 125).

Ch. Robin (1) a trouvé que 1,000 parties du pus renferment en moyenne 750 parties de sérum et 350 parties de globules blancs; ce



Fig. 125. — Globules blancs (*).

sérum contient par kilogr. environ 12 grammes de sels, des graisses, des matières extractives et de 11 à 48 grammes d'albumine.

Le pus putride est plus fluide, d'une couleur sale, mélangée de vert et de brun et d'une odeur fétide, due à la présence de sulfhydrate d'ammoniaque et de corps gras volatils; sa réaction est franchement alcaline; ses cellules, chargées de granulations, paraissent en voie de régression. On y trouve, en outre, une quantité de schizomycètes, surtout des diplocoques.

Sa coloration devient brunâtre quand la migration cellulaire a porté sur les globules rouges en même temps que sur les blancs; dans certains cas le pus prend une couleur bleue due, comme nous l'avons vu page 206, à la présence de la pyocyanine, matière colorante produite par le bacillus pyocyaneus.

Le pus accumulé dans une cavité, à l'abri de l'air, peut se résorber après transformation granuleuse et dissociation de ses globules;

(1) Ch. Robin, *Traité des humeurs*, 1867, p. 297.

(*) A, du sang. — B, du pus. — C, des ganglions lymphatiques. — D, globules du pus frais placés sur une lamelle chauffée. — E, les mêmes pris chez un animal auquel on a injecté des particules colorantes dans le sang. Grossissement : 600.

d'autres fois sa partie liquide seule est reprise par la circulation et ses éléments solides persistent sous la forme d'une masse jaunâtre, molle ou sèche, d'apparence caséeuse et composée en grande partie de granulations graisseuses.

§ 4. — Exsudat chyliforme.

L'exsudat qui se fait dans les cavités séreuses peut renfermer une quantité anormale de graisse ; il mérite alors la dénomination de *chyliforme* que lui a assignée M. Debove (1). Ce liquide ressemble exactement à une émulsion ; il contient des paillettes micacées ; examiné au microscope, il présente de nombreuses granulations graisseuses d'une grande finesse ; on y trouve en outre une très grande quantité de cristaux de cholestérine. Dans le mémoire qu'il consacre à l'étude de cet épanchement, M. Debove cite, outre une observation personnelle, des faits analogues publiés par N. Gueneau de Mussy, Quincke, Friedreich, Rokitansky et Zuber ; dans tous ces cas l'exsudat présentait les caractères du chyle. Quelle est la cause prochaine de cette altération ? la matière grasse provient-elle, comme le veut N. Gueneau de Mussy (2), d'une destruction des globules blancs ? est-elle le résultat d'un épanchement de chyle ? Constitue-t-elle une variété spéciale d'exsudat ? la question est à l'étude et n'est pas susceptible de recevoir dès à présent une solution satisfaisante.

§ 5. — Exsudats séreux et fibrineux.

Dans l'exsudat séreux, les globules blancs sont peu abondants ; le liquide citrin et transparent ressemble beaucoup par son aspect et sa composition au sérum du sang ; il peut ne renfermer qu'une petite quantité de fibrine ; dans ce cas le liquide ne se coagule pas. On observe de ces épanchements dans les tissus où ils constituent les *œdèmes inflammatoires* et dans les séreuses ; dans ces cavités, cependant, l'exsudat est le plus souvent riche en fibrine qui se coagule et forme des flocons plus ou moins volumineux ou des néomembranes qui se déposent sur les parois ; celles-ci renferment des leucocytes et paraissent susceptibles de s'organiser en néoplasies conjonctives. La partie liquide de l'exsudat peut être assez peu abondante pour qu'il se présente sous la forme d'une bouillie blanchâtre, assez consistante pour accoler les feuillets séreux : l'exsudat est dit alors séro-fibrineux.

(1) Debove, *Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses* (*Mémoires de la Société des hôpitaux* et *Union médicale*, 1881).

(2) N. Gueneau de Mussy, *Clinique médicale*. Paris, 1871.

Les causes prochaines de cette coagulation de la fibrine ne sont pas bien connues. Les notions nouvelles que M. Hayem (1) a fournies sur le rôle des hématoblastes dans la coagulation du sang donnent à penser que ces éléments interviennent également dans la coagulation des exsudats.

L'exsudat séro-fibrineux peut se transformer en exsudat purulent; il semble alors que la production de fibrine coagulable diminue à mesure que la migration des globules blancs devient plus active; il en est souvent ainsi dans la pleurésie; l'exsudat peut aussi devenir *hémorrhagique*, soit que les vaisseaux laissent, sous une des influences que nous avons énumérées précédemment, transsuder les globules rouges en quantité considérable, soit que les jeunes capillaires contenus dans les néoplasies viennent à se rompre.

§ 6. — Exsudat pseudo-membraneux.

Il présente des caractères différents suivant qu'il se développe dans les cavités séreuses ou sur les membranes tégumentaires.

Dans les *séreuses*, il ne diffère de la variété précédente que par l'absence de liquide : la concrétion fibrineuse, au lieu de nager dans la sérosité, forme un magma épais qui remplit la cavité et accole les deux surfaces de la membrane ; lorsque cet exsudat renferme beaucoup de leucocytes, il se rapproche de la forme purulente. Il tend en général à s'organiser rapidement.

L'exsudat pseudo-membraneux a une tout autre signification quand il se produit à la surface de la *peau* ou sur une *muqueuse*.

Le plus souvent les produits de sécrétion des muqueuses enflammées ne se coagulent pas. Cohnheim admet que l'épithélium de ces membranes s'oppose à la coagulation de la fibrine comme le fait l'endothélium vasculaire. Quand cette coagulation se produit, l'exsudat est dit *pseudo-membraneux*; nous l'appelons en France *diphthéritique* s'il se développe sous l'influence de la maladie infectieuse à laquelle on applique cette dénomination ; les fausses membranes sont formées surtout de leucocytes, de fibrine coagulée et d'une substance hyaline qui en constitue au début la partie principale ; cette substance est en rapport étroit avec les cellules épithéliales qui prennent un aspect vitreux et brillant deviennent anguleuses, se ramifient et se détruisent en partie en se confondant avec elle (2). L'opinion de E. Wagner (3) qui rapporte la production de la pseudo-membrane

(1) Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1889.
(2) V. Recklinghausen, *loc. cit.*
(3) E. Wagner, *Archiv der Heilkunde*, 1864.

à une transformation spéciale de l'épithélium pavimenteux (fig. 126) est donc en partie confirmée, malgré les objections que lui ont opposées Rindfleisch et Steudener (1) (le réseau de la fausse membrane diphthérique est tout à fait comparable, pour ce dernier auteur, à celui que l'on trouve à la surface des séreuses emflammées). Weigert considère les cellules sans noyaux que l'on y rencontre comme des globules blancs transformés. L'exsudat pseudo-membraneux peut se faire seulement à la surface de la membrane ou s'infiltrer simultanément dans les interstices de son tissu; dans ce dernier cas, il en produit souvent la nécrose partielle; l'épithélium est alors détruit ou profondément altéré (2).

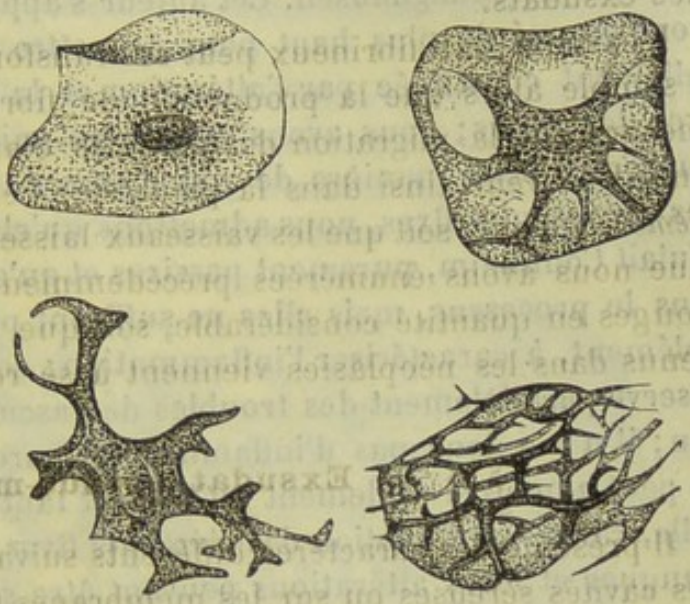


Fig. 126. — Dégénérescence fibrineuse des cellules pavimenteuses (d'après E. Wagner).

Cette dernière lésion doit contribuer puissamment à la coagulation de l'exsudat et à la formation des pseudo-membranes, s'il est vrai, comme le veulent Cohnheim et Weigert (3), que l'épithélium de la muqueuse vivante exerce une action d'arrêt sur ce phénomène. On s'explique ainsi comment ces pseudo-membranes manquent dans les inflammations bénignes des muqueuses et ne se produisent que dans les cas où la membrane est en partie mortifiée, alors qu'elles sont presque constantes dans les inflammations bénignes des séreuses.

§ 7. — Exsudats parenchymateux et interstitiel.

On a distingué, au point de vue du siège, un exsudat *parenchymateux* occupant les éléments propres des organes (fibres musculaires, tubes nerveux, cellules glandulaires) et un exsudat *interstitiel* occu-

(1) Steudener, *Virch. Arch.*, 1872, t. LIV.

(2) Les Allemands appellent *croupal* l'exsudat superficiel et *diphthérique* celui qui est en même temps interstitiel ; pour nous, le mot *diphthérie* n'a pas seulement une signification anatomo-pathologique, il s'applique exclusivement à une lésion de nature *infectieuse*, tendant à envahir les parties découvertes et à se transmettre par contagion ; il a donc une signification nosologique. Le mot *croupal* ne saurait logiquement recevoir la signification purement anatomique que lui prêtent les Allemands, car Home, qui l'a introduit dans la science, l'a emprunté au langage populaire de l'Écosse qui l'appliquait à la suffocation laryngée.

(3) Weigert, *Article* Entzündung *in* Eulenburg *Real Encyclop. d. med. Wissench.*, 1880.

pant le tissu conjonctif. Cette division, qui appartient à Virchow, paraît difficilement conciliable avec la théorie qui fait consister surtout l'inflammation dans un trouble de vascularisation avec exsudation de liquide et d'éléments organisables ; elle est cependant maintenue par Recklinghausen. Cet auteur s'appuie sur les faits que nous avons énumérés plus haut pour admettre une inflammation essentiellement constituée par l'altération et la prolifération des cellules fixes des tissus; nous avons exposé les raisons qui nous empêchent d'accepter cette manière de voir : nous ne nions pas les altérations des corpuscules fixes, nous admettons qu'elles ne sont pas, comme le voulait Cohnheim, purement passives et qu'elles jouent un rôle effectif dans le processus, mais elles ne suffisent pas, si elles se produisent isolément, à caractériser l'inflammation ; celle-ci n'existe que si l'on observe parallèlement des troubles de vascularisation et une exsudation ; il n'y a donc pas d'inflammation purement parenchymateuse ; on peut admettre seulement qu'elle est tantôt mixte, tantôt interstitielle, car la participation des éléments fixes, bien que fréquente, peut manquer et leurs altérations peuvent être seulement passives et secondaires. Faut-il penser, avec Perls, qu'entre les deux formes il n'y a qu'une différence de degrés et d'acuité, l'exsudat, dans les cas où le processus est subaigu ou chronique, se formant seulement sur le trajet des vaisseaux, tandis que dans le cas où l'affection est franchement aiguë, l'infiltration s'étend à toute l'épaisseur du tissu et à ses éléments propres ? Sans doute les choses doivent se passer ainsi dans nombre de cas, mais il faut tenir compte aussi de la cause prochaine de la phlegmasie et des éléments sur lesquels elle s'exerce primitivement.

Les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer ne nous permettent pas de croire, avec M. Lancereaux (1), à l'existence de phlegmasies de l'épithélium sans troubles dans la vascularisation du tissu qui les supporte et sans exsudat plasmatique et globulaire; de même, dans les phlegmasies nerveuses, on trouve, en même temps que la tuméfaction des cylindres-axes, une injection des vaisseaux et une infiltration de globules blancs si l'affection est récente, la sclérose des parois vasculaires et l'épaississement de la névroglie, si elle est ancienne.

Nous ne pouvons admettre même, dans le foie ni dans les reins, la production d'inflammations purement épithéliales, et nous considérons comme toujours mixtes les néphrites et les hépatites dites parenchymateuses. Si les éléments épithéliaux s'altèrent en proliférant sans l'intervention de troubles vasculaires et d'une exsudation intersti-

(1) Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1879.

tielle, on a affaire à un trouble de nutrition, à une dégénérescence aiguë ou chronique ou à une tumeur, mais non à une phlegmasie. Il faut donc, à notre sens, *rayer du cadre nosologique les inflammations* dites *parenchymateuses*, et admettre seulement des inflammations *interstitielles* et des *inflammations mixtes*.

Les *exsudats interstitiels* peuvent être infiltrés entre les éléments des tissus ou épanchés dans les cavités naturelles (alvéoles pulmonaires, conduits glandulaires, tube digestif); d'autres fois ils forment des collections en écartant les éléments des tissus (collections séreuses



Fig. 127. — Exsudat interstitiel. Suppuration du tissu cellulaire sous-cutané autour d'un bubon (*).

ou purulentes) (fig. 127); ils siègent au début sur le trajet des vaisseaux.

Dans les *inflammations mixtes*, les troubles de vascularisation et l'exsudat interstitiel coïncident avec la tuméfaction et souvent avec la multiplication des éléments propres des tissus; ce dernier phénomène, très prononcé dans les cas où la phlegmasie occupe une muqueuse ou la peau, paraît manquer entièrement lorsqu'elle siège dans les tissus nerveux.

(*) *a*, espaces conjonctifs. — *b*, cellules graisseuses entourées de globules purulents. — *c*, vaisseaux dont les cellules pariétales sont en voie de multiplication. — *d*, coupe d'un vaisseau. — *e* et *f*, amas de pus. Grossissement · 350 (O. Weber).

ARTICLE III. — INTERPRÉTATION DES SYMPTÔMES CARDINAUX

Nous avons étudié, dans leur ensemble, les phénomènes de l'inflammation à son début et dans sa période d'état; ils nous rendent facilement compte des troubles fonctionnels par lesquels elle se traduit et qui la caractérisaient aux yeux des anciens.

L'affluence du sang dans les vaisseaux dilatés produit l'injection et la rubéfaction des parties, si elles sont superficielles (*rubor*).

La même cause élève la température locale (*calor*), qui, M. le professeur Peter (1) l'a montré, dépasse constamment de quelques dixièmes de degré celle des parties similaires; peut-elle s'élever, comme l'a dit O. Weber, au-dessus de la température centrale? Des recherches faites par Jacobson (2) à l'aide d'appareils thermo-électriques lui ont permis de résoudre la question par la négative, car il a toujours trouvé la chaleur des foyers phlegmasiques notablement inférieure à celle du cœur; dès lors, l'excès de chaleur constaté dans les parties enflammées par rapport aux parties voisines et aux parties similaires ne prouve pas que les combustions y soient plus actives; il s'explique suffisamment par l'afflux plus abondant du sang et la mise en équilibre de la température locale avec la température générale; c'est par la même raison qu'on le voit se produire avec une intensité plus grande dans les parties dont les vaso-constricteurs sont paralysés par la section du sympathique.

La *tuméfaction* des parties enflammées (*tumor*) est la conséquence naturelle de l'afflux sanguin et de l'exsudation.

La *douleur* (*dolor*) est due à la distension des extrémités nerveuses par les vaisseaux dilatés et les produits exsudés.

ARTICLE IV. — TROUBLES PROVOQUÉS PAR LES LÉSIONS INFLAMMATOIRES

Les *fonctions* des organes enflammés, constamment troublées, sont tantôt amoindries ou abolies, tantôt perverties. On conçoit aisément que les éléments des tissus, gênés dans leur nutrition ou directement lésés par l'exsudation, ne réagissent plus comme à l'état physiologique.

Bien que toujours localisé, le processus inflammatoire donne lieu souvent à des troubles de la santé générale; c'est le plus ordinairement une réaction fébrile due vraisemblablement à la pénétration dans le sang des produits anormaux qui se forment dans le foyer et

(1) Peter, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1879, t. II.
(2) H. Jacobson, *Virchow's Arch.*, LI.

à leur action sur le système nerveux calorifique (1); c'est quelquefois un état de collapsus produit par l'excitation réflexe des vaso-constricteurs et le tétanisme des artérioles (2).

Il se produit dans l'inflammation des modifications du sang. Hunter avait déjà reconnu que cet état morbide y amène une augmentation de la fibrine.

Les beaux travaux de MM. Andral et Gavarret (3) ont fourni à cet égard des renseignements précis; ils ont montré que la proportion de fibrine coagulable s'élève de 3 p. 100 à 6, 7, 8 et jusqu'à 10 p. 100; c'est là une des conditions qui donnent au caillot l'aspect couenneux.

L'étude de cette altération, et, d'une manière générale, celle des diverses modifications qui se produisent dans le sang sous l'influence de l'inflammation a été reprise par M. le professeur Hayem. Nous résumerons ainsi qu'il suit les résultats de ses importantes recherches. Si l'on examine, avec les précautions nécessaires (4), une goutte de sang pris chez un individu atteint d'une phlegmasie aiguë, on voit, dans les espaces que laissent entre eux les amas de globules rouges, apparaître des fibrilles entre-croisées qui bientôt forment un réseau comprenant dans son épaisseur tous les hématoblastes; ces fibrilles sont plus volumineuses qu'à l'état normal; elles ont la forme de filaments effilés aux deux bouts, plus épais au centre; souvent elles partent d'un hématoblaste; le nombre des globules blancs contenus dans les espaces libres est plus grand que chez les sujets sains; ils participent comme les globules rouges à la formation du réseau fibrineux, mais ne font pas, comme les hématoblastes, partie intégrante du coagulum; si on mélange le sang avec un liquide composé de :

Eau	200 grammes.
Chlorure de sodium	1 —
Sulfate de soude	5 —
Bichlorure de mercure	0 gr. 50.

on voit apparaître des grumeaux que M. Hayem appelle *plaques phlegmasiques*; ils sont constitués par une substance finement granuleuse, parfois fibrillaire, très visqueuse, contenant des éléments cellulaires.

Au moment où cesse une fièvre d'origine inflammatoire, le nombre des hématoblastes augmente d'une manière considérable; ce phéno-

(1) Voy. *Fièvre*.

(2) Voy. *Collapsus algide*.

(3) Andral et Gavarret, *Recherches sur les modifications de proportions de quelques principes du sang dans les maladies* (*Ann. de chimie et de phys.*, 1840).

(4) G. Hayem, *Du processus de coagulation et de ses modifications dans les maladie.* (*Union médicale* et *Société médicale des hôpitaux*, 1881). — *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1889.

mène est désigné par M. Hayem sous le nom de *crise hématique*. Cette crise se fait brusquement : le sang, examiné en couche mince, contient des amas d'hématoblastes qui peuvent atteindre jusqu'à 40 de diamètre; ces amas se hérissent de fibrilles et sont transformés, après la coagulation, en boules épineuses; un peu plus tard, les hématoblastes, ne contenant probablement plus autant de matière transformable en fibrine, se groupent sous la forme d'amas souvent très étendus qui conservent des rapports étroits avec le réticulum fibrineux. Concurremment, le nombre de globules blancs augmente dès le début de la maladie et atteint, régulièrement ou par oscillations, un maximum qui coïncide habituellement avec la période de maturité de la lésion; quand la phlegmasie est en décroissance, il diminue progressivement, ou par sauts assez brusques, en suivant plus ou moins étroitement la marche de la maladie. Dans les inflammations suppuratives, il baisse tout d'un coup au moment où le pus se fait jour au dehors, pour augmenter de nouveau lorsque cette issue est suivie de suppuration secondaire.

Enfin le processus inflammatoire exerce par lui-même, lorsqu'il est aigu et fébrile, une action destructive sur les globules rouges; c'est ainsi que, dans la pneumonie, on observe, en huit à dix jours, une diminution de 900 000 à 1 000 000 de globules rouges (Hayem).

M. Hayem distingue trois types de sang fibrineux : le premier type, qui pourrait s'appeler *fibrineux franc*, est caractérisé par l'apparition d'un réticulum à fibriles épaisses et nombreuses et par la formation de plaques phlegmasiques très étendues; il coïncide avec un retard très notable de la coagulation et se rencontre dans la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu et les suppurations. Le second type, dit *fibrineux atténué*, a pour caractère un réticulum à fibrilles épaisses moins nombreuses et moins serrées que dans les maladies précédentes ; on l'observe dans le décours des phlegmasies franches et à la période d'état des phlegmasies peu étendues. Un troisième type, dit *fibrineux à fibrilles fines*, se distingue par l'abondance insolite de filaments de fibrine moins épais; il appartient surtout aux phlegmasies parenchymateuses et à quelques phlegmasies secondaires.

ARTICLE V. — PHÉNOMÈNES CONSÉCUTIFS.

§ 1. — Résorption et élimination de l'exsudat.

L'exsudat inflammatoire peut se *résorber*, *s'éliminer* ou *persister* en totalité ou en partie.

Dans le cas de *résorption (résolution)*, la partie liquide est reprise directement par la circulation; les éléments figurés subissent la dé-

générescence graisseuse et se dissocient en fines granulations que les globules blancs peuvent s'incorporer.

L'*élimination* peut se faire par les surfaces tégumentaires privées de leur membrane de revêtement ou par les conduits excréteurs sous forme de pus, de sérosité ou de produits mélangés à ceux que sécrètent normalement ces organes (albuminurie, diarrhée).

Quand l'exsudat *persiste*, tantôt il subit des métamorphoses régressives, s'infiltre de graisse (caséification), plus rarement de sels calcaires, et séjourne dans l'organisme à la manière d'un corps étranger; tantôt il s'organise et constitue un néoplasme. Nous devons, avant d'aller plus loin, insister, en raison de son importance, sur ce dernier mode d'évolution du processus inflammatoire; nous reviendrons sur les autres ultérieurement.

§ 2. — Organisation de l'exsudat.

On trouve, dans le tissu de cicatrice, des vaisseaux, des cellules fixes et migratrices et une substance inter-cellulaire : nous devons rechercher d'où proviennent ces divers éléments et comment ils se forment.

La néoplasie inflammatoire se développe-t-elle aux dépens de l'exsudat, ou naît-elle des éléments préexistants et des parties qui avoisinent le foyer? Les deux théories ont eu de nombreux partisans et sont encore en présence. C'est surtout à propos de l'origine des nouveaux vaisseaux que les discussions se sont élevées.

Ceux qui admettent la formation *autogénique* de ces éléments rappellent que, chez l'embryon, on voit apparaître des îlots de globules rouges tout à fait isolés à une époque où le cœur ne renferme encore qu'un liquide incolore; ils font remarquer que, dans les exsudats fibrineux des séreuses, les mêmes éléments forment des amas trop éloignés des vaisseaux de la séreuse pour qu'ils puissent en provenir; ces amas se disposent en lignes régulières et semblent contenus dans des vaisseaux également de nouvelle formation; on n'en a pas cependant la preuve et il est possible que les globules rouges résident dans les interstices du tissu. Un argument d'une valeur plus grande repose sur ce fait qu'il se développe pendant la vie embryonnaire et chez le fœtus, par formation autogénique, des vaisseaux renfermant du sang; ils naissent des cellules fusiformes (Kœlliker, Billroth). Ces éléments se disposent en cordons qui s'anastomosent et forment un réseau; bientôt leur partie médiane se creuse d'une cavité qui se remplit d'abord d'un liquide, le premier plasma sanguin, et dans laquelle apraissent ensuite les premiers globules rouges; cette cavité s'agrandit

et s'étend aux cordons cellulaires anastomosés; il se forme ainsi un réseau vasculaire. On peut considérer le plasma comme un suc intercellulaire ou un produit de sécrétion des cellules; les globules rouges semblent naître de leur protoplasma.

Ce mode de développement des vaisseaux n'est pas le seul; Ranvier a découvert des cellules qu'il a nommées *vaso-formatrices* dans les taches laiteuses du péritoine du lapin; ces éléments se distinguent des

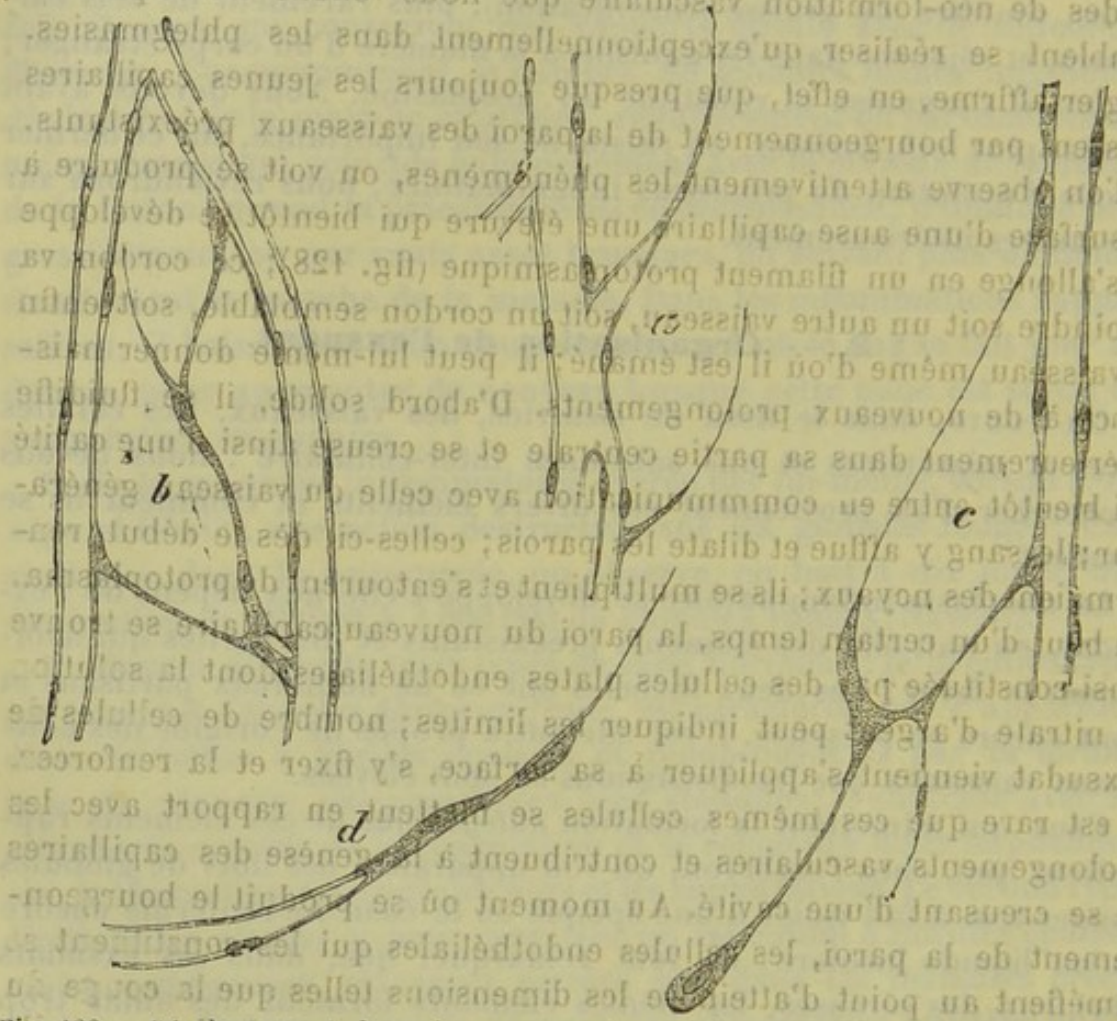


Fig. 128. — Développement des vaisseaux sanguins par bourgeonnement dans un tissu de granulation inflammatoire. Les bourgeons vasculaires sont les uns solides (*b*, *c*), les autres en train de s'excaver (*a*, *b*, *c*). On en voit de simples et de ramifiés; *b* et *c* renferment des noyaux (d'après Ziegler).

autres cellules conjonctives par l'éclat de leur protoplasma, leur noyau ovale et leurs prolongements qui, en se divisant dichotomiquement et en s'anastomosant, constituent un réseau; ils entrent en connexions avec les parois vasculaires et se creusent d'un canal qui peut être injecté par les vaisseaux. Rouget a également décrit, sous le nom d'*angioblastes*, des cellules qui concourent à former les vaisseaux. On a admis que des éléments semblables existent dans l'exsudat inflammatoire et participent activement à la formation des nouveaux vaisseaux; plusieurs observations tendent à l'établir: Lubinof, en exami-

nant l'encéphale de sujets morts de paralysie générale progressive, y a trouvé des cellules étoilées qui renfermaient des globules rouges; Billroth a vu dans les néoplasies inflammatoires, et His dans la kératite, des éléments volumineux qui adhéraient aux vaisseaux et étaient creusés d'un canal renfermant des globules de sang. D'autres fois, ce sont des cordons cellulaires, tantôt solides, tantôt creux, qui se mettent en rapport avec les parois des vaisseaux; mais les différents modes de néo-formation vasculaire que nous venons d'indiquer ne semblent se réaliser qu'exceptionnellement dans les phlegmasies. Ziegler affirme, en effet, que presque toujours les jeunes capillaires naissent par bourgeonnement de la paroi des vaisseaux préexistants. Si l'on observe attentivement les phénomènes, on voit se produire à la surface d'une anse capillaire une élevure qui bientôt se développe et s'allonge en un filament protoplasmique (fig. 128); ce cordon va rejoindre soit un autre vaisseau, soit un cordon semblable, soit enfin le vaisseau même d'où il est émané; il peut lui-même donner naissance à de nouveaux prolongements. D'abord solide, il se fluidifie ultérieurement dans sa partie centrale et se creuse ainsi d'une cavité qui bientôt entre en commmunication avec celle du vaisseau générateur; le sang y afflue et dilate les parois; celles-ci, dès le début, renfermaient des noyaux; ils se multiplient et s'entourent de protoplasma. Au bout d'un certain temps, la paroi du nouveau capillaire se trouve ainsi constituée par des cellules plates endothéliales dont la solution de nitrate d'argent peut indiquer les limites; nombre de cellules de l'exsudat viennent s'appliquer à sa surface, s'y fixer et la renforcer. Il est rare que ces mêmes cellules se mettent en rapport avec les prolongements vasculaires et contribuent à la genèse des capillaires en se creusant d'une cavité. Au moment où se produit le bourgeonnement de la paroi, les cellules endothéliales qui les constituent se tuméfient au point d'atteindre les dimensions telles que la coupe du capillaire examinée au microscope n'est pas sans analogie avec celle d'un tube glandulaire; les noyaux se multiplient; les bourgeons naissent de cellules en prolifération (Ziegler) (1).

Les cellules persistantes des tissus de nouvelle formation semblent pouvoir provenir à la fois de l'exsudat et des éléments préexistants.

Le rôle de globules blancs a été mis en relief par les remarquables expériences de Ziegler (2). Ayant introduit, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans les interstices musculaires, des chambres capillaires constituées par l'accolement de deux plaques de verre

(1) Ziegler, *loc. cit.*

(2) Hallopeau, *De la genèse des néoplasies inflammatoires d'après les travaux recents de Cohnheim et de Ziegler* (*Revue mensuelle*, 1877).

réunies par un mastic, cet auteur a constaté que les globules blancs pénétraient dans ces espaces et y subissaient une série de modifications qui amenaient leur transformation définitive en cellules fixes. En répétant un grand nombre de fois ses recherches, l'auteur a pu observer le phénomène dans toutes ses phases. Dès le cinquième jour, on trouve dans la chambre capillaire, en même temps que des globules blancs, des éléments deux fois plus volumineux renfermant, pour la plupart, un ou plusieurs gros noyaux d'apparence vésiculeuse et offrant une remarquable ressemblance avec les cellules épithéliales, d'où la dénomination d'*épithélioïdes* sous laquelle les désigne Ziegler. Il les considère comme formés par le fusionnement de plusieurs globules blancs; l'on voit en effet de jour en jour, et parallèlement, augmenter le nombre de ces éléments et diminuer celui des globules blancs. On sait, d'ailleurs, que les leucocytes sont doués d'une remarquable puissance d'absorption qui leur permet d'accaparer les particules avec lesquelles ils se trouvent en contact. On peut concevoir qu'ils agissent de la même manière à l'égard de leurs congénères et s'absorbent pour ainsi dire réciproquement.

Les cellules épithélioïdes ainsi formées ont les mêmes propriétés; elles s'incorporent également les substances qui les entourent, augmentent de volume et deviennent granuleuses. Il en est qui arrivent ainsi à se transformer en cellules géantes dans lesquelles on peut retrouver des globules blancs intacts. Tillmann (1) et Senftleben (2) ont confirmé récemment les résultats obtenus par Ziegler. Ce n'est qu'une partie des globules blancs qui subissent ces transformations; on les reconnaît à leur noyau volumineux; les autres, ceux qui renferment plusieurs petits noyaux et constituent à proprement parler les globules du pus, sont éliminés, résorbés, ou détruits sur place où leurs débris sont utilisés pour la nutrition des cellules vivantes.

Ziegler admet que des cellules épithéloïdes en tout semblables à celles qui viennent d'être décrites proviennent de la prolifération des cellules fixes; de même Stricker, V. Recklinghausen et Neumann ont montré que, dans l'exsudat, on peut trouver non seulement des globules blancs émigrés, mais aussi des cellules épithéliales et endothéliales susceptibles de se déplacer et de présenter des mouvements amiboïdes. Il n'est donc pas certain que les éléments trouvés par Ziegler dans ses chambres capillaires proviennent exclusivement de la transformation des globules blancs. D'autre part, Flemming a reconnu qu'à l'état normal des globules blancs naissent des cellules fixes de ganglions lymphatiques; il est probable qu'à l'état pathologique des

(1) Tillmann, *Virchow's Archiv. Bd 78.*
(2) Senftleben, *Virchow's Archiv. Bd 72 und 77.*

cellules migratrices peuvent également naître par karyomitose des cellules fixes.

C'est à ces cellules épithélioïdes que Ziegler et Cohnheim attribuent le rôle essentiel dans la genèse de la néoplasie : elles méritent le nom de fibroblastes ; elles donnent naissance aux corpuscules fixes du tissu conjonctif : la substance fibrillaire interstitielle se forme aux dépens, soit du protoplasma des cellules formatrices, soit d'une substance homogène qu'elles sont exsudées. Dans le premier cas, des fibrilles très fines se détachent de leurs extrémités ou de leur surface pour s'unir à des fibrilles semblables nées des cellules voisines.

Les jeunes vaisseaux peuvent devenir à leur tour le point de départ d'une migration globulaire jusqu'au moment où cesse le processus phlegmasique.

Il résulte de ces faits que la genèse des éléments qui vont constituer le tissu de nouvelle formation est complexe : les uns, les globules blancs, proviennent surtout du sang ; les autres résultent de la prolifération des cellules fixes restées en place ou devenues migratrices.

Les conditions dans lesquelles se fait cette prolifération cellulaire ont été mises en lumière dans un travail important de Flemming (1).

Elle est liée à des modifications particulières dans la structure de la cellule et de son noyau. Le plus ordinairement celles du noyau sont primitives ; elles en amènent la division à laquelle fait suite la division de la cellule ; ce mode de division indirect est décrit sous les noms de *karyokinèse* et de *karyomitose*.

Si l'on examine à un fort grossissement un noyau complètement développé, on peut reconnaître que sa structure est complexe ; on y distingue d'abord une membrane d'enveloppe et un contenu qui se compose d'une substance pâle et homogène dite *achromatique* et d'une substance qui se laisse fortement colorer dite *chromatique*. Celle-ci, considérée comme la charpente du noyau, réfracte fortement la lumière ; elle est composée de filaments disposés en réseau ; leurs coupes prennent l'aspect de granulations ; on y voit aussi des corpuscules nucléaires (nucléoline). C'est dans cette charpente que se produisent les modifications dont la division du noyau dite *karyomitose*, *mitoschisis*, sera le terme ultime.

Au début, les granulations et la membrane du noyau disparaissent ; les filaments se contournent de manière à constituer une sorte de pelote. Bientôt cet aspect se modifie ; le noyau grossit notablement ;

(1) Flemming, *Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung*. Leipzig, 1882. — Strasburger, *Zellbildung und Zelltheilung*. Iena, 1884. — *Die controversen der indirecten Kerntheilung*. Bonn, 1884. — Ziegler, *loc. cit.*

il s'entoure d'un espace clair; les filaments se divisent en segments allongés qui, d'abord distribués irrégulièrement, se disposent ensuite de manière à donner des images qui rappellent successivement celles d'une couronne et d'une étoile, comme le montrent les figures ci-contre (fig. 129); dans celle-là, ils s'incurvent au centre et à la périphérie; dans celle-ci, ils forment des rayons dont l'extrémité périphérique est devenue libre; ils se divisent bientôt longitudinalement et l'étoile se trouve alors figurée par des filaments très fins; puis ils se trouvent séparés en deux groupes entre lesquels on distingue un



Fig. 129. — *Division indirecte du noyau.* *a*, cellule avec noyau au repos. — *b*, forme en peloton du noyau mère. — *c*, forme en couronne avec incurvations centrales et périphériques des filaments. — *d*, forme en étoile; la plupart des filaments sont disposés en rayons libres à leur extrémité périphérique. — *e*, étoile à rayons plus fins. — *f*, noyau avec plaque équatoriale, séparation en deux moitiés polaires. — *g*, forme en demi-tonneau ou demi-fuseau; les petits points du milieu sont les plaques cellulaires équatoriales de Strasburger. — *h*, forme en étoile du noyau fille. — *i*, forme en couronne du noyau fille. — *k*, forme en peloton. — *l*, noyau au repos avec sa charpente (d'après Flemming).

espace clair, la plaque équatoriale; ces deux groupes s'éloignent et l'on voit se dessiner les figures des jeunes noyaux; dans chacun d'eux, les filaments se disposent de nouveau en rayons et leur ensemble prend successivement l'aspect d'un segment de fuseau, d'une étoile, d'une couronne, puis d'une pelote jusqu'à ce qu'ils disparaissent enfin en grande partie en même temps que se forment la membrane d'enveloppe et les granulations : le jeune noyau est arrivé à l'état de repos.

Le protoplasma cellulaire commence à s'étrangler au moment où les noyaux de nouvelle formation prennent la forme d'étoiles; la division se complète quand ils ressemblent à une pelote.

Nous verrons bientôt que la multiplication des cellules n'est pas la conséquence nécessaire de celle de leurs noyaux ; si elle fait défaut, ces derniers éléments peuvent se trouver en nombre plus ou moins considérable dans un même corps cellulaire qui prend alors le nom de *cellule géante*.

Ce mode de division de noyaux a été constaté chez l'homme dans la plupart des processus où les éléments des tissus se régénèrent ou prolifèrent. Ostry (1) l'a observé dans des néoformations conjonctives de la peau humaine, Krafft (2) dans la production du cal, Pick (3) dans l'organisation des thrombus, Baumgarten dans le tubercule en voie de développement, M. Cornil (4) dans les cellules lymphatiques, les médullocèles et une partie des noyaux des cellules à myéloplaxes de la moelle des os enflammés, MM. Cornil et Toupet (5) dans les cellules épithéliales et l'endothélium du rein à la suite de l'empoisonnement par la cantharide. Il est probable, cependant, qu'en dehors de la division indirecte des noyaux par karyomitose, il peut s'en faire une directe (holochisis) sans métamorphose appréciable de l'élément ; il en est ainsi particulièrement pour les globules blancs.

Après avoir étudié d'une manière générale l'organisation du néoplasme phlegmasique, nous devons indiquer les caractères particuliers qu'il présente suivant le siège de la lésion.

Nous distinguerons à ce point de vue des inflammations de surfaces et des inflammations interstitielles. Les surfaces enflammées peuvent résulter d'un traumatisme ou être naturelles.

A. Inflammation traumatique. — L'exsudat s'épanche entre les parties divisées et, en s'organisant, tend à les réunir. La réunion peut se faire *par première ou par seconde intention*.

a. Réunion par première intention. — La réunion par *première intention* n'est possible que si les parties rapprochées se trouvent rapidement mises en contact et si aucune substance irritante ne vient entraver la cicatrisation. L'exsudat plasmatique remplit de suite la solution de continuité, et il se forme bientôt une couche de tissu conjonctif assez mince pour passer facilement inaperçue. Est-elle produite par l'organisation des produits exsudés ou par la prolifération des tissus divisés ? La question n'est pas résolue. Mais ce que l'on peut affirmer, c'est qu'il ne se fait jamais une réunion immédiate

(1) Ostry, *Prager Zeitschr. f. Heilk*, 1883.
(2) Krafft, *Ziegler's und Nauwercks Beitr. z. path. Anat.*
(3) Pick, *Prager Zeitsch. f. Heilk.*, 1885.
(4) Cornil, *Sur la multiplication des cellules de la moelle des os par division indirecte dans l'inflammation* (*Arch. de physiol.*, 1887).
(5) Cornil et Toupet, *Sur la karyokinèse des cellules épithéliales et de l'endothélium vasculaire observée dans l'empoisonnement par la cantharide* (*Archives de physiol.*, 1887).

dans le sens rigoureux du mot; les vaisseaux divisés ne peuvent s'aboucher; l'exsudat qui accole les lèvres de la plaie est très peu abondant, mais il existe dans tous les cas.

b. Réunion par seconde intention. — La réunion se fait par *seconde intention* dans les cas où les bords de la plaie restent éloignés, ou sont contus et irréguliers, et dans ceux où une cause quelconque, telle que la mobilité, un appareil mal placé, ou l'intervention d'un agent infectieux empêchent la réunion immédiate : il se développe alors un tissu dit *de granulations* (membrane des bourgeons charnus); son organisation se fait suivant le mécanisme que nous avons indiqué précédemment.

Si, par le fait de la disposition des parties, deux surfaces bourgeonnantes se trouvent en contact, elles peuvent devenir adhérentes, et c'est là une circonstance favorable quand elle aboutit à la réunion de parties séparées par le traumatisme, défavorable quand elle accole des surfaces qui normalement doivent être libres. La cicatrice, dans ces derniers cas, est dite *vicieuse*, comme dans ceux où elle est saillante ou enfoncée et adhérente aux parties profondes. Composée d'un tissu rétractile, elle peut modifier l'attitude des parties, et produire le rétrécissement ou l'occlusion des cavités naturelles ou de leurs orifices.

B. Inflammation des membranes de revêtement. — Dans les inflammations superficielles de la peau et des muqueuses, l'exsudat est le plus souvent éliminé; les néoformations épithéliales qui se produisent souvent paraissent dues à une multiplication des éléments préexistants et rentrent dans la catégorie des processus de régénération.

L'exsudat s'organise surtout quand il y a suppuration; il se forme alors une membrane granuleuse et la cicatrisation se fait comme dans le cas de plaie.

Les inflammations *interstitielles* des membranes (derme, chorion, membranes artérielles) aboutissent parfois à la sclérose (Voy. plus loin), comme le font celles des viscères, ou à d'autres néoplasies inflammatoires.

Dans les cavités séreuses, l'organisation de l'exsudat peut se faire dans des conditions différentes. Si le liquide est abondant, les surfaces pariétale et viscérale restent isolées et les néoplasmes s'organisent isolément sur chacune d'elles. Si, au contraire, il n'y a que peu ou point de liquide, des adhérences plus ou moins nombreuses s'établissent entre les deux parois, diminuent la cavité et quelquefois en amènent l'oblitération complète.

C. Inflammations interstitielles. — L'exsudat, ainsi que nous l'avons vu, s'infiltre d'abord entre les éléments, puis assez souvent dans leur

ntimité (tuméfaction trouble). Dans les cas les plus favorables, il est repris plus ou moins rapidement par les vaisseaux quand la période active du processus est terminée ; les éléments propres, qui se sont détruits sous l'influence du trouble de nutrition produit par l'inflammation, sont également résorbés sous forme de détritus granuleux, et ils sont remplacés par des éléments de même nature (régénération).

La suppuration est rare dans ces phlegmasies profondes quand le foyer ne communique pas avec l'extérieur directement ou indirectement; l'influence de l'air atmosphérique ou plutôt des ferments animés ou solubles qu'il renferme est alors prépondérante; l'absence souvent presque complète de suppuration sous l'appareil de Lister en est un témoignage frappant; on peut, dans la plupart des cas de suppurations viscérales, reconnaître que des substances venues du dehors ont pénétré dans le foyer. C'est ainsi que la formation d'un abcès intra-hépatique peut être rapportée le plus souvent, soit à la propagation d'une inflammation des voies biliaires (lesquelles communiquent avec l'intestin), soit à la pénétration dans les ramifications des vaisseaux d'embolies septiques provenant d'un autre foyer ou de l'intestin ; de même les suppurations rénales sont d'origine embolique ou consécutives à une phlegmasie suppurative des voies d'excrétion. Cependant la pathologie humaine ne permet pas de nier positivement que le pus ne puisse se former dans l'organisme en l'absence de toute provocation extérieure; on sait, par exemple, qu'il peut se développer dans les os des phlegmasies qui se terminent par suppuration, alors qu'aucune lésion de surface ne rend vraisemblable la pénétration dans l'organisme d'un agent infectieux (1).

Les abcès ainsi formés tendent ordinairement à s'ouvrir, soit à l'extérieur, soit dans une cavité naturelle, et il reste une cavité dont les parois recouvertes d'une membrane granuleuse tendent à s'accoler ; les choses se passent comme dans l'inflammation traumatique; d'autres fois, les produits d'exsudation persistent sous la forme de masses caséeuses qui peuvent elles-mêmes plus tard s'éliminer.

Le plus souvent, l'organisation de l'exsudat interstitiel aboutit à la sclérose ; un tissu conjonctif de nouvelle formation s'interpose aux éléments propre des tissus qui, gênés dans leur nutrition, tendent d'ordinaire à s'atrophier. Cependant le processus, suivant que la prolifération connective est plus ou moins abondante, peut aboutir à l'augmentation ou à la diminution du volume de l'organe; on dit, dans

(1) Chez une malade atteinte d'un kyste de l'ovaire, nous avons constaté que le liquide, extrait après une inflammation provoquée par un traumatisme sans plaie, renfermait une grande quantité de globules blancs, mais ne présentait pas l'aspect du pus.

le premier cas, qu'il s'agit d'une *cirrhose hypertrophique;* on a noté dans le foie, en même temps que l'hyperplasie conjonctive, une augmentation du volume des éléments glandulaires; il existe de même une myocardite scléreuse hypertrophique dans laquelle il se produit une augmentation considérable de l'élément musculaire en même temps qu'une multiplication des éléments conjonctifs (1).

Dans les scléroses atrophiques, qui sont les plus fréquentes, l'organe diminue de volume, s'indure, se creuse de sillons, et prend une forme lobulée; sur une coupe, il apparaît cloisonné par des tractus fibreux plus ou moins volumineux : les cirrhoses hépatiques et rénales sont les types de cette altération que l'on peut rencontrer dans tous les viscères et aussi dans les muscles, le tissu nerveux et les membranes. M. Duplaix (2) a montré que la sclérose se développe souvent sous l'influence d'une cause générale et qu'elle affecte alors primitivement le système artériel; c'est l'artério-sclérose qui commande l'évolution du processus dans l'épaisseur des organes. Il n'est pas certain que la sclérose soit constamment de nature inflammatoire. M. Hippolyte Martin (3) a soutenu que le tissu conjonctif des viscères prolifère chaque fois que leurs cellules propres s'atrophient; ce serait comme une végétation parasitaire qui se substituerait aux éléments nobles au fur à mesure de leur disparition. Il est possible en effet que, sous l'influence des idées de Virchow qui considérait l'inflammation comme suffisamment caractérisée par la tuméfaction des cellules et leur prolifération, on ait rapporté à ce processus des lésions qui, d'après les idées nouvelles, ne lui appartiennent pas.

Quoi qu'il en soit, les cellules propres souffrent dans leur nutrition : tantôt elles sont infiltrées par l'exsudat (inflammations dites *parenchymateuses*), tantôt elles sont seulement comprimées ou privées, en raison des troubles de vascularisation, des matériaux nécessaires aux échanges qui doivent s'y produire. Dans ces conditions elles subissent des métamorphoses régressives. On les trouve, soit tuméfiées et infiltrées de granulations graisseuses, soit plus ou moins diminuées de volume. Dans les scléroses anciennes, elles disparaissent pour la plupart et ne sont plus représentées que par des amas de granulations.

M. Lancereaux a rapporté à l'inflammation les néoplasmes décrits sous les noms de *granulations tuberculeuses, syphilitiques, lépreuses et farcineuses.*

(1) Brault, *loc. cit.*

(2) Duplaix, *Contribution à l'étude de la sclérose.* Paris, 1883; et *Arch. de méd.*, 1885.

(3) H. Martin, *Revue de médecine*, 1881.

Nous avons adopté dans notre première édition cette manière de voir : elle ne paraît plus rencontrer de contradicteurs (1). On peut opposer ainsi une forme *nodulaire* de l'inflammation interstitielle à la forme *diffuse* que nous venons de décrire ; les éléments qui entrent dans la constitution des granulations, cellules embryonnaires (ou globules blancs), cellules géantes, cellules épithélioïdes, se rencontrent également dans les néoplasies inflammatoires ; ils n'y présentent de particulier que leur mode de groupement et leur tendance à la caséification. On sait d'autre part que ces nodules ne se développent pas sans cause occasionnelle apparente comme le font les tumeurs, mais qu'ils sont constamment provoqués par la pénétration dans les tissus d'agents infectieux ; on sait enfin qu'ils n'ont pas, comme les tumeurs, une tendance persistante à s'accroître. Si nous leur consacrons un article spécial, c'est en raison des particularités qui leur font une place à part dans les néoplasies de nature phlegmasique.

ARTICLE VI. — ÉVOLUTION DES LÉSIONS INFLAMMATOIRES.

L'évolution des lésions inflammatoires varie surtout avec la cause du mal.

Les inflammations d'origine traumatique ont une tendance naturelle à guérir, quand aucune complication n'intervient ; elles jouent souvent un rôle éminemment utile en amenant la réparation de pertes de substance et la réunion de parties divisées.

Les inflammations accidentelles des viscères ont également une marche rapide ; elles peuvent tuer par la réaction qu'elles provoquent, ou par les troubles qu'elles amènent dans les fonctions de l'organe où elles se développent ; dans le cas contraire, elles se terminent d'habitude rapidement quand elles se développent chez un individu sain ; il en est ainsi pour les angines et les pneumonies aiguës ; leur marche est ordinairement soumise à des lois fixes ; elles présentent une période d'état et une période de décroissance ; elles peuvent cependant passer à l'état chronique.

Les inflammations dont la cause est inhérente à l'organisme durent aussi longtemps que cette cause ; nous citerons comme exemples celles qui sont liées à la présence d'agents infectieux ou de parasites dans les tégnments ou dans l'intimité des viscères. Le fait est évident pour la gale, pour les hydatides, pour la blennorrhagie. Dans plusieurs maladies, telles que la syphilis, la morve, la tuberculose, la

(1) Hanot, *Rapports de l'inflammation et de la tuberculose*, 1883.

lèpre, il semble se faire, à intervalles plus ou moins longs, des générations successives de produits infectieux dont chacune peut déterminer des lésions phlegmasiques.

L'âge, la constitution, les diathèses, l'état des forces, exercent une influence prédominante sur la forme et la marche des phlemasies. Telle affection qui est le plus souvent grave et même mortelle chez les vieillards (la pneumonie) est presque toujours bénigne chez les enfants ; un cachectique, un convalescent ne réagissent pas comme un sujet pléthorique ; une angine, une arthrite, une bronchite, évolueront différemment chez un rhumatisant et chez un scrofuleux.

Il résulte de ces considérations que l'évolution d'une phlegmasie est soumise à deux influences prédominantes qui sont : 1° la nature de sa cause ; 2° le terrain sur lequel elle se développe.

ARTICLE VII. — INFLAMMATIONS NODULAIRES (1).

Nous avons vu que l'on peut logiquement rattacher au processus phlegmasique les néoplasies connues sous le nom de *granulations* ou de *granulômes*.

Ces nodules sont formés d'éléments très analogues à ceux qui constituent les néoplasmes inflammatoires ; comme eux, ils se développent sous l'influence d'agents irritants ; ils peuvent subir les mêmes transformations et particulièrement s'organiser en tissu fibreux ; on voit les mêmes causes qui les produisent donner lieu simultanément à des phlegmasies ; il y a là un ensemble de faits qui plaident en faveur de l'identité. Leur développement est le plus souvent provoqué par la pénétration dans l'organisme d'agents infectieux, aussi les désigne-t-on sous le nom de *nodules infectieux*. L'expérimentation a cependant démontré que l'on peut déterminer chez les animaux le développement de néoplosies tout à fait semblables en introduisant dans une cavité séreuse des produits inertes. Nous nous occuperons d'abord des nodules dits tuberculeux ; nous verrons ensuite par quels caractères les autres nodules spécifiques s'en rapprochent ou en diffèrent.

(1) Cohnheim, Perls, Jaccoud, Laboulbène, Lancereaux, Cornil et Ranvier, *Ouvrages cités*. — Villemin, *Études sur la tuberculose*. Paris, 1869. — Grancher, *De l'unité de la phthisie*. Paris, 1872 ; *Tuberculose pulmonaire* (*Archives de physiologie*, 1878). — Charcot, *Cours de la Faculté* (*Revue mensuelle*, 1877). — H. Martin, *Recherches anatomiques, pathologiques et expérimentales sur le tubercule*, Paris, 1879 ; *Nouvelles recherches sur la tuberculose spontanée et expérimentale des séreuses* (*Archives de physiologie*, 1881). — *Discussion à la Société médicale des hôpitaux sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose*, 1881. — Merklen, *Revue critique* (*Annales de dermatologie*, 1880). — Faisans, *Revue générale* (*Revue des sciences médicales*, 1881). — Hanot, *loc. cit.* — Hérard, Cornil, Hanot, *La phthisie pulmonaire*, 2e édition, 1888.

§ 1. — Tubercules.

Les nodules *tuberculeux* sont essentiellement caractérisés par la présence des bacilles décrits précédemment. Les recherches récentes de Weigert, Koch et Baumgarten (1) montrent que le développement de ces parasites dans un tissu a pour premiers effets la multiplication des cellules fixes, aussi bien conjonctives qu'épithéliales, et la formation de cellules protoplasmiques analogues à ces dernières, d'où le nom d'*épithélioïdes* sous lequel elles sont connues ; il en résulte le développement de petits foyers nodulaires dans lesquels les bacilles occupent les cellules mêmes ou leurs intervalles. C'est de ces éléments que naissent les cellules dites géantes. Quand elles ont subi cette transformation, elles présentent dans leur partie centrale un aspect granuleux et à leur périphérie une couronne de noyaux généralement ovalaires ; leurs contours sont irréguliers et hérissés de prolongements rameux ; leurs noyaux prolifèrent sans qu'elles se divisent comme elles devraient le faire à l'état physiologique. Le stroma conjonctif, envahi par les éléments de nouvelle formation, se trouve dissocié, et disparaît en partie ; il reste cependant des fibrilles anastomosées que l'on a décrites comme un réticulum. Il ne se produit pas de nouveaux vaisseaux et ceux qui existent s'oblitèrent, non sans avoir préalablement été le siège d'une abondante émigration de globules blancs qui viennent s'ajouter aux cellules épithélioïdes ; on distingue ces deux ordres d'éléments par leur volume, les globules blancs étant notablement plus petits. Le tubercule à cellules épithélioïdes se transforme ainsi en tubercules à cellules lymphoïdes. Cette modification se fait avec une rapidité d'autant plus grande que la prolifération bacillaire est plus rapide ; dans certain cas, l'évolution du néoplasme est tellement active qu'il ne passe pas par la phase épithélioïde et qu'il se forme d'emblée un tubercule lymphoïde ; d'autres fois au contraire elle est tellement lente, qu'elle reste à son premier degré, c'est-à-dire que le tubercule demeure composé d'éléments épithélioïdes. Les tubercules arrivés à la phase lymphoïde ne peuvent plus se développer ; ils ne subissent plus que des modifications régressives. Si l'interprétation de Baumgarten est exacte, l'origine des éléments cellulaires qui constituent ces nodules est complexe puisque les uns se développent aux dépens des cellules fixes tandis que les autres sont des globules exsudés : ainsi se trouvent conciliées les théories opposées qui avaient été émises à ce sujet.

(1) Baumgarten, *Zeitschr. f. klin. Med.*, IX, 1885.

Weigert (1) a cherché à expliquer plus complètement le mode de production des cellules géantes : ayant reconnu que les bacilles et les noyaux de nouvelle formation s'accumulent le plus souvent à la périphérie de ces éléments alors que leur centre est devenu libre, il admet que celui-ci s'est nécrosé, et que son protoplasma s'est probablement coagulé alors que le reste de l'élément était en voie d'accroissement et que les noyaux placés excentriquement proliféraient : cette mortification partielle permet de comprendre pourquoi la cellule ne se divise pas malgré la multiplication de ses noyaux. Ainsi, d'après cette conception, les cellules géantes sont des éléments qui subissent une caséification partielle alors qu'ils sont en prolifération. Si les bacilles se développent en grand nombre et très rapidement, les cellules ne subissent pas cette transformation, car elles se mortifient et se caséifient en totalité.



Fig. 130. — Tubercules de la pie-mère ; infiltration de l'adventice d'une petite artère par des agglomérats de petites cellules.

Metschnikoff attribue une autre signification aux cellules géantes : ce sont, d'après lui, des phagocytes qui ont pour fonction de détruire les bacilles qu'elles s'incorporent.

Les tubercules se présentent à l'observateur sous des formes diverses.

Les *tubercules miliaires* sont de petites nodosités visibles seulement au microscope. Ils siègent le plus souvent autour d'un petit vaisseau et d'un conduit glandulaire (2) ; leurs contours ne sont pas nettement arrêtés ; leurs éléments s'infiltrent dans les tissus voisins.

Dans les nodules décrits improprement depuis Koster sous le nom de *follicules tuberculeux* (fig. 130), on trouve au centre une ou plusieurs cellules géantes qu'entourent des cellules épithélioïdes, et à la périphérie des éléments ronds (fig. 131).

Les *tubercules types* (granulations de Laennec) sont formés par une agglomération de follicules (fig. 132).

Enfin Grancher admet l'existence de *tubercules géants*, représentés par les masses de la phthisie à forme pneumonique, masses dans lesquelles on trouve une zone centrale caséeuse et une zone périphé-

(1) Weigert, *Zur Theorie der tuberk. Riesenzel.* (*Deutsche med. Woch.*, 1881).
(2) Cornil, *Arch. de physiol.*, 1868.

rique composée de cellules embryonnaires : ils sont formés par un agglomérat de granulations.

La dégénération *caséeuse* commence par leur partie centrale où elle présente d'abord, comme l'a montré Grancher, les caractères de la dégénérescence *vitreuse;* les grandes cellules deviennent pâles ; elles perdent leurs noyaux et se transforment en masses hyalines; les petites cellules cessent d'être distinctes et se confondent en masses craquelées offrant l'aspect d'une mosaïque; les noyaux disparaissent; plus tard, le tissu s'infiltre de graisse et se dissocie ; la *caséification* est alors complète ; la granulation finit souvent par s'éliminer en totalité,



Fig. 131. — Tubercules du foie. Grossissement : 250.

après avoir provoqué une inflammation du voisinage. Dans des cas exceptionnels, elle subit la transformation fibreuse et persiste.

L'oblitération des vaisseaux des néoplasies tuberculeuses et ceux qui les entourent se produit par le fait d'une inflammation qui débute par les capillaires et s'étend aux artérioles (H. Martin) ; c'est là très vraisemblablement qu'il faut chercher la cause de la tendance que présentent ces productions à subir la transformation caséeuse.

L'élimination des masses caséeuses donne lieu à des pertes de substance qui se présentent sous la forme d'ulcérations ou de cavernes dont les dimensions peuvent être énormes ; leurs parois sont infiltrées de nodules tuberculeux à des périodes diverses de leur évolution.

La tuberculose peut rester locale ; l'histoire des lupus en fournit

la preuve ; mais le plus souvent les lésions se propagent, bien qu'il tende constamment à se produire autour des nodules une prolifération conjonctive ; de nouveaux tubercules se développent, soit au voisinage de ceux qui préexistent, soit sur le trajet des lymphatiques qui en émanent et dans les ganglions où ils aboutissent, soit au loin par le mécanisme de l'embolie ; il semble bien en effet que les bacilles peuvent pénétrer dans la circulation et être transportés dans des régions distantes de celle qui a été primitivement infectée ; c'est ce que l'on a décrit sous le nom de tuberculose miliaire hématogène.



Fig. 132. — Inflammation tuberculeuse de l'épiploon.

Tous les tissus n'offrent pas un milieu également favorable au développement des tubercules. C'est ainsi qu'on les observe beaucoup plus rarement dans les muqueuses de la bouche, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac que dans celles des bronches (Voy. page 279).

Les produits que nous venons d'étudier constituent les lésions essentielles de la tuberculose (1) : lui appartiennent-ils exclusivement et suffisent-ils à la caractériser ? On peut répondre négativement si l'on fait abstraction des bacilles. M. Grancher qui s'appuie sur la présence dans les adénites scrofuleuses de tubercules embryonnaires ou de follicules tuberculeux pour rattacher ces affections à la tuberculose, reconnaît que les mêmes altérations peuvent se rencontrer dans la syphilis, alors que la tuberculose n'est pas à discuter ; nous verrons que l'on trouve dans la morve et les inflammations chroniques des lésions très analogues ; on les produit expérimentalement en injectant dans les séreuses des corps inertes. Nous partageons donc

(1) Il y a là un vice regrettable de nomenclature ; la tuberculose est une *maladie de nature infectieuse ;* les *lésions* dites tuberculeuses sont vraisemblablement le résultat d'un mode particulier d'irritation des tissus et *peuvent se rencontrer dans diverses maladies distinctes de la tuberculose*, telles que la syphilis, la scrofule, et l'on peut dire également la morve et la lèpre ; il importerait, pour la clarté des discussions qui s'élèvent à ce sujet, de leur attribuer une autre qualification.

l'opinion de M. Cornil (1) quand il dit qu'on ne peut définir une maladie par l'histologie seule, et que des maladies tout à fait différentes par leur cause et leurs symptômes peuvent donner lieu, à un moment donné de leur évolution, à des productions pathologiques très voisines : la présence de tubercules embryonnaires, de follicules tuberculeux même, dans une néoplasie ne permet donc pas d'affirmer qu'elle est elle-même de nature tuberculense.

Les expériences de M. H. Martin ont montré, entre autres faits intéressants, que les diverses variétés de lésions tuberculeuses sont produites par des irritations d'intensité diverse : en injectant de la poudre de cantharide, il amène la formation de nodules embryonnaires ; le poivre de Cayenne provoque le développement de follicules avec leurs trois zones classiques; les nodules qui apparaissent consécutivement à l'injection de poudre de lycopode sont formés simplement d'une cellule géante qu'entourent des éléments embryonnaires: les choses se passent comme si ces corps étrangers donnaient naissance à des foyers d'inflammation miliaire, dont les éléments différeraient suivant l'intensité de l'irritation.

Les néoplasies de la tuberculose peuvent être produites par l'inoculation d'un produit semblable (Villemin); on les voit alors se généraliser et elles donnent lieu, si on les inocule à un autre sujet, à une tuberculisation générale. D'autre part, l'introduction dans une cavité séreuse de substances inertes amène le développement des mêmes lésions, et c'est ce fait, observé maintes fois, qui a poussé les meilleurs esprits à considérer comme douteuse la spécificité de la tuberculose. Les expériences de M. H. Martin (2) ont montré que l'identité des produits obtenus par l'inoculation de matière tuberculeuse et de matières inertes n'est qu'apparente; ils ont la même structure, mais ils n'ont pas les mêmes fonctions biologiques, car tandis que, dans le premier cas, ils se généralisent, sont doués au plus haut degré de propriétés infectieuses, et peuvent être pour ainsi dire indéfiniment inoculés, ils restent, dans le second, localisés et isolés, ils ne sont qu'exceptionnellement inoculables et cessent toujours d'être transmissibles après deux ou trois générations.

§ 2. — Néoplasies inflammatoires de la syphilis, de la morve, de la lèpre, du mycosis fongoïde et du rhinosclérome.

Les lésions *syphilitiques* peuvent se présenter sous la forme d'*inflammations diffuses* ou sous celle de *gommes*. Dans ce dernier cas,

(1) V. Cornil, *Discussion sur la tuberculose* (*Société des hôpitaux*, 1881).

(2) Voyez page 265.

elles forment des nodosités dans lesquelles on peut distinguer des nodules élémentaires ; ceux-ci sont composés d'éléments cellulaires analogues aux éléments embryonnaires et aux globules blancs (*nodules lymphoïdes*) ou, plus rarement, de grosses cellules granuleuses (*nodules épithélioïdes*) ; en outre ils sont ordinairement en voie de dégénération ; Grancher et Sabourin y ont vu des cellules géantes. D'après Malassez, plusieurs nodules épithélioïdes peuvent se réunir tout en conservant leur individualité propre, tandis que les nodules lymphoïdes se fusionnent complètement et forment une masse dans laquelle ils cessent de pouvoir être distingués.

Le développement de ces néoplasmes amène d'importantes altérations de voisinage. Le tissu interstitiel devient le siège d'une sclérose hypertrophique; le cours du sang est entravé dans les capillaires comprimés ; il se produit des nécroses; on distingue dans les gommes anciennes, au centre, une *masse caséeuse*, autour d'elle. une couche de grandes cellules granuleuses qui semblent travailler à sa résorption (*couche de résorption*) ; plus en dehors, une couche de tissu fibreux cicatriciel (*zone fibreuse*) dont la partie la plus interne forme une couche de bourgeons charnus qui empiète peu à peu sur la masse caséeuse (*couche de réparation*) (1). Ces nodules représentent la lésion initiale de ces néoplasmes; ils offrent une grande analogie avec les nodules tuberculeux ; ils en diffèrent surtout, d'après Cornil et Ranvier, par la perméabilité des vaisseaux qui les environnent, et par ce fait qu'ils peuvent aboutir à la formation d'un tissu adulte tel que le tissu osseux, tandis que les inflammations tuberculeuses sont avant tout destructives.

Les gommes tendent à s'atrophier, elles laissent à leur place une cicatrice fibreuse ; d'autres fois, elles se sont ouvertes à la suite d'une inflammation et leur contenu, qui a subi une dégérescence muqueuse d'une nature spéciale, s'élimine.

Les masses caséeuses qui représentent les gommes anciennes diffèrent par leur sécheresse et leur résistance des gros tubercules.

Les nodules de la *morve* présentent chez le cheval la plus grande analogie avec ceux de la tuberculose, et il est difficile de les en distinguer (Cornil et Ranvier).

Dans la *lèpre*, le tissu des parties malades est infiltré de cellules rondes ou en ovoïdes qui souvent sont groupées en îlots ; quelquefois elles présentent des noyaux multiples et les caractères de cellulos géantes; les parois des vaisseaux sont épaissies.

Les néoplasies décrites sous les noms de *mycosis fongoïdes* et de

(1) Malassez et Reclus, *Sur les lésions histologiques de la syphilis testiculaire* (*Archives de physiologie*, 1881).

rhino-sclérome doivent être, comme l'a montré Auspitz (1), rapprochées des précédentes.

Dans les *mycosis fongoïdes* on trouve des nodules constitués par une infiltration de jeunes cellules rondes entre les fibrilles du derme; à leur périphérie, on voit en outre des cellules épithélioïdes et assez souvent des cellules fusiformes. Dans le *rhino-sclérome*, on trouve le derme également infiltré de petites cellules, ses petits vaisseaux sont sclérosés et entourés des mêmes cellules; on voit en outre de grandes cellules à protoplasma réticulé renfermant plusieurs noyaux et aussi les parasites et les boules hyalines signalés précédemment (page 287) (2). D'après M. Alvarez (3) il s'agirait là, non d'éléments cellulaires, mais de lymphatiques dilatés.

CHAPITRE III

HÉMORRHAGIE

ARTICLE Ier. — PATHOGÉNIE

Le sang normalement contenu dans le système vasculaire peut en sortir pour s'écouler au dehors ou s'infiltrer dans les tissus quand les parois des vaisseaux deviennent le siège d'une *rupture* ou quand une modification de nature encore indéterminée les rend perméables pour les globules rouges comme elles le sont pour les globules blancs dans l'inflammation : on dit dans ce dernier cas qu'il y a *diapédèse*. La réalité de ce mécanisme, considéré longtemps comme inadmissible en raison de la continuité de la paroi, n'est plus révoquée en doute depuis que l'issue des globules a pu être directement constatée, d'abord par A. Waller, puis par Cohnheim. Si l'on observe la membrane interdigitale d'une grenouille chez laquelle on a lié la veine fémorale correspondante, on voit bientôt les globules rouges faire saillie à la surface des capillaires et des veinules et passer dans le tissu interstitiel; le phénomène est plus prononcé si l'on a préalablement sectionné le sciatique (Zielonko) (4).

On pourrait contester cependant qu'il s'agisse là de véritables hémorrhagies, car le sang, dans ces conditions, ne sort pas en nature des vaisseaux ; le liquide extravasé diffère du plasma, et les globules rouges n'y sont pas dans les mêmes proportions qu'à l'état normal; mais cette distinction ne peut être admise en pratique, car, pour un

(1) Auspitz, *System der Hautkrankh.* Wien, 1881.
(2) Cornil et Babès, *loc. cit.*
(3) Alvarez, *Anat. path. du rhinosclérome* (*Arch. de physiol.*, 1886).
(4) Zielonko, *Virchow's Archiv*, LVII.

certain nombre d'hémorrhagies, on ne peut dire avec certitude s'il y a eu hémorrhagie ou diapédèse ; en réalité, l'issue des globules rouges suffit à caractériser l'hémorrhagie ; elle la distingue des exsudats simplement colorés par l'hémoglobine (hémoglobinurie).

Les conditions dans lesquelles se fait la migration des globules rouges à travers la paroi ne sont que très imparfaitement connues ; comme pour les globules blancs, on pense que les lieux de passage sont les espaces intercellulaires ; la matière unissante, l'espèce de ciment qui les remplit, semble, dans certaines circonstances, devenir perméable aux éléments cellulaires (1). Arnold a constaté que, sous l'influence de la stase et de la distension de la paroi, ils s'entr'ouvrent (fig. 122 et 123). Ce phénomène présente avec celui de la migration inflammatoire cette différence que les globules rouges n'y jouent qu'un rôle purement passif et traversent la paroi comme des corps inertes, tandis que dans l'inflammation les globules blancs sont actifs (p. 323).

Les hémorrhagies peuvent résulter directement d'un *traumatisme* ; d'autres fois elles sont provoquées ou favorisées par l'abaissement de la pression extérieure.

L'application de ventouses sèches provoque des hémorrhagies cutanées et sous-cutanées, quelquefois même intra-musculaires ; le sang afflue dans les parties où la tension est abaissée par suite de la diminution de la pression atmosphérique, et son reflux est entravé par la pression qu'exerce le rebord de la ventouse ; il en résulte un excès de tension et l'issue du sang.

Dans les ascensions en montagne et en ballon, quand on arrive à une hauteur considérable, il se fait des hémorrhagies par les lèvres, les gencives, la conjonctive et le pharynx.

L'*augmentation de la pression intravasculaire* intervient souvent dans la production des hémorrhagies. On attribue en partie à cette cause leur fréquence dans la néphrite interstitielle et dans l'artério-sclérose généralisée. Les obstacles à la circulation veineuse y prédisposent et peuvent même suffire à les provoquer. On sait en effet que la thrombose de la veine porte donne lieu à des hémorrhagies intestinales, et l'on a constaté des ecchymoses dans le tissu de l'encéphale chez les sujets morts d'une thrombose des sinus.

La stase veineuse, dans l'attaque épileptique, amène l'apparition d'ecchymoses sur le cou et la poitrine. La congestion des poumons dans les maladies du cœur peut donner lieu à des hémoptysies.

Les congestions *actives* sont comptées également parmi les causes possibles d'hémorrhagies ; il en est ainsi de celles qui se produisent

(1) Page 322.

dans les poumons en remplacement des règles. L'inflammation peut être de même hémorrhagipare; c'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir les urines sanguinolentes au début d'une néphrite aiguë.

Souvent enfin les hémorrhagies sont causées par une *altération de la paroi vasculaire;* cette altération peut être la conséquence d'une maladie aiguë ou chronique de l'artère, telle que l'athérome, l'endartérite ou la périartérite. MM. Charcot et Bouchard (1) ont démontré que la cause prochaine de l'hémorrhagie cérébrale est d'ordinaire la formation sur une artériole d'un anévrysme miliaire qui s'ouvre par usure de la paroi ou sous l'influence d'une congestion active.

La paroi peut également s'altérer par le fait d'une intoxication, d'une maladie générale ou d'un trouble local de la circulation. Cohnheim a montré que la tunique interne souffre dans sa nutrition chaque fois qu'elle n'est pas en rapport avec un sang doué de ses qualités normales. Si l'on applique une ligature à la base de la langue d'une grenouille et si on l'enlève au bout de deux ou trois jours, on peut constater qu'au moment où la circulation se rétablit il se fait une extravasation de globules rouges et de globules blancs qui dénote une altération de la paroi, bien que celle-ci ne présente aucun changement appréciable dans sa constitution physique. Un obstacle à la circulation a donc suffi pour amener cette altération et presque une hémorrhagie; c'est ainsi qu'il faut, selon toute apparence, expliquer les diffusions sanguines qu'entraînent les oblitérations vasculaires, qu'elles portent sur les troncs ou sur les artérioles, sur les fines divisions ou sur les capillaires.

Nous verrons plus loin, en étudiant l'infarctus, qu'il est constamment hémorrhagique; on a vu des embolies graisseuses, d'origine traumatique, donner lieu à des hémorrhagies pulmonaires; les hémorrhagies de la leucémie s'expliquent par l'accumulation de globules blancs dans les vaisseaux, qui deviennent ainsi imperméables au courant sanguin (Ollivier et Ranvier) (2). Les hémorrhagies multiples de certaines septicémies et celles de la variole ont pu être rapportées à l'obstruction des capillaires par des amas de microcoques (3). Il ne faudrait pas cependant étendre cette explication à toutes les hémorrhagies qui se produisent dans les maladies infectieuses. Litten et Recklinghausen (4) ont en pareil cas cherché vaine-

(1) Charcot et Bouchart, *Arch. de physiologie*, 1868. — H. Liouville, *Gaz. des hôpitaux*, 1873).

(2) Ollivier et Ranvier, *Arch. de physiologie*, 1869.

(3) Weigert, *Central Blatt f. die med. Wissen.*, 1871. — *Die Pockenefflorescenz und anat. Beitræge z. Lehre von den Pocken.* Breslau, 1874-1875.

(4) Litten, *Deutsch. Zeitschr. f. d. klin. Medicin*, 1881.

ment les champignons. M. Hayem pense que pour certaines de ces hémorrhagies, comme pour celles du scorbut, on peut faire intervenir la *coagulation par précipitation grumeleuse du sang*. Cette coagulation que M. Hayem a provoquée expérimentalement par l'injection de serum ou de sang étranger est caractérisée par la production de concrétions nombreuses, très petites, qui donnent lieu à des embolies capillaires et à des infarctus multiples; elles ont pour point de départ une précipitation des hémoblastes; on trouve parfois ces éléments par centaines dans leur partie centrale; ils sont entourés par des amas compactes et très cohérents de globules rouges; cette variété de coagulation n'a pas encore été observée chez l'homme, mais on sait qu'elle est due à l'action de substances chimiques déversées dans le sang par les cellules animales; M. Hayem (1) est ainsi conduit à penser que, dans certains cas, le sang peut être intoxiqué par une déviation des actes de désasimilation cellulaire; il en serait ainsi dans les maladies qui viennent d'être mentionnées.

D'autres fois, on peut invoquer, pour se rendre compte de ces hémorrhagies dyscrasiques, un trouble de l'innervation. Il est incontestable, en effet, qu'il y a des hémorrhagies d'*origine nerveuse*; les sueurs de sang (2) en fournissent un bel exemple; dans le zona, affection liée manifestement à un trouble de l'innervation trophique, le liquide des vésicules est quelquefois hémorrhagique; dans la péliose rhumatismale, on voit simultanément des nodosités congestives et des taches purpuriques; les unes et les autres ne peuvent guère s'expliquer que par un trouble de l'innervation vaso-motrice. Ajoutons que les lésions de l'encéphale donnent lieu souvent à des hémorrhagies viscérales; Brown-Sequard l'a constaté par expérimentation; Charcot et Vulpian l'ont observé chez l'homme. On a attribué une origine semblable aux pétéchies du typhus. Il est possible que l'altération du sang contribue également à les produire et que par conséquent leur mode de production soit complexe.

Il faut admettre enfin une classe d'hémorrhagies toxiques. On doit considérer comme telles celles qui surviennent dans l'empoisonnement par le venin des serpents et celles que provoquent chez les sujets prédisposés l'usage de l'iodure de potassium (3) et l'ingestion du phosphore. Leur mode de production n'a pas encore été déterminé; cependant les dernières doivent être, selon toute vraisemblance, rattachées à une altération de la paroi. Celles du venin sont considé-

(1) G. Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1889.

(2) Parrot, *Étude sur la sueur du sang et les hémorr. névrop.* (*Gaz. hebdom.*, 1859).

(3) Fournier, *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877. — Hallopeau, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1880, et *Bull. de la Soc. de thérap.*, 1885.

rées par M. Hayem comme dues très probablement à une substance toxique produisant des concrétions grumeleuses par une action analogue à celle qu'exerce dans ses expériences le serum étranger.

Peut-être faut-il rapporter à la même cause une partie des hémorrhagies qui surviennent dans les maladies infectieuses et particulièrement dans la fièvre jaune, le typhus, certaines scarlatines, rougeoles et varioles. On ignore en réalité tout à fait par quel mécanisme elles se produisent, quand elles ne peuvent être expliquées mécaniquement par la présence dans les vaisseaux d'amas de microcoques.

On a attribué la prédisposition aux hémorrhagies que présentent certains sujets à une fragilité anormale de leurs parois vasculaires ; on a invoqué également, chez les hémophiles, un défaut de proportion entre la masse du sang et la capacité du système vasculaire, une étroitesse congénitale des artères et une minceur anormale de leur membrane : par suite d'une hémopoïèse trop active, ils feraient plus de sang que n'en peuvent contenir leurs vaisseaux, de là des ruptures et des hémorrhagies. Cette explication paraît également applicable aux hémorrhagies qui surviennent si communément chez les jeunes gens de 12 à 18 ans.

Cette interprétation n'est pas admise par tous les auteurs. Recklinghausen considère comme névropathique la diathèse hémorrhagique ; il invoque à l'appui de son opinion l'influence des excitations psychiques sur la production des hémorrhagies. On a voulu aussi rapporter les accidents de l'hémophilie à une diminution de la coagulabilité du sang ; dans deux cas, M. Hayem a constaté que la coagulation subissait un retard remarquable, mais il ne s'agissait pas de la véritable hémophilie, de celle qui est transmise par l'hérédité. Considérant que certaines matières albuminoïdes d'origine animale, particulièrement les peptones, jouissent de la remarquable propriété d'entraver la coagulation du sang, M. Hayem admet qu'une modification dans l'élaboration des matières albuminoïdes peut avoir une influence considérable sur la coagulabilité du sang ; les hémophiliques auraient un sang comparable à celui des animaux peptonisés (1).

ARTICLE II. — CARACTÈRES DU FOYER HÉMORRHAGIQUE

Lorsque le vaisseau divisé communique avec l'extérieur, le sang s'écoule au dehors jusqu'au moment où la formation d'un thrombus vient lui faire obstacle.

On admettait autrefois que l'arrêt spontané de l'hémorrhagie était

(1) G. Hayem, *loc. cit.*

dû surtout à la coagulation du sang; des recherches de Zahn, de Pitres et de Hayem ont fait voir que cette manière de voir est erronée: la masse qui oblitère le vaisseau n'a pas la constitution d'un caillot; elle est formée surtout d'hématoblastes et de globules blancs; ce sont ces éléments qui, en s'accumulant autour de l'orifice, le rétrécissent graduellement et finissent par l'oblitérer; ce sont eux également qui, en adhérant à la paroi, obstruent la lumière du vaisseau; ce sont, d'après Cohnheim dont la manière de voir est contestée, ces globules blancs qui s'organisent en tissu conjonctif; l'oblitération peut rester complète; plus souvent le caillot se rétracte et se canaliculise et le vaisseau demeure simplement rétréci.

Le sang épanché dans l'interstice des tissus et dans les cavités organiques y subit une série de transformations.

D'ordinaire, il se coagule plus ou moins complètement: le foyer se présente alors sous la forme d'une bouillie noirâtre dans laquelle on peut retrouver les éléments dissociés des tissus; les cellules extravasées se modifient rapidement; les globules rouges s'altèrent, et leur matière colorante, devenue libre, prend la couleur de la laque carminée; une partie est résorbée; une autre se transforme en cristaux d'hématoïdine. Un certain nombre de globules rouges sont absorbés par des globules blancs qui augmentent le volume et se transforment en cellules géantes; en se dissociant, ils forment des granulations d'un rouge brun, inégales, plus ou moins volumineuses, qui peuvent ultérieurement devenir libres lorsque la cellule géante se détruit; telle serait, d'après Langhans, l'origine des granulations pigmentaires; il est probable que, conformément aux vues de Virchow, elles peuvent aussi se former directement aux dépens des globules altérés.

En même temps que se produisent ces phénomènes de régression, il se fait habituellement dans le foyer un travail de réparation; on y trouve, au bout d'un certain temps, un tissu conjonctif vasculaire, d'autant plus résistant qu'il est plus ancien; on admet généralement qu'il se développe aux dépens des tissus ambiants sous l'influence d'une phlegmasie provoquée par la présence du foyer, et l'on considère le sang comme étranger à sa production; nous devons dire cependant que plusieurs auteurs ont attribué aux globules blancs contenus dans le foyer une part dans le travail d'organisation. Huguenin admet ainsi que, dans la pachyméningite, l'hémorrhagie peut être le phénomène primitif, et que la production de la fausse membrane reconnaît alors pour cause l'organisation des globules blancs contenus dans le caillot; Sperling a également conclu de ses expériences que la fausse membrane produite par l'injection de sang dans

la cavité arachnoïdienne est due à l'organisation de ce liquide; il faut attendre de nouvelles recherches pour se prononcer sur ce point intéressant de physiologie pathologique.

Dans certains cas, le travail phlegmasique provoqué par le foyer aboutit à la formation d'une enveloppe conjonctive qui peut ultérieurement se remplir de liquide; il s'est formé alors un kyste dans lequel on ne reconnaît plus que difficilement la lésion initiale; la présence de matière colorante dans le liquide et de granulations pigmentaires dans les parois rappelle cependant leur origine.

ARTICLE III. — TROUBLES PROVOQUÉS PAR L'HÉMORRHAGIE.

L'hémorrhagie peut troubler les fonctions des organes dans lesquels elle se développe, au moment où elle se produit, par l'ébranlement (choc) qu'elle leur imprime, ultérieurement par la perte de substance qui en résulte et la compression qu'elle exerce; complètement silencieuse dans certains viscères (tels que la rate), elle donne lieu dans d'autres organes, et particulièrement dans les centres nerveux, aux plus graves désordres : les uns sont passagers et doivent être rapportés à la paralysie fonctionnelle que produit le choc initial ; les autres persistent et sont dus à la destruction par le foyer de parties dont l'action ne peut être suppléée (paralysies, anesthésies, aphasie). Si le foyer est considérable, il en résulte un état d'anémie plus ou moins prononcé, quelquefois une mort rapide.

La fibrine du sang a tendance à diminuer dans le cours d'une hémorrhagie unique; sa proportion augmente d'une manière très sensible à la suite d'hémorrhagies multipliées, séparées les unes des autres par un certain intervalle; mais cette fibrine n'est pas normale, elle est plus lâchée, plus molle, moins rétractile; chauffée avec de l'eau, elle se dissout comme du jaune d'œuf; il se produit en outre une diminution plus ou moins notable de la coagulabilité du sang, souvent temporaire : l'hémorrhagie appelle en quelque sorte l'hémorrhagie (1).

Lorsque l'hémorrhagie est modérée et qu'elle ne se renouvelle pas, le sang se répare aisément par une production surabondante d'hématoblastes; cependant les éléments nouveaux restent un certain temps plus petits que les globules normaux et leur activité fonctionnelle est nécessairement moins grande. Les hémorrhagies sont-elles très abondantes, ou viennent-elles à se renouveler? il se produit une altération profonde du sang; le nombre des globules rouges di-

(1) G. Hayem, *loc. cit.*

minué dans des proportions plus ou moins considérables, on peut le voir tomber de 5,000,000 par millimètre cube à 1,000,000 et même à 800,000; la valeur individuelle d'une partie de ces éléments est de même le plus souvent affaiblie; l'examen chromométrique du sang, pratiqué en comparant la couleur de ce liquide étendu d'eau à celle du sang normal au même degré de dilution, permet de constater que sa richesse en hémoglobine est considérablement amoindrie; mais cette différence tient surtout à l'hypoglobulie, car on trouve, à côté des petites globules, des hématies plus grandes qu'à l'état normal, de sorte que la moyenne des dimensions des globules du sang altérés par l'hémorrhagie dépasse celle des éléments du sang normal. On peut dire, en général, que le volume moyen de ces éléments est en raison inverse de leur nombre. Le chiffre des hématoblastes peut également être abaissé.

Lorsque les hémorrhagies cessent, il se fait un travail de réparation dont les hématoblastes sont les principaux facteurs : ces éléments se multiplient et se transforment en globules rouges et l'on trouve en abondance des formes intermédiaires.

CHAPITRE IV

HYDROPISIE

La transsudation à travers les parois des capillaires d'une certaine quantité de sérosité est un fait physiologique; ce liquide s'épanche dans les interstices des tissus et dans les cavités séreuses, et il est incessamment repris par les lymphatiques. L'hydropisie se produit quand cette transsudation atteint des proportions exagérées et quand un obstacle à la circulation en retour par les lymphatiques s'oppose à sa résorption; elle prend le nom d'*œdème* si le liquide est infiltré dans les tissus, et celui d'*épanchement séreux* s'il s'accumule dans une cavité.

On a comparé cette transsudation à une filtration et il semble en effet qu'elle s'accomplisse suivant les lois formulées par Graham relativement à la diffusion moléculaire: l'eau et les parties minérales du sérum, substances cristalloïdes, passent aisément et se retrouvent dans les liquides exsudés en proportions peu différentes de celles où elles existent dans le sang; les albuminoïdes, substances colloïdes, passent difficilement et l'épanchement n'en contient qu'une quantité relativement faible. On ne peut admettre cependant que la paroi vasculaire se comporte exactement comme le ferait une membrane morte et inerte ; la nature du liquide varie suivant les tissus et sui-

vant les circonstances ; la transsudation est, dans une certaine mesure, un phénomène vital dans lequel l'activité propre de la membrane joue un rôle qu'il ne faut pas méconnaître.

Au point de vue étiologique, on partage généralement les hydropisies en deux groupes principaux suivant qu'elles sont provoquées par un obstacle au cours du sang (hydropisies *mécaniques*), ou par une altération du sang (hydropisies *dyscrasiques*) ; et il faut y ajouter les œdèmes congestifs que l'on observe dans les parties où les petits vaisseaux se dilatent sous l'influence d'un trouble de l'innervation (hydropisies *congestives*).

Il est d'observation que les obstacles à la circulation veineuse sont une cause fréquente d'hydropisie ; on voit survenir ce trouble morbide dans les cas de thrombose, dans les maladies du cœur, dans celles du poumon lorsqu'elles amènent la stase dans la circulation, dans les maladies du foie lorsque le tronc de la veine porte ou ses ramifications se trouvent comprimés. Or l'action de ces obstacles est complexe : ils augmentent la tension dans les capillaires, ils ralentissent le cours du sang et enfin ils semblent produire secondairement une altération de la paroi, car, suivant la remarque de Cohnheim, on ne saurait s'expliquer autrement les différences que présentent les liquides hydropiques avec le liquide qui transsude normalement, autrement dit la lymphe. Plus pauvres en albumine et en globules blancs et moins facilement coagulables, ces liquides hydropiques sont en même temps plus riches en globules rouges. Il faut tenir compte des différentes circonstances que nous venons d'indiquer lorsque l'on veut s'expliquer la production de l'œdème mécanique.

Un autre élément est, d'après Landerer (1), la diminution de la résistance qu'oppose à la tension vasculaire l'élasticité des tissus. Cette résistance est, à l'état normal, égale ou supérieure à celle des parois ; on conçoit qu'elle doive s'affaiblir sous l'influence de la fatigue provoquée par la persistance de la stase et que la transsudation œdémateuse se trouve ainsi favorisée.

La condition prochaine de l'hydropisie est, d'après Cohnheim, l'*insuffisance de la circulation lymphatique par rapport à la transsudation*.

L'état de la circulation artérielle doit être pris en considération. L'hypérémie artérielle en augmentant la tension, favorise la transsudation.

Peut-elle la produire à elle seule ? les expériences par lesquelles on a cherché à résoudre cette question ont donné des résultats contradictoires. Cohnheim, en provoquant par l'excitation de la corde du tympan la congestion active de la glande sous-maxillaire, après avoir

(1) Landerer, *Die Gewebsspannung*. Leipzig, 1884.

préalablement paralysé par l'atropine les filets sécréteurs, n'a pas vu survenir d'œdème et a constaté que la production de la lymphe n'était pas augmentée. Au contraire, M. Ranvier, en électrisant le nerf tympanico-lingual, a vu se produire un gonflement œdémateux de la glande. La différence de ces résultats tient sans doute à ce fait que, dans l'expérience de M. Ranvier, les filets sécréteurs étaient excités en même temps que les vaso-dilatateurs ; Vulpian pense que, dans ces conditions, la distension des diverses parties de la glande par la salive a pu amener la compression des veines, et par suite l'œdème ; si, comme nous le croyons, cette interprétation est exacte, l'expérience de Cohnheim garde toute sa valeur et montre que la congestion artérielle ne suffit pas par elle-même à produire l'œdème. D'après M. Ranvier (1), la stase veineuse ne saurait être non plus à elle seule une cause suffisante d'œdème ; il faudrait en outre, pour que ce phénomène se produise, l'intervention d'un trouble de l'innervation vaso-motrice; telles sont les conclusions des expériences qu'il a entreprises pour élucider cette question : il a vu l'œdème manquer chez des chiens auxquels il avait lié, d'abord la veine fémorale, puis la veine cave ; ce fut seulement lorsqu'il leur eut coupé l'un des sciatiques que l'infiltration se produisit dans le membre correspondant. Ces résultats ne sont pas constants, car Vulpian et Philipeaux ont vu la ligature des mêmes vaisseaux produire l'œdème ; l'influence de la section du sciatique s'explique par l'afflux sanguin et l'exagération de transsudation que produit la paralysie des vaso-moteurs (Vulpian) (2); c'est alors une circonstance simplement adjuvante. L'absence habituelle d'œdème après la ligature de la fémorale ne prouve nullement que la stase veineuse soit impuissante à produire cet état morbide; l'obstacle dans cette expérience ne portant que sur un point limité du vaisseau, la circulation peut se rétablir par les anastomoses; il n'en est pas de même dans les cas de thrombose où le tronc veineux ainsi que ses ramifications sont oblitérés par des coagulations dans la plus grande partie de leur étendue.

L'œdème peut reconnaître pour cause un *trouble de l'innervation vasculaire* : il en est ainsi quand il est provoqué par une lésion du système nerveux, soit qu'il occupe les parties animées par les nerfs lésés, comme dans les cas de névrite périphérique, soit qu'il se manifeste à distance et mérite alors la dénomination d'œdème réflexe (tel est l'œdème de la face dans la névralgie du trijumeau) (3); Vulpian (4)

(1) Ranvier, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, LXIX et LXXIII.
(2) Vulpian, *Leçons sur les vaso-moteurs*. Paris, 1875.
(3) Romberg, *Nervenkrankheiten*. — Rathery, These d'agrégation, 1872.
(4) Vulpian, *loc. cit.*

admet que, dans ces conditions, il se produit un trouble nutritif plus ou moins analogue à celui qui constitue le premier phénomène du travail inflammatoire; ce trouble porte, d'après Cohnheim, sur la paroi vasculaire et amène une exsudation; rappelons à se sujet que, dans l'inflammation, il peut se faire une exsudation séreuse très abondante; la parenté est telle entre les deux processus que certains états morbides peuvent être rapportés aussi bien à l'un qu'à l'autre; il en est ainsi, par exemple, de l'œdème qui se manifeste souvent dans la pleurésie purulente au niveau de la partie postérieure des espaces intercostaux.

Jankowski (1) a constaté que l'inflammation s'accompagne d'un œdème beaucoup plus considérable si l'on pratique la section des troncs nerveux dans lesquels sont contenus les vaso-moteurs de la partie malade.

On doit, à coup sûr, rapporter à un trouble localisé dans l'innervation vaso-motrice l'affection décrite par Riehl (2) sous le nom d'*œdème aigu circonscrit* et bien étudiée, chez un malade de notre service, par M. Courtois-Suffit (3); elle est caractérisée par l'apparition soudaine de tuméfactions limitées de la peau ou des muqueuses avec infiltration du tissu cellulaire sous-jacent, leur disparition au bout de quelques heures et leurs récidives incessantes pendant des mois ou des années.

L'œdème que l'on peut souvent constater dans les membres paralysés par lésion de l'encéphale ou de la moelle (4) s'explique par la paralysie vaso-motrice qui amène la dilatation des artérioles et consécutivement la diminution de la *vis a tergo*; l'inertie des muscles, en annulant une des influences qui favorisent la circulation dans les veines, contribue à provoquer la transsudation (Vulpian) : ici encore l'afflux sanguin augmente la filtration, et la circulation en retour par les lymphatiques et les veinules est insuffisante à reprendre le liquide épanché.

M. G. Sée (5) a rapporté à une paralysie des vaso-moteurs cutanés l'hydropisie qui succède parfois à un refroidissement sans qu'il y ait trace d'albumine dans les urines.

Les hydropisies que l'on attribue généralement à une *altération du sang* sont celles que l'on observe dans les maladies générales ou locales accompagnées de dyscrasie telles que le mal de Bright, la chlorose, l'inanition, le scorbut et la convalescence des fièvres graves.

(1) Jankowski, *Virchow's Archiv*, XCIII.

(2) Riehl, *Wien. med. Wochenschr.*, 1888.

(3) Courtois-Suffit, *Note sur l'œdème aigu circonscrit de la peau* (*Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1889).

(4) Charcot, *Soc. de biologie*, 1873. — Liouville. *Soc. de biologie*, 1873. — Ollivier, *Arch. de médecine*, 1873. — Bourdon et Chouppe, *Archives de physiologie*, 1872.

(5) G. See, *in* Angulo Heredia et de Raur. Theses de Paris, 1874 et 1877.

On a admis longtemps qu'elles reconnaissaient pour cause prochaine l'hydrémie amenant une fluidité plus grande du sang, et par suite une augmentation de son pouvoir diffusible. De remarquables expériences de Cohnheim (1) ont montré que cette théorie ne peut rendre compte des faits. L'hydrémie simple, telle qu'on l'obtient en injectant de l'eau salée dans les veines d'un animal après lui avoir retiré une quantité égale de sang, ne donne pas lieu à de l'œdème ; celui-ci ne survient que si on produit la *polyémie* en même temps que l'hydrémie en introduisant dans la circulation une quantité considérable de liquide aqueux. Un autre facteur des plus importants est l'*altération de la paroi vasculaire;* celle-ci paraît survenir chaque fois que le sang n'a pas ses qualités normales ; c'est ainsi que, d'après Cohnheim, l'hydrémie simple la produit quand elle dure pendant plusieurs jours et s'accompagne alors d'œdème.

Il faut donc tenir compte dans la pathogénie des œdèmes dyscrasiques de trois éléments : l'hydrémie, la polyémie et l'altération de la paroi ; deux d'entre eux suffisent à produire la transsudation ; il peut en être ainsi dans la néphrite parenchymateuse où les pertes d'albumine (2) produisent l'hydrémie, en même temps que la diminution de la sécrétion urinaire amène la polyémie; il faut ajouter cependant que dans cette maladie les parois vasculaires sont souvent altérées concurremment; c'est ce qui se produit, par exemple, dans la néphrite scarlatineuse et peut-être aussi dans les néphrites *à frigore;* dans les cachexies, l'état d'hydrémie coexiste vraisemblablement avec une altération de la paroi.

Il n'est pas rare qu'un trouble de la circulation vienne favoriser l'action des causes précédentes, et produire un œdème à la fois mécanique et dynamique. Tel obstacle à la circulation qui, chez un individu sain, ne donnerait lieu à aucun trouble morbide, amène de l'œdème chez un cachectique ou un albuminurique.

La composition du liquide exsudé varie très notablement suivant le réseau vasculaire dont il provient, l'existence ou l'absence d'un processus phlegmasique, la composition du sang, sa richesse en albuminoïdes et la forme sous laquelle ces substances y sont représentées, l'ancienneté et la tension de l'exsudat, les phénomènes de résorption qui se produisent et enfin la pression du sang dans les capillaires qui ont laissé transsuder le liquide. Rüneberg (3), qui a étudié l'action

(1) Cohnheim, ouvrage cité.

(2) Andral et Gavarret, *Annales de chimie*, LXV, ont constaté que l'albumine du sérum subit dans la néphrite albumineuse une diminution plus considérable que dans toute autre maladie : ils ont trouvé, au lieu de 72 p. 100, les chiffres de 59.9, de 60.8, et de 61.5.

(3) Rüneberg, *Kliniska studier œfver transsud. proces. inom organismen* (*Finska lækare sællsk. Handl.*, 1885).

de ces diverses conditions sur la composition des liquides ascitiques, a reconnu que leur richesse en albumine peut varier, même en l'absence de phlegmasie, de 0,3 0/0 à 2,5 0/0. Le premier chiffre s'observe dans les cas d'hydrémie simple ; le dernier, dans les cas d'exsudats anciens provoqués chez des sujets dont la nutrition générale est satisfaisante par une stase dans la circulation porte. Les chiffres intermédiaires de 1 à 1,5 0/0 ont été constatés surtout dans les ascites provoquées à la fois par la stase et l'hydrémie. La richesse en albumine des exsudats inflammatoires varie entre le chiffre de 2,5 0/0, trouvé chez des carcinomateux et des cachectiques, et celui de 6 0/0 chez les sujets en bon état de nutrition.

Les conséquences que l'œdème peut entraîner par lui-même varient suivant le tissu où il se développe ; dans les téguments, il ne se traduit souvent que par la tuméfaction et la déformation des parties ; il faut remarquer cependant que la nutrition des tissus qui en sont le siège se fait dans des conditions peu favorables, et qu'il en résulte une prédisposition aux phlegmasies et à la nécrose.

Lorsqu'il dure longtemps, l'œdème provoque assez souvent le développement d'une phlegmasie chronique ; c'est ainsi que, dans les affections cardiaques, il est relativement fréquent de voir les téguments des parties tuméfiées s'épaissir et s'indurer comme dans certaines formes de sclérodermie ; l'œdème joue-t-il, par rapport aux téguments, le rôle d'un irritant phlegmasique, ou faut-il admettre que les globules blancs exsudés avec la sérosité peuvent fournir les éléments d'une néoplasie, comme dans l'inflammation ? La question ne peut être actuellement résolue.

Dans les viscères, l'œdème, en comprimant les éléments et les vaisseaux, peut déterminer l'exaltation ou l'abaissement des fonctions ; on sait que l'œdème du cerveau est susceptible de provoquer des convulsions ou de la torpeur comme l'anémie du même organe.

CHAPITRE V

ANÉMIE LOCALE

L'intégrité de la nutrition et des fonctions d'un organe vasculaire est nécessairement subordonnée à l'intégrité de sa circulation ; s'il ne reçoit qu'une quantité insuffisante de sang ou si ce liquide est altéré dans sa constitution, des troubles plus ou moins graves s'y produisent bientôt.

L'anémie d'un organe peut être la conséquence d'une anémie générale ; chez un sujet qui a subi une hémorrhagie abondante ou qui est

en état d'inanition, chez une chlorotique, chaque partie du corps est en état d'anémie ; mais les effets locaux de ces anémies généralisées sont moins prononcés que ceux qui résultent d'un obstacle direct au cours du sang.

Cet obstacle peut être dû à une cause toute mécanique, telle que la compression d'une artère, son rétrécissement par l'athérôme ou son oblitération par une embolie.

Il peut être lié à un trouble fonctionnel, à la contraction spasmodique des artérioles sous l'influence d'une excitation de leurs nerfs vaso-constricteurs ; c'est ce qui se produit dans toute la surface cutanée sous l'influence de l'état syncopal, des nausées, de la terreur, de l'angoisse, des douleurs abdominales, des lésions de l'intestin et du péritoine et du frisson fébrile (1) ; c'est ce qui se produit dans la névrose vaso-motrice, décrite par Maurice Raynaud (2) sous le nom d'*asphyxie locale des extrémités ;* l'action sur la peau d'un corps froid ou d'un jet d'éther a les mêmes effets. Une anémie locale peut encore résulter d'une distribution irrégulière du sang ; elle est amenée passagèrement dans l'encéphale par le redressement brusque du corps incliné ; c'est ainsi que les sujets anémiques ne peuvent se baisser sans éprouver, au moment où ils se relèvent, une sensation de vertige due certainement à cette cause ; la station debout suffit à produire cette anémie cérébrale chez les convalescents de fièvres graves ; l'application sur les membres inférieurs de ventouses Junod a provoqué des sensations de défaillance qui ne reconnaissaient pas d'autre cause. La distension brusque des vaisseaux de l'abdomen au moment de l'évacuation d'un liquide ascitique donne lieu, par le même mécanisme, aux mêmes troubles de l'innervation encéphalique ; les veines de cette région représentent, en effet, dans leur ensemble, un réservoir qui peut contenir beaucoup de sang, surtout lorsque leurs parois, en état d'atonie par le fait d'une compression prolongée, se laissent distendre outre mesure ; les lipothymies et mêmes les syncopes qui surviennent parfois dans ces conditions témoignent d'un trouble dans les fonctions du cœur, soit par anémie locale de son appareil ganglionnaire, soit par anémie des origines du pneumogastrique et excitation de ces modérateurs des contractions cardiaques. Nous verrons bientôt en effet que l'anémie locale peut produire l'excitation des cellules et particulièrement celle des éléments nerveux aussi bien que leur paralysie. Les troubles qui en résultent varient suivant que l'anémie est complète ou incomplète, durable ou passagère.

(1) Unna, *Vorles. über allgem. Pathol. d. Haut* (*Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1889).

(2) M. Raynaud, *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités.* Thèse de Paris, 1862 et *Arch. génér. de médecine*, 1874.

L'oblitération d'une artère n'a pas pour conséquence nécessaire la suspension du cours du sang dans les parties où elle se distribue ; ce vaisseau peut recevoir, au-dessous de l'obstacle apporté au cours du sang, des branches anastomotiques par lesquelles la circulation se rétablit, quand elles peuvent amener une quantité suffisante de sang. Il n'en est plus de même quand des obstacles existent dans toute la longueur d'un vaisseau ; nous avons vu, dans un cas, la fémorale être remplie dans toute sa hauteur par des masses athéromateuses ; l'interruption du cours du sang y avait été définitive (1). L'oblitération des artères qui ne présentent plus d'anastomoses avant leur division en capillaires et méritent ainsi le nom d'*artères terminales* que leur a assigné Cohnheim, est également persistante ; le courant rétrograde qui peut alors s'établir par les veines, si des valvules n'y font point obstacle, est insuffisant pour subvenir à la nutrition des éléments aussi bien qu'à l'hématose interstitielle ; les tissus ne reçoivent plus en quantité suffisante l'oxygène nécessaire à leur nutrition ; il semble se produire dans les parois des capillaires une altération qui les rend perméables au sang ; la circulation est d'ailleurs bientôt interrompue complètement par la coagulation qui, dans ces circonstances, se fait rapidement (2).

L'anémie locale a pour effets directs la *pâleur* ou la *cyanose* et le *refroidissement* des parties.

Les parties sont pâles si le cours du sang y est complètement interrompu ; chacun a pu observer cet état chez des sujets atteints d'onglée ; les téguments sont complètement décolorés ; ils ne saignent pas si l'on vient à les piquer ; les veinules comme les capillaires sont vides de sang.

A un degré moins prononcé, les veinules et les capillaires continuent à renfermer du sang, mais, par suite du rétrécissement spasmodique ou matériel des artères, la circulation est ralentie, les hématies se surchargent d'acide carbonique et les téguments prennent une coloration violette. Ces deux états ont été signalés par M. Raynaud dans l'*asphyxie locale des extrémités*.

Les parties dont la circulation est ainsi entravée sont refroidies ; les malades y éprouvent une sensation d'engourdissement en même temps que des douleurs parfois très vives.

Ces accidents sont habituellement de courte durée quand ils sont liés à un spasme vasculaire, mais ils ont alors tendance à se renouveler fréquemment, soit sans cause appréciable, soit sous l'influence d'un

(1) Hallopeau, *Sur deux faits d'oblitération artérielle* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1869).

(2) Voyez le chapitre Thrombose.

refroidissement, d'une émotion morale, d'une excitation quelconque.

L'asphyxie locale peut aboutir à la gangrène des extrémités : celle-ci se manifeste d'habitude aux phalanges des mains, et quelquefois à celles des pieds ; les escarres sont de petites dimensions et superficielles ; elles ne laissent pas, après leur chute, de graves altérations.

Dans les cas d'oblitération complète d'une artère terminale, toutes les parties auxquelles elle se distribue se détruisent ; il se forme un infarctus si la partie est à l'abri de l'air, un foyer gangréneux si les microbes nécessaires à la transformation spéciale qui caractérise cet état peuvent y pénétrer (1).

L'oblitération ou le rétrécissement d'une artère a toujours pour conséquence une augmentation de la tension intra-vasculaire en amont de l'obstacle et dans les branches collatérales ; cette condition favorise le rétablissement de la circulation par anastomoses. Si l'artère, avant sa terminaison, reçoit, des vaisseaux voisins, des branches de calibre suffisant, le cours du sang se rétablit rapidement dans les parties anémiées. C'est ainsi que l'on peut pratiquer la ligature de vaisseaux très volumineux sans provoquer d'accidents. Il faut tenir compte, à ce point de vue, de l'état du cœur ; la circulation collatérale se fera d'autant plus rapidement et complètement que ses contractions seront plus énergiques. L'âge du sujet prend ici une importance réelle ; chez le vieillard, dont le cœur est généralement affaibli, la gangrène a plus de tendance à se produire.

Les troubles fonctionnels provoqués par l'anémie locale varient suivant que cet état morbide est plus ou moins prononcé, et aussi suivant le mode de réaction des organes. M. Brown-Séquard a montré que l'absence d'oxygène et l'accumulation d'acide carbonique exercent une action excitante sur les éléments des tissus ; on peut donc voir l'anémie donner lieu à des phénomènes d'excitation, tels que des convulsions ; d'un autre côté, cet état morbide, lorsqu'il est très prononcé, peut troubler assez profondément la nutrition des parties pour en *paralyser* complètement l'activité fonctionnelle ; ajoutons enfin que, dans certains organes, et particulièrement dans les centres nerveux, une perturbation soudaine de la circulation semble suffire également à provoquer des phénomènes de paralysie.

M. Brown-Séquard a attribué à une contraction réflexe des vaso-moteurs, produisant l'anémie de la moelle, un grand nombre de paraplégies. Cette manière de voir n'est plus acceptée ; on rapporte aujourd'hui ces affections soit à une lésion matérielle, soit à une excitation paralysante. Ce même auteur a considéré la contraction réflexe

(1) Voyez les chapitres Thrombose, Nécrose et Gangrène.

des vaisseaux de l'encéphale comme la cause prochaine du coma épileptique ; mais il a lui-même, depuis lors, renoncé à son opinion. Les hémiplégies que le professeur Lépine (1) a vues se produire au début des pneumonies s'expliquent bien par ce mécanisme.

On observe, dans l'hystérie, des phénomènes d'ischémie locale liés à une contraction des vaso-moteurs; on ne peut guère s'expliquer autrement le fait que, dans cette maladie, la piqûre des parties anesthésiées n'amène pas l'écoulement du sang. Il est une autre névrose qui, dans sa forme la plus fréquente, paraît être liée aux ischémies de même nature : nous voulons parler de la migraine.

CHAPITRE VI

THROMBOSE ET EMBOLIE

ARTICLE 1er. — GENÈSE ET CARACTÈRES DU THROMBUS.

On désigne sous le nom de *thrombose* l'obstruction complète ou incomplète, chez un sujet vivant, d'un vaisseau par une coagulation sanguine. Pour en comprendre le mode de production, il est nécessaire de savoir préalablement comment se fait la coagulation du sang. Les recherches de M. Hayem (2) ont jeté une vive lumière sur cette question.

On admettait autrefois que la tendance du sang à se coaguler spontanément était due à une augmentation ou à une altération de la fibrine que l'on considérait comme une de ses parties constituantes. Les recherches de Denis (de Commercy) et d'A. Schmidt ont montré qu'elle ne fait pas partie du sang normal chez l'individu vivant; sa formation est due à l'action d'une substance dérivée des éléments cellulaires, dite autrefois *fibrino-plastique*, *fibrine dissoute*, *serum-globuline*, et désignée aujourd'hui sous le nom de *para-globuline*, sur une substance normalement dissoute dans le sang et appelée *fibrinogène* par A. Schmidt, *plasmine* par Denis; celle-ci a été récemment le sujet de travaux parmi lesquels nous citerons ceux de Hammarsten (3), Wooldrighe (4) et Hayem. D'après Hammarsten, le fibrinogène serait

(1) R. Lépine, *De l'hémiplégie pneumonique*. Paris, 1870.

(2) G. Hayem, *Sur la formation de la fibrine du sang étudiée au microscope* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1878); *Du processus de coagulation et de ses modifications dans les maladies* (*Bulletin de la Société des hôpitaux* et *Union médicale*, 1881); *Nouvelles recherches sur la coagulation du sang* (*Union médicale*, 1882); *du sang et de ses altérations anatomiques* Paris, 1889.

(3) Hammarsten, *Uber d. Faserstoff u. seiner Enstehung aus dem Fibrinogen* (*Arch. f. die gesamm Physiol.*, Bt. XXX).

(4) Wooldrighe, *Uebersicht einer Theorie der Blutgerinnung* (*Carllüdwigs, Beitr. z. Physiol.*, 1889).

la seule matière albuminoïde génératrice de la fibrine; il se transformerait en fibrine sous l'influence d'un ferment; Wooldrighe a montré qu'il existe deux fibrinogènes, et il admet qu'ils produisent la coagulation en agissant l'un sur l'autre. La question est encore à l'étude.

M. Hayem a reconnu, que les éléments figurés du sang prennent une part active à sa coagulation. Les globules rouges, sans se détruire, livrent au plasma une matière corpusculaire qui concourt à la coagulation fibrineuse; elle paraît constituée par une variété de fibrinogène. Les hématoblastes contribuent de même activement à la coagulation. M. Hayem conclut en effet de ses recherches : 1° que dans toutes les conditions où le sang se coagule les hématoblastes sont altérés; 2° que, par suite, la coagulation du sang exige la participation des hématoblastes; 3° que le sang est d'autant plus coagulable que les hématoblastes s'altèrent plus rapidement. Ces éléments laissent exsuder autour d'eux, en s'altérant, une matière dont ils sont pour ainsi dire imprégnés et qui paraît en partie se transformer en une fibrine fibrillaire que M. Hayem propose d'appeler *fibrine hématoplastique*. C'est cette fibrine qui forme le noyau central des concrétions par précipitation grumeleuse. Dans la coagulation normale, le stroma des hématoplastes fait corps avec le reticulum fibrineux : « On voit partir, des hématoblastes isolés ou groupés en amas, des traînées filamenteuses qui se perdent en s'effilant à une petite distance. » Les hématoblastes sont donc le point de départ du phénomène. Bizzozero (1), dans des recherches en faveur desquelles il a réclamé la priorité, bien vainement, car elles sont notoirement postérieures à celles de M. Hayem, a fait également jouer à ces éléments, qu'il désigne improprement sous le nom de *plaquettes*, le rôle essentiel dans la coagulation; il affirme qu'il suffit de les ajouter à un liquide coagulable, mais ne coagulant pas spontanément, pour en déterminer la coagulation; le plasma reste cependant coagulable quand il est filtré et par conséquent privé de ses hématoblastes; mais ceux-ci, avant d'en être séparés, ont eu le temps de s'altérer et ils ont laissé dans le sang la substance qui paraît jouer le rôle de ferment et amener la coagulation. D'après M. Hayem, les expériences de Bizzozero ne sont pas concluantes.

Pour résumer cette discussion, nous emprunterons à M. Hayem les conclusions par lesquelles il termine son étude sur la coagulation fibrineuse : il est impossible, dit-il, dans l'état actuel de nos connaissances, d'en formuler la théorie chimique; la fibrine concrète paraît provenir de la transformation, probablement par un phénomène

(1) Bizzozero, *Sur un nouvel élément du sang et son importance dans la thrombose et la coagulation* (*Arch. ital. de biologie*, 1882).

d'hydratation, de diverses matières albuminoïdes très voisines les unes des autres et représentant les variétés d'une même substance portant le nom de fibrinogène. Ces variétés de fibrinogènes donneraient de la fibrine en se modifiant en présence de matières organiques résultant de la désassimilation cellulaire.

Les thromboses peuvent reconnaître pour causes les altérations de la paroi vasculaire, l'obstruction du vaisseau par une embolie, ou des modifications dans la constitution du sang.

Les altérations des membranes, et surtout celles des endothéliums favorisent la coagulation du sang. Zahn a vu (1), dans ses expériences, une simple piqûre de la paroi amener la formation d'un thrombus. La cause la plus fréquente de la thrombose artérielle est l'altération de la paroi avec ses conséquences, la destruction de l'endothélium et le rétrécissement du vaisseau ; le sang est souvent aussi coagulé dans les veines variqueuses ; il est très probable que, dans ces diverses circonstances, l'altération de la paroi entraîne celle des hématoblastes. On peut voir cependant l'ulcération de la tunique interne exister sans formation de caillots. Eberth et Schimmelbusch ont pu cautériser, soit avec le thermocautère, soit avec l'acide chlorhydrique, les parois des veines et de l'artère fémorale de chiens sans y amener la formation d'un coagulum ; celui-ci ne se produit que si la circulation est entravée ; les premiers dépôts de fibrine se font toujours sur les parties en saillie dans la cavité du vaisseau.

Le ralentissement du cours du sang joue également un rôle important dans la genèse des thromboses ; on les observe souvent dans le cours des affections cardiaques et chez les sujets dont la circulation est ralentie par le fait d'une maladie adynamique ou d'une cachexie. La stase est la première condition de la formation de caillots dans les anévrysmes, dans les diverticules des cavités cardiaques (auricules, anfractuosités de la paroi, anévrysmes partiels) ; nous verrons bientôt qu'elle participe, en même temps que l'altération de la paroi et une modification dans la constitution du sang, à la genèse des thromboses dites *marastiques*.

La thrombose peut être le résultat d'un obstacle direct au cours du sang ; il en est ainsi dans les cas où un vaisseau se trouve comprimé par une tumeur, un os déplacé ou un appareil ; les embolies constituées par le passage dans la circulation de corps solides ont la même action ; elles peuvent provenir du cœur, des veines, ou des artères ; ce sont le plus souvent des fragments de caillots ou de thrombus détachés par le courant sanguin, quelquefois des fragments de valvules

(1) Zahn, *Bulletin de la Suisse romande*, 1881.

ulcérées, ou des produits pathologiques provenant de l'inflammation de la paroi, tels que des plaques calcaires ou de la bouillie athéromateuse; la pénétration dans les vaisseaux de produits cancéreux ou tuberculeux, ou d'éléments normaux tels que la graisse de la moelle osseuse peut être également la source d'embolies; des recherches récentes ont montré que ces embolies graisseuses, provoquées par les lésions de la moelle des os, sont fréquentes dans les cas de fracture. Il n'est pas rare enfin que les bactéries infectieuses soient transportées, par le mécanisme de l'embolie, de leurs foyers initiaux dans d'autres organes où elles peuvent être le point de départ de thromboses capillaires et déterminer secondairement des lésions semblables à celles qui caractérisent l'affection initiale (page 187).

Les corps solides qui se trouvent ainsi lancés dans la circulation suivent nécessairement le cours du sang et arrivent par conséquent, quel qu'en soit le point de départ, dans les artères de la grande ou de la petite circulation, ou encore, s'ils naissent des radicules de la veine porte, dans la portion artérieuse de ce vaisseau. Les embolies pulmonaires peuvent venir du cœur droit ou des veines de la circulation générale; les embolies qui se font dans les artères des autres organes tirent leur origine soit des veines pulmonaires, ce qui paraît être rare, soit des cavités gauches du cœur, soit des troncs artériels; elles s'arrêtent dans les vaisseaux qui ne peuvent les laisser passer, ou au niveau d'une bifurcation; elles peuvent alors n'interrompre qu'incomplètement le cours du sang; quand elles sont de très petit volume, elles traversent les artérioles sans s'y arrêter.

Des modifications encore indéterminées dans la constitution du sang paraissent également en favoriser la coagulation dans l'intérieur des vaisseaux. C'est à elles que l'on rapportait naguère presque exclusivement la formation des thromboses chez les cachectiques cancéreux ou tuberculeux et chez les convalescents de fièvres graves; on admet aujourd'hui que les altérations de la paroi ont une part dans leur production, à laquelle contribuent également les différentes causes qui ralentissent la circulation.

L'affaiblissement cardiaque, chez les cachectiques, est une des conditions qui concourent à amener les coagulations veineuses, particulièrement celles qui se forment au niveau des petits sacs valvulaires. O. Weber, dans le même ordre d'idées, attribue une influence prépondérante à l'inertie musculaire chez les sujets qui ne quittent plus leur lit. On sait, en effet, que la contraction des muscles est la force qui concourt le plus efficacement à faire progresser le sang veineux dans ces organes; si elle vient à manquer, il y a stase dans les capillaires et tendance à la coagulation; c'est pour cette raison que ces throm-

boses cachectiques débutent souvent par les veines profondes. Il ne faudrait pas cependant les rattacher exclusivement à cette cause, car on les voit se produire dans des vaisseaux qui ne sont nullement soumis à l'influence des contractions musculaires, par exemple dans les sinus de la dure-mère; il faut se garder de méconnaître l'importance de l'altération du sang.

L'hydrémie cachectique peut compter parmi les causes de la thrombose; l'expérimentation a montré en effet que la coagulabilité du sang varie en raison inverse de sa densité (1). En élevant celle-ci par l'addition de sulfate de soude, on rend impossible la coagulation; mais si l'on ajoute ensuite de l'eau en quantité suffisante pour faire tomber la densité au-dessous du chiffre normal, le liquide se prend en masse (2). Un abaissement d'un millième suffit pour que le sang devienne couenneux.

Ces thromboses marastiques se forment toujours, d'après Lancereaux (3), dans les parties du système vasculaire où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique, et cette condition se réalise, pour les troncs veineux de moyen calibre, vers la racine des membres et, pour les vaisseaux céphaliques, à la base du crâne. La coagulation commence d'ordinaire au niveau d'un éperon ou dans un nid valvulaire.

Nous devons mentionner une dernière cause indiquée par V. Recklinghausen (4) comme susceptible de produire la thrombose; nous voulons parler de la pénétration dans le sang de substances ayant la propriété d'en provoquer la coagulation; la transfusion du sang peut donner lieu, quand il a séjourné hors du vaisseau ou lorsqu'il provient d'un animal différent, à la formation de thromboses qui prennent rapidement une extension assez considérable pour amener la mort; on a cru d'abord que ces coagulations étaient dues à l'introduction dans la veine de fibrine coagulée, mais Panum a démontré que les mêmes accidents se produisent alors même que le sang a été défibriné avec le plus grand soin, s'il appartient à un animal différent; ils se sont manifestés plusieurs fois chez l'homme à la suite de transfusion de sang de mouton. Il se fait alors une dissolution des globules rouges et l'hémoglobine passe dans les urines. Panum (5) a constaté en pareil cas, chez le chien, l'existence dans les reins d'in-

(1) J. Renaut, *De la phlegmatia alba dolens* (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1880).

(2) Hewson's *Works*, 1770. *On the properties of blood*.

(3) Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1875.

(4) V. Recklinghausen, *loc. cit.*

(5) Panum, *Virchow's Archiv*, XXV.

farctus hémorrhagiques. V. Recklinghausen a trouvé les mêmes lésions chez un jeune soldat, atteint d'ulcère simple, auquel on avait pratiqué la transfusion directe de sang de mouton ; les artères rénales contenaient, dans presque toutes leurs branches, des coagulations blanchâtres qui tantôt les oblitéraient, tantôt en tapissaient les parois ; leur disposition montrait qu'elles avaient dû se former sur place ; il n'existait rien de semblable dans aucun autre organe ; les conditions particulières dans lesquelles se fait la circulation rénale avaient dû provoquer ces thromboses artérielles. Kœhler (1) a constaté que l'injection dans les artères d'un chien du sérum de son propre sang amène la formation de thromboses dans ses veines. Peut-il se développer chez l'homme une dyscrasie semblable à celle que l'on provoque artificiellement par la transfusion du sang? Il est impossible de l'affirmer. Il est probable que les actions mécaniques nécessaires à l'opération suffisent pour amener une altération des hématoblastes.

Le thrombus une fois formé tend à s'étendre : s'il siège dans une veine, il remonte souvent jusqu'au tronc dans lequel le vaisseau se déverse ; il s'y prolonge, y gêne la circulation et peut y provoquer une coagulation secondaire. Dans une artère, le sang se coagule en amont de l'obstacle et le caillot peut ainsi se propager dans les collatérales qui naissent au-dessus.

On a cru longtemps que le thrombus était formé simplement de sang coagulé ; les recherches de Zahn, de Pitres (2) et de Hayem (3) ont montré qu'il en est autrement et que les hématoblastes et les globules blancs entrent dans sa constitution pour une part prédominante.

Lorsque l'on pique une veine, il se produit une hémorrhagie qui s'arrête rapidement ; on voit alors, à sa surface, une couche de sang coagulé, et dans sa cavité, au niveau du point lésé, une petite masse blanchâtre, qui est formée d'hématoblastes (thrombus blanc de Zahn, caillot lymphatique de Jones) ; c'est elle qui empêche l'hémorrhagie de continuer, car on peut enlever le caillot extérieur sans en provoquer le retour. Pitres a montré que le thrombus blanc ne renferme que peu ou point de fibrine en établissant, au moyen d'ingénieuses expériences, que sa formation n'est pas retardée par l'action de l'eau sucrée, du sulfate de soude et des autres substances propres à retarder la coagulation de cette substance.

L'intervention des hématoblastes dans la formation des thrombus est aujourd'hui admise par tous les auteurs qui ont étudié la ques-

(1) Kœhler, *Ueber Thrombose, Transfusion und sept. Infection und deren Beziehung z. Fibrinferment.* Diss. Dorpat, 1877.

(2) Pitres, *Arch. de physiologie normale et path.*, 1876.

(3) G. Hayem, *Comptes rendus de l'Académie des scienc* , 1883.

tion depuis le travail de M. Hayem; on discute seulement le rôle que ce professeur leur a assigné dans la coagulation de la fibrine. Eberth et Schimmelbusch (1) ont conclu d'expériences pratiquées dans les meilleures conditions sur les vaisseaux mésentériques d'animaux à sang chaud narcotisés que les thrombus peuvent se produire suivant deux modes très différents, la *conglutination* et la *coagulation*.

Aux hématoblastes revient la part principale dans la formation des thrombus blancs obtenus par la ligature passagère ou la piqûre d'une artère : ils s'accumulent par le fait d'un ralentissement du courant sanguin et d'une métamorphose visqueuse qu'ils subissent; il ne s'agit pas en pareil cas d'une véritable coagulation : ce thrombus est une accumulation d'hématoblastes qui ont perdu leur forme discoïde et sont devenus visqueux, avec un petit nombre de globules rouges et blancs, sans fibrine; il s'est fait une conglutination ; il en est ainsi chaque fois qu'un thrombus se forme dans un vaisseau où la circulation n'est pas interrompue; c'est un phénomène presque exclusivement mécanique. Il se produit alors même que l'on a fait perdre au sang la faculté de se coaguler en injectant des peptones.

Les thrombus par coagulation de la fibrine se produisent au contraire quand il y a arrêt du sang ; ils renferment une quantité plus ou moins considérable de globules rouges, d'où le nom de thrombus rouges sous lequel ils ont été décrits : la présence des globules rouges est un caractère d'importance secondaire. Eberth et Schimmelbusch reconnaissent l'existence de thrombus mixtes, dans lesquels on trouve à la fois des hématoblastes (2) et de la fibrine; mais ils ne pensent pas que ces éléments figurés prennent part à la coagulation; ils sont à ce sujet en désaccord avec M. Hayem.

Klebs (3) admet que les thromboses peuvent avoir pour points de départ, soit une coagulation fibrineuse, soit des hématoblastes qu'il appelle plaquettes sanguines, soit des globules blancs, soit des globules rouges, et il en décrit ainsi quatre variétés, mais il reconnaît que le plus souvent ils sont mixtes; il les classe parmi les dégénérations albumineuses.

ARTICLE II. — CARACTÈRES ET TRANSFORMATIONS DES THROMBUS

Les thrombus ainsi formés sont adhérents à la paroi; leur surface est inégale et irrégulière et leur coloration tantôt brune, tantôt gri-

(1) Eberth u. Schimmelbusch, *Experim. Untersuch. über Thrombose* (*Fortschr. d. med.* 1885-1886).

(2) Hanau, *z. Entstehung u. Zusammens. d. Thromb.* (*Fortsch. d. med.*, 1886).

(3) Klebs, *Die allgem. pathol.* 1889.

sâtre. Ils sont stratifiés; on trouve dans les thrombus par coagulation la fibrine disposée en couches concentriques que séparent les globules. On a cru, à tort, que cette stratification indiquait le dépôt des couches successives, car H. Bouley et Renault l'ont observée dans des caillots compris entre deux ligatures. Leur aspect varie suivant qu'on les examine à une époque plus ou moins éloignée de leur formation; ils se modifient rapidement; les globules blancs qu'ils renferment deviennent granuleux, et se dissocient; les globules rouges s'altèrent également et se décolorent.

La consistance des thrombus est assez faible au début et l'on conçoit qu'ils puissent facilement se fragmenter, être entraînés en totalité ou en partie par la circulation et constituer ainsi des embolies.

Les thrombus veineux présentent ordinairement à leur extrémité centrale une disposition qui favorise singulièrement la production de cet accident: il n'oblitèrent plus complètement le vaisseau et se prolongent le long de la paroi; quand le caillot s'est développé dans une veine collatérale, il gagne en s'amincissant le tronc principal; on conçoit que son extrémité puisse être facilement entraînée par le courant sanguin; le détachement du fragment peut être provoqué par une violence extérieure ou une contraction musculaire.

Assez souvent, le thrombus subit dans sa partie centrale un véritable ramollissement; on le trouve, quand on l'incise, rempli d'un liquide puriforme dans lequel on reconnaît des leucocytes altérés au milieu d'amas de granulations, et assez fréquemment de bactéries; si le liquide est encore coloré par les produits de transformation de l'hémoglobine, il présente l'aspect d'une bouillie brunâtre ou ocreuse: l'existence d'une infection septique favorise singulièrement ce ramollissement. D'autres fois le thrombus se dessèche et s'incruste de sels calcaires: telle est l'origine des phlébolithes.

Dans la plupart des cas, il se fait dans le thrombus un travail d'organisation auquel il ne semble prendre par lui-même aucune part. De jeunes cellules et des vaisseaux se montrent d'abord à la périphérie du coagulum, puis envahissent peu à peu sa partie centrale en s'interposant entre ses éléments (1). L'origine de ces éléments n'est pas déterminée; les nouveaux globules blancs peuvent provenir, soit des vasa-vasorum de la paroi, soit des capillaires qui pénètrent dans le thrombus, soit du sang avec lequel il se trouve en contact; il ne semble pas que les éléments mêmes du coagulum puissent s'organiser. En même temps, la paroi vasculaire s'enflamme et s'épaissit; cette lésion, que Cruveilhier considérait comme

(1) Damaschino, *Recherches sur les altérations anatomiques de la phlegmatia alba dolens* (*Union médicale* et *Mémoires de la Société médic. des hôpitaux*, 1880).

initiale, est le plus souvent, sinon toujours, consécutive à la coagulation. On a fait intervenir cette altération de la paroi dans l'organisation du thrombus. Thiersch (1) et Waldeyer (2) ont constaté que l'endothélium vasculaire prolifère et pénètre dans le thrombus quelques heures après sa formation, et Baumgarten (3) lui a attribué un rôle prédominant dans la formation du tissu qui se développe dans la lumière des vaisseaux. Senftleben (4) a montré que cette manière de voir est erronée : ayant introduit dans le péritoine de lapins des vaisseaux morts, il a vu que leur lumière était bientôt oblitérée par une néoformation conjonctive vascularisée qui certainement n'avait pu se développer aux dépens de leur paroi.

Au bout d'un laps de temps qui varie de quelques jours à quelques semaines, une néoformation conjonctive s'est peu à peu substituée au thrombus ; le vaisseau est transformé en un cordon de tissu conjonctif. Il peut être complètement oblitéré et la circulation se rétablit alors partiellement par le fait de la dilatation des vaisseaux de la paroi. D'autres fois, le tissu de nouvelle formation se rétracte, s'applique sur un côté de la paroi et permet au sang de circuler. Dans certains cas enfin, il se creuse de lacunes et constitue une sorte de tissu caverneux à travers lequel la circulation peut également se faire.

ARTICLE III. — ACTION PATHOGÉNIQUE DE LA THROMBOSE.

L'action pathogénique de la thrombose diffère suivant que la coagulation siège dans les *veines* ou dans les *artères*.

Les désordres locaux produits par l'oblitération d'une *veine* de petit calibre n'ont aucune importance, car la circulation se rétablit rapidement par l'intermédiaire des anastomoses.

Il n'en est pas habituellement de même quand c'est dans une veine volumineuse, et surtout dans la veine principale d'un membre, que le cours du sang est interrompu ; dans ces conditions, on voit d'ordinaire se produire de l'œdème ; nous avons dit quel en est le mécanisme et quelles influences doivent s'ajouter au trouble circulatoire pour en amener la production. Lorsque ces influences font défaut, l'œdème n'apparaît pas (page 367) ; M. Rendu a publié plusieurs observations de thromboses fémorales sans hydropisie (5). Il n'en est pas ainsi quand le caillot s'est propagé du tronc principal à l'en-

(1) Thiersch, *Pitha-Billroth.*, etc., I.
(2) Waldeyer, *Virchow's Arch.*, XL.
(3) Baumgarten, *Die Organisation des Thrombus* (*Virch. Archiv.*, LXXVIII).
(4) Senftleben, *Virch. Arch.*, LXXVII.
(5) Rendu, *Bulletins de la Société des hôpitaux*, 1881.

semble de ses ramifications ; le rétablissement de la circulation par voie anastomotique n'étant plus possible, il se fait une transsudation de sérosité, les téguments se cyanosent et la circulation collatérale ne s'établit pas rapidement ; quelquefois il se fait des hémorrhagies capillaires sous l'influence de la stase ; on les observe surtout dans les thromboses des sinus et dans celles de la veine porte ; les veines deviennent douloureuses ; le tissu cellulaire s'enflamme et s'indure à leur périphérie ; cette périphlébite peut devenir suppurative si le thrombus est de nature infectieuse.

Les conséquences de ces obstructions sont quelquefois fort sérieuses ; elles peuvent être le point de départ d'embolies, c'est là une cause relativement fréquente de mort rapide. Le thrombus a plus de tendance à se fragmenter et à se laisser entraîner par le courant sanguin chez les cachectiques et chez les vieillards que chez les individus jeunes. On voit cependant parfois la *phlegmatia alba dolens* amener la mort de femmes en couches. De redoutables accidents sont surtout à craindre lorsque l'on constate les signes d'une oblitération veineuse chez un sujet atteint de cancer ou de tuberculose. Les thromboses ayant pour point de départ une varice oblitérée doivent être également considérées comme des causes possibles d'embolie.

Les désordres locaux provoqués par ces oblitérations complètes peuvent présenter également un caractère grave. Les tissus dont la nutrition se trouve compromise par la réduction des échanges interstitiels et la compression qu'exerce l'épanchement sanguin deviennent parfois le siège de diverses altérations de nature d'abord inflammatoire, et bientôt gangréneuse.

Les thromboses *artérielles* ont une action toute différente. Comme les veineuses, elles peuvent se propager peu à peu aux différentes branches d'un tronc vasculaire ; le caillot remontant en amont de l'obstacle jusqu'à la première collatérale, la circulation se trouve gênée dans celle-ci et peut également s'y interrompre ; il en résulte une nouvelle extension du caillot, et le même phénomène peut se reproduire plusieurs fois. Les choses se sont certainement passées ainsi dans un fait de thrombose basilaire que nous avons observé avec notre maître, M. Millard (1). L'évolution de la maladie a permis de suivre les progrès de l'extension du caillot.

Lorsque l'oblitération se produit dans l'artère principale d'un membre ou dans l'une de ses grosses branches, elle amène la gangrène si la circulation ne peut se rétablir par voie anastomotique ; quand l'oblitération est incomplète, il y a seulement anémie locale.

(1) Hallopeau, *Note sur un cas de thrombose basilaire* (*Archives de physiologie*, 1878).

Lorsque la thrombose se produit dans une branche de plus petit volume, ses conséquences varient suivant que le vaisseau émet ou non des collatérales au delà de l'obstacle. Dans le premier cas, la circulation se rétablit par voie anastomotique, et la coagulation ne persiste que dans le segment vasculaire compris entre le point où la circulation s'est arrêtée et l'origine de la collatérale ; dans le second cas, l'artère est dite *terminale* (Cohnheim), et son oblitération a pour effet une nécrose qui survient directement ou après formation d'un infarctus hémorrhagique. Cohnheim a pu observer ces phénomènes en suivant sous le microscope les troubles produits dans la circulation de la langue de la grenouille par la pénétration dans ses artères de fragments de cire qu'il avait introduits dans l'aorte.

Le premier effet de l'oblitération est la stase du sang dans tous les capillaires qui émanent de l'artère intéressée, et l'abaissement de la tension dans les veines correspondantes ; mais ces veines s'anastomosent avec des vaisseaux dans lesquels la circulation continue à se faire librement et où la tension est normale ; dans ces conditions il s'établit, dans le département vasculaire correspondant à l'artère oblitérée, un reflux qui s'étend jusqu'à ce vaisseau ; bientôt les parois des capillaires laissent transsuder les éléments du sang qui les distend, ils s'infiltrent dans les interstices du tissu, et l'infarctus hémorrhagique est constitué. C'est ordinairement une hémorrhagie par diapédèse, et non par rupture, comme on le croyait autrefois. Cohnheim attribue cette dilatation des capillaires et la facilité avec laquelle ils laissent passer les globules rouges à un trouble produit dans leur nutrition par le ralentissement de la circulation ; peut-être faut-il invoquer également un désordre dans l'innervation des vaso-moteurs qui accompagnent l'artère oblitérée. Jaschkowitz et Bochefontaine ont reconnu que la section des nerfs spléniques produit, en même temps qu'une dilatation vasculaire, la formation de petits infarctus. Les phénomènes de congestion que l'on observe à la suite des ligatures d'artères (celles des reins principalement) ne peuvent s'expliquer que par un trouble dans l'innervation vaso-motrice ; on peut se rendre compte, en partie, par un mécanisme analogue, de la congestion consécutive à une embolie (1).

(1) D'après Litten (Litten, *Untersuchungen über den hæmorrhagischen Infarctus*. Berlin, 1879), il n'est pas nécessaire d'admettre une altération des parois capillaires pour expliquer la diapédèse ; la stase suffit à la produire.

V. Recklinghausen (*loc. cit.*) fait jouer un rôle prédominant dans le développement de l'infarctus hémorrhagique à une thrombose hyaline qui se produirait dans les capillaires irrigués par l'artère oblitérée ; cette thrombose mettrait obstacle à l'afflux du sang en circulation dans les parties contiguës, d'où la stase et l'hémorrhagie. Cette interprétation n'est pas soutenable, car l'on a constaté que souvent cette thrombose hyaline n'existe pas dans les infarctus récemment développés (Ziegler, *loc. cit.*).

L'infarctus se présente généralement sous la forme d'un cône dont le sommet correspond à l'artère oblitérée et dont la base est tournée vers la périphérie de l'organe, où elle forme souvent une saillie nettement appréciable. Au bout de peu de temps, les éléments, comprimés par l'épanchement sanguin et privés des matériaux que doit leur apporter la circulation, s'atrophient et se dissocient d'autant plus rapidement que leur structure est plus délicate ; c'est ainsi que, dans les infarctus encéphaliques les plus récents, on trouve les cellules et les tubes nerveux en voie de dégénération : c'est la mort physiologique, la *nécrobiose*. Le sang extravasé subit les métamorphoses régressives que nous avons indiquées précédemment ; ses globules se dissocient. Cependant un travail de phlegmasie lente se fait concurremment dans l'infarctus ; on voit s'y développer des vaisseaux et du tissu conjonctif de nouvelle formation ; il se décolore peu à peu et prend une teinte jaunâtre ou grisâtre ; sa consistance augmente ; il se rétracte graduellement et, au lieu d'une saillie, forme une dépression à la surface de l'organe. Il n'est pas rare de voir le travail phlegmasique s'étendre aux parties voisines et, particulièrement, à la plèvre dans l'infarctus pulmonaire, au péritoine dans l'infarctus sphénique. Dans certains cas, la lésion produite par l'embolie est purement mécanique ; c'est quand la présence de valvules dans les veines qui s'anastomosent avec celles du territoire privé du sang artériel empêche la formation du courant rétrograde.

Les organes dans lesquels la présence d'artères terminales favorise la formation de l'infarctus sont surtout le rein, la rate, l'encéphale, l'intestin, la rétine et le poumon ; encore faut-il admettre le plus souvent, pour ce dernier, l'intervention d'un second élément pathogénique, la stase veineuse, car les capillaires y sont reliés par des anastomoses assez nombreuses et assez larges pour que, si cette condition n'existe pas, la circulation puisse se rétablir dans le territoire de l'artère obstruée ; les terminaisons de la veine porte dans le foie peuvent être assimilées à des artères terminales et leur oblitération donne lieu à des infarctus dont la circulation de l'artère hépatique gêne cependant la formation.

Dans les autres organes, l'oblitération des artères, quand elle n'amène pas la gangrène de tout un membre ou d'une partie d'un membre en y interrompant la circulation, n'entraîne pas généralement de conséquences fâcheuses, car, ainsi que nous l'avons dit, la circulation se fait suffisamment par les anastomoses ; on n'y observe que des embolies capillaires dont le seul effet appréciable est une petite hémorrhagie, si ce n'est dans les cas où elles sont douées de propriétés septiques et dans ceux où elles sont assez multipliées pour gêner les

fonctions de l'organe, comme il arrive pour l'embolie graisseuse.

Nous avons supposé jusqu'ici que l'action des embolies était purement mécanique, comme celle des boulettes de cire que l'on fait circuler avec le sang dans un but expérimental.

Mais il est loin d'en être toujours ainsi : souvent l'embolie est douée de propriétés spécifiques qu'elle communique au thrombus, et la marche des phénomènes change alors du tout au tout. En général, l'infarctus subit des modifications en rapport avec la nature de l'embolie qui lui a donné naissance. Celle-ci provient-elle d'un foyer de suppuration? Le foyer se termine par un abcès. Le point de départ des accidents est-il une gangrène? L'infarctus subira la transformation gangréneuse.

Il semble d'ailleurs que ces lésions spécifiques puissent modifier l'évolution de l'infarctus alors même que celui-ci est d'origine mécanique ; on peut dire, croyons-nous, que *toute lésion, même accidentelle, qui survient chez un sujet atteint d'une maladie septique généralisée, tend elle-même à devenir septique par le fait de l'infection qu'a subie l'organisme.*

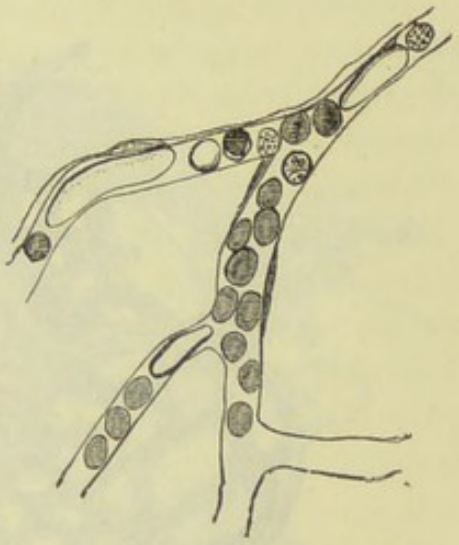


Fig. 133. — Gouttes de graisse dans des capillaires sanguins. Grossissement : 400 (Perls).

On a expliqué par ces embolies septiques la formation des abcès métastatiques dans l'infection purulente. Elles seraient dues à la désagrégation des caillots contenus dans les veines du foyer, et à la pénétration dans le sang de leurs fragments.

On objecte à cette théorie la présence d'abcès métastatiques en divers organes alors qu'il n'y en a pas dans le poumon ; comment les corpuscules septiques pourraient-ils passer des veines du foyer dans la grande circulation sans s'arrêter dans le poumon? C'est, a-t-on répondu, grâce aux dimensions plus considérables de ses capillaires. On conçoit, sans invoquer le mécanisme de la thrombose, que les corpuscules infectieux puissent, après avoir traversé le poumon, devenir, dans les différents organes où la circulation les transporte, le point de départ d'une irritation phlegmasipare et consécutivement d'un abcès.

Les embolies graisseuses (fig. 133), qui occupent surtout les poumons, mais peuvent également se produire dans l'encéphale, le cœur et les reins, tuent parfois, lorsqu'elles s'arrêtent en grand nombre dans les capillaires du poumon (fig. 134), par asphyxie ou par anémie

cérébrale ; elles donnent lieu à la formation de petits infarctus hémorrhagiques ; l'injection d'huile dans les veines produit ces accidents que l'on observe également dans les fractures et les plaies des os (1). On a attribué, à tort croyons-nous, aux embolies graisseuses les accidents rapportés au choc traumatique. Ces embolies peuvent passer inaperçues ; c'est exceptionnellement qu'elles donnent lieu à des thromboses ; elles coïncident cependant assez souvent avec des ecchymoses sous-pleurales.

Dans la leucémie, les amas que forment les globules blancs agglo-

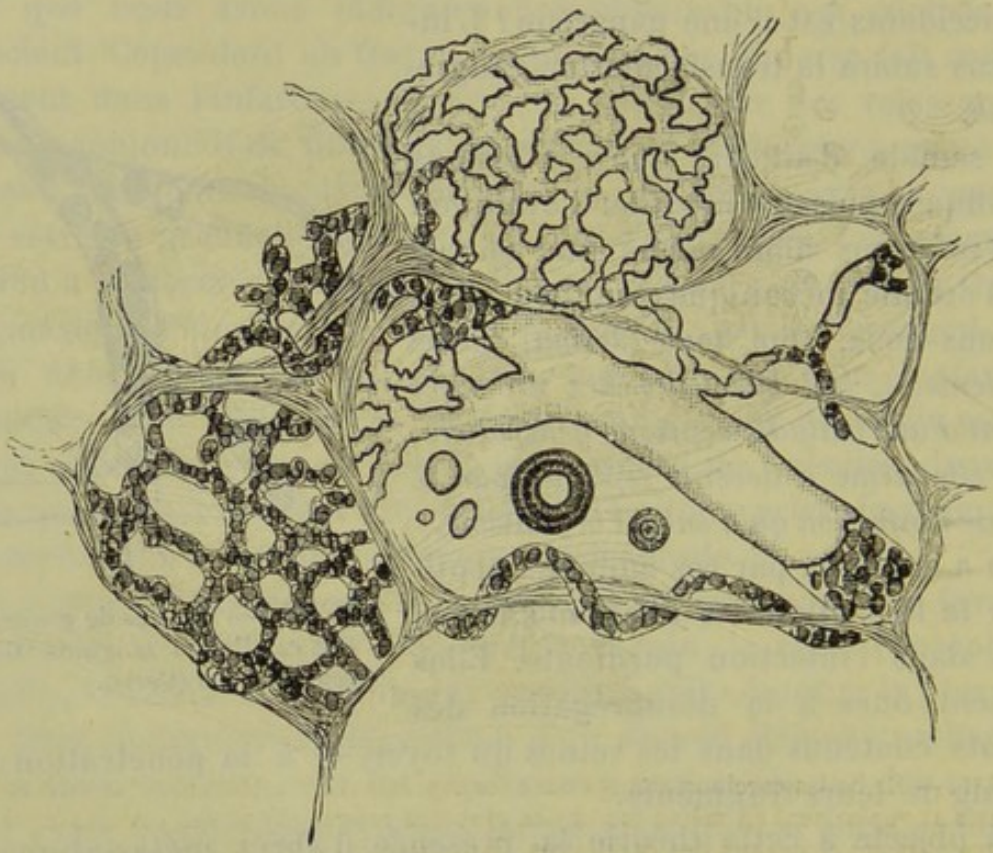


Fig. 134. — Embolie graisseuse dans les poumons huit jours après une fracture de jambe ; les capillaires de l'alvéole situé en bas de la figure sont remplis de sang, ceux de l'alvéole situé en haut et l'artère qui s'y distribue sont remplis de graisse. Grossissement : 250 (Perls).

mérés représentent de véritables embolies qui peuvent obstruer les vaisseaux et donner lieu à des infarctus hémorrhagiques.

Les bulles d'air qui pénètrent parfois dans le sang, lorsqu'on ouvre les veines de la région cervicale, constituent aussi des embolies qui tuent rapidement, soit en obstruant les artères pulmonaires, soit en produisant la distension du cœur droit. L'air qui se dégage dans les vaisseaux, qui cessent brusquement d'être soumis à l'action d'une forte pression, joue de même le rôle d'embolie et peut occasionner

(1) Déjerine, *Recherches expérimentales et cliniques sur l'embolie graisseuse dans les altérations osseuses* (*Mémoires de la Soc. de biologie*, 1879).

ainsi, soit la mort subite par syncope ou anémie bulbaire, soit une paraplégie par infarctus médullaire, soit des ecchymoses par trouble de la circulation cutanée (Voyez page 69).

On voit, par ces exemples, combien le rôle de l'embolie en pathologie est considérable et quel service a rendu Virchow en le mettant en relief; il le devient encore davantage, si l'on rapporte à ce processus la migration dans l'organisme des éléments des tumeurs (fig. 135), ainsi que celle des parasites, des microbes et des autres agents infectieux organisés, car on est alors amené à le faire intervenir pour expliquer la généralisation des tumeurs, les métastases

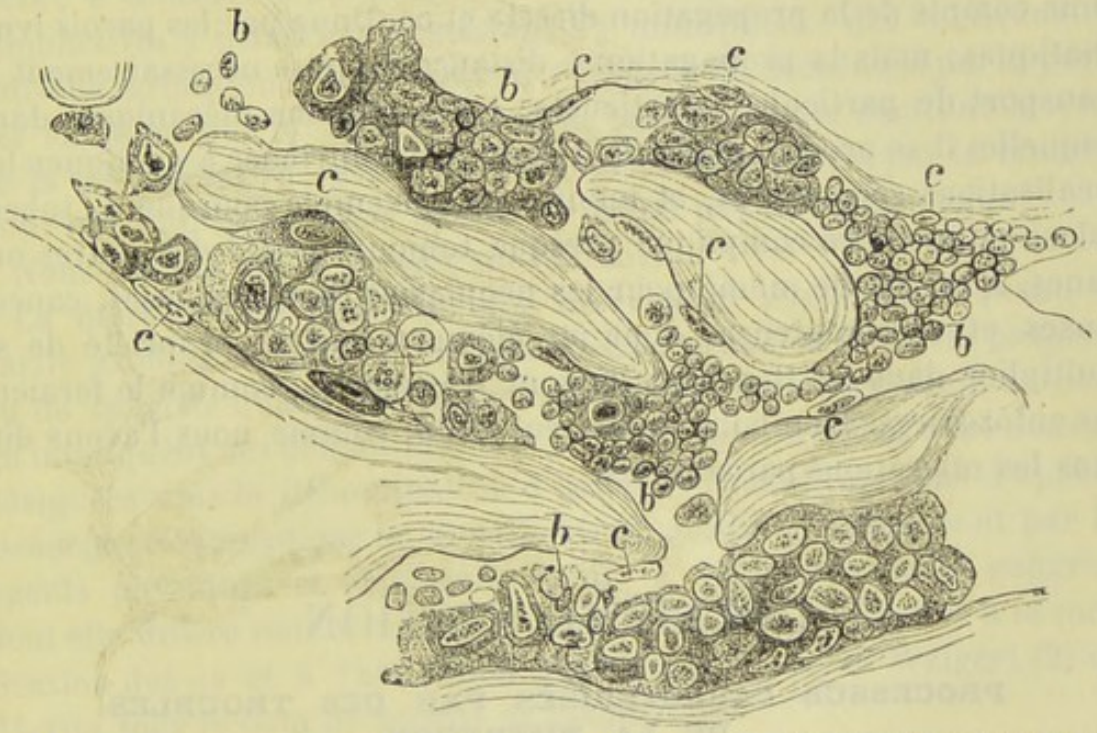


Fig. 135. — Embolies carcinomateuses dans les capillaires de la choroïde; les vaisseaux sont dilatés et renferment en même temps des globules rouges (*b*) et des cellules épithéliales à gros noyaux ; *c*, noyaux des capillaires. Grossissement : 320 (Perls).

pyémiques, l'explosion des accidents secondaires après l'apparition du chancre induré, le développement des nodosités secondaires après l'inoculation des tubercules ou des produits de la morve, l'éruption générale qui succède dans l'inoculation variolique à l'éruption locale, enfin, toutes les modalités de l'infection généralisée, en faisant exception pour les cas d'ailleurs fréquents où l'agent qui la produit peut être considéré comme soluble (page 186). Si ce point de vue est exact, il serait important de connaître les conditions qui favorisent le passage dans le sang des particules infectieuses, et de plus celles qui influent sur leur trajet à travers les lymphatiques et les interstices des tissus et en déterminent la localisation. En cherchant dans cette direction, on arriverait sans doute à trouver que, *dans certains tissus*, *la*

pénétration des particules dans les vaisseaux se fait plus facilement, et avec elle la généralisation de la maladie. C'est vraisemblablement pour cette raison que la diphthérie nasale se complique plus souvent que la diphthérie pharyngée de phénomènes infectieux, que les abcès des os donnent lieu plus souvent que les autres à l'infection purulente, que les morsures rabiques sont plus souvent suivies d'accidents quand elles siègent à la face et, par contre, que les tubercules de la peau ont tendance à s'y localiser.

Dans la généralisation des infections caractérisées par la formation de néoplasies nodulaires (la tuberculose, la syphilis, la morve), il faut tenir compte de la propagation directe et continue par les parois lymphatiques; mais la propagation à distance suppose nécessairement le transport de particules infectieuses; les conditions mécaniques dans lesquelles il se produit pourraient peut-être contribuer à expliquer les localisations secondaires, et montrer par exemple pourquoi la tuberculose pulmonaire complique presque toujours celles des autres organes. Il en est de même pour les néoplasies cartilagineuses, cancéreuses et sarcomateuses dont les éléments ont la propriété de se multiplier dans les tissus où ils sont transportés, comme le feraient des entozoaires. L'embolie intervient enfin, comme nous l'avons dit, dans les migrations parasitaires.

DEUXIÈME SECTION

PROCESSUS CARACTÉRISÉS PAR DES TROUBLES DE LA NUTRITION

PREMIÈRE CLASSE. — TROUBLES PASSIFS

CHAPITRE PREMIER

MORTIFICATION

ARTICLE Ier. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

La mortification est un phénomène physiologique; constamment des éléments se détruisent en même temps que d'autres se développent; il en est certainement ainsi des cellules épidermiques et épithéliales qui s'éliminent par exfoliation à la surface des téguments; il en est de même des globules rouges, et peut-être, bien qu'on ne puisse l'affirmer, de tous les éléments de nos tissus; à l'état patho-

logique, on observe également des mortifications élémentaires; elles accompagnent tous les processus destructifs parmi lesquels il faut ranger les inflammations, les atrophies, les dégénérescences et beaucoup de néoplasies, et doivent être décrites avec eux.

Nous avons étudié déjà avec l'infarctus, sous le nom de *nécrobiose*, un de ces modes de mortification. Nous savons que, dans les parties où elle se produit, les éléments, troublés dans leur nutrition, frappés de métamorphoses régressives et hors d'état de remplir leurs fonctions aussi bien que de se régénérer, peuvent être considérés comme morts pour l'organisme; la mortification n'y est cependant pas complète; il continue à s'y produire des échanges nutritifs; des cellules conjonctives y pénètrent et souvent s'y multiplient; des vaisseaux de nouvelle formation s'y développent : frappée de déchéance par la perte des fonctions qui lui sont propres, la partie atteinte continue à vivre de la vie végétative; ses éléments nobles sont repris par la circulation; elle s'atrophie, mais elle ne se sépare pas de l'organisme.

Nous n'avons pas à revenir sur ces faits.

La mortification nécessite une description particulière quand la partie atteinte se détruit en masse. Elle prend le nom de *gangrène* ou de *sphacèle* quand elle s'accompagne de la fermentation spéciale qu'impliquent ces dénominations. Les parties mortifiées sont souvent désignées sous la dénomination d'*eschares*. Nous proposons d'appeler *escharification aseptique* la mortification produite rapidement par les agents physiques et chimiques, pour la distinguer de la gangrène dont elle diffère notablement; le nom de *nécrose* est réservé à la mortification des os et à l'altération que Cohnheim (1) et Weigert (2) ont décrite sous le nom de *nécrose de coagulation*.

ARTICLE II. — CAUSES ET PATHOGÉNIE.

La vie d'une partie de l'organisme, considérée isolément, a pour conditions, d'une part la persistance de l'activité propre de ses éléments cellulaires, première cause des échanges nutritifs, d'autre part leur irrigation permanente par un sang suffisamment riche en matériaux assimilables. Il résulte de là que la mortification peut reconnaître pour causes *un trouble dans la constitution des éléments anatomiques*, *un trouble dans la circulation et une altération du sang*.

Nous allons voir ces conditions se réaliser isolément ou simultanément dans les différentes circonstances étiologiques que nous passerons en revue.

(1) Cohnheim, *Allg. Path.*
(2) Weigert, *Virch. Arch.*, 79 Bd.

§ 1. — Mortifications de cause traumatique.

Les *contusions* violentes, l'action de la *chaleur* et du *froid* portés à un degré excessif, celle de l'*électricité* et des *caustiques*, produisent la mortification en détruisant directement les éléments des tissus et aussi en altérant les vaisseaux et en déterminant la coagulation du sang qu'ils renferment en même temps que celle des liquides interstitiels.

La *compression* peut de même suffire à produire l'escharification : elle agit à la fois en gênant directement la nutrition des éléments et en y entravant la circulation ; c'est ainsi que l'application d'un appareil trop serré en est souvent la cause ; mais le plus ordinairement elle n'a cette grave conséquence que chez les sujets qu'une *fièvre*, une *maladie générale* ou un *trouble de l'innervation* ont rendus plus vulnérables en abaissant la tension vasculaire et en altérant la composition du sang ou les tissus ; c'est ainsi que le séjour au lit, inoffensif chez un sujet sain, amène souvent la formation d'eschares dans les régions sur lesquelles porte le poids du corps chez ceux dont la nutrition est compromise par une maladie générale ou une maladie du système nerveux. Dans ce dernier cas, la gangrène affecte d'ordinaire les parties paralysées, et l'on peut admettre théoriquement que sa production est favorisée, soit par le désordre de l'innervation vasomotrice, soit par la cessation ou la perversion de l'influence que le système nerveux exerce normalement, suivant un mécanisme encore indéterminé, sur la nutrition des tissus (Vulpian).

Certaines lésions nerveuses et certaines violences semblent agir en frappant pour ainsi dire de *stupeur* les éléments cellulaires, en paralysant leur activité et en les privant momentanément de leurs propriétés vitales. On a invoqué cette cause pour expliquer la rapidité avec laquelle la gangrène survient parfois dans les grands traumatismes.

§ 2. — Mortifications par trouble de la circulation.

La vie cesse nécessairement dans les parties où les échanges nutritifs ne peuvent plus se produire. Il faut citer en première ligne, parmi les causes qui agissent suivant ce mécanisme, les *oblitérations artérielles :* chaque fois que le rétablissement de la circulation ne peut se faire dans une mesure suffisante par la voie des anastomoses, la partie se mortifie et il se produit, soit une nécrobiose, soit une gangrène si le foyer peut subir l'influence de l'air atmosphérique. Toutes

les causes de thrombose artérielle, l'*embolie*, l'*inflammation chronique*, la *compression*, peuvent amener ainsi la mortification des tissus. La gangrène qui survient sans cause apparente chez les vieillards, et que l'on décrit sous les noms de *gangrène sénile*, *gangrène spontanée*, *gangrène sèche*, est liée ordinairement à une oblitération par thrombose de l'artère rétrécie par l'athérome. L'obstacle à la circulation veineuse peut, quand il est complet, avoir le même résultat, mais le cas est beaucoup plus rare.

Nous avons déjà mentionné la part qui revient à l'effacement des capillaires dans la production de la gangrène par compression ; cette même cause agit avec plus de puissance quand les parties sont soumises à une constriction énergique, comme il arrive dans l'étranglement intestinal ; l'action mécanique de l'anneau constricteur sur les éléments doit contribuer dans ce cas à produire la mortification des tissus.

L'inflammation peut aboutir à la gangrène, sans doute en amenant la stase du sang dans les capillaires et les veinules chez des sujets prédisposés par une maladie générale, et en offrant un terrain favorable au développement de l'agent infectieux qui paraît intervenir constamment dans la production de cet état morbide ; ce sont surtout les inflammations de nature septique, telles que l'érysipèle, le phlegmon diffus et l'anthrax, qui présentent cette complication.

§ 3. — Mortifications par trouble de l'innervation.

Les *troubles de l'innervation* paraissent le plus souvent produire la gangrène par l'intermédiaire du système vasculaire. L'excitation des vaso-constricteurs, quand elle est intense et persistante, peut amener l'effacement complet de la lumière des artérioles et empêcher ainsi l'afflux du sang dans une partie. L'importance de cette cause a été mise en lumière par Maurice Raynaud (1) dans son beau travail sur la gangrène symétrique des extrémités, affection qui survient surtout chez des névropathes et dont le développement est précédé par l'algidité et la cyanose (asphyxie locale) que produit le tétanisme des artérioles.

Mais il n'est pas certain qu'il en soit toujours ainsi et il est possible qu'ils exercent dans certains cas une influence directe sur la nutrition des tissus ; Zambaco s'est efforcé, dès 1859, d'établir que le système nerveux cessant d'influencer normalement les différents éléments de l'organisme en produit la gangrène sans qu'il y ait de lésion vasculaire (2).

(1) M. Raynaud, *De la gangrène symétrique des extrémités*. Thèse de Paris, 1862.
(2) Zambaco, *De la gangrène spontanée produite par perturbation nerveuse*. Paris, 1857.

Il n'est pas rare de voir survenir des gangrènes précoces et à marche rapide dans les affections du système nerveux central. Elles sont fréquentes dans les myélites aiguës. MM. Viguès (1) et Joffroy les ont observées dans des cas de lésions unilatérales de la moelle; elles siégeaient, comme l'anesthésie, du côté opposé à la moitié intéressée. Charcot (2) a insisté sur le développement rapide d'eschares du côté paralysé dans les cas d'hémorrhagie et de ramollissement du cerveau. MM. Pitres et Vaillard (3) ont montré récemment que certaines gangrènes, dites spontanées, ne peuvent s'expliquer par l'intervention d'aucune des causes habituelles de gangrène et que, dans les cas de ce genre, on peut trouver au-dessus des parties mortifiées, et dans une étendue relativement considérable, des altérations profondes des nerfs périphériques ayant les caractères histologiques des névrites parenchymateuses. On a vu plusieurs fois le zona se compliquer de gangrène siégeant au niveau de ses éléments éruptifs.

Ces faits montrent que les troubles de l'innervation modifient directement la nutrition des parties et favorisent ainsi la production de la gangrène.

§ 4. — Mortifications dans les maladies générales.

Nous avons déjà mentionné la fréquence de ces altérations dans la convalescence des *fièvres* et des maladies *adynamiques*. Parmi les affections générales qui en amènent le plus souvent le développement, il faut encore citer en première ligne le *diabète*. On ne doit pas invoquer ici la cachexie, car on voit la lésion se développer chez des diabétiques qui ont toutes les apparences de la santé ; ce serait à tort également qu'on la considérerait comme une conséquence directe de la glycémie, car elle peut survenir chez des diabétiques qui n'ont plus de sucre dans l'urine; sans doute les modifications que présente, chez ces malades, la constitution chimique des tissus favorisent le développement de l'agent infectieux qui, selon toute apparence, prend part à la production de la gangrène.

Les gangrènes cachectiques surviennent le plus souvent à l'occasion d'un léger traumatisme, tel qu'une compression, ou d'une affection cutanée accidentelle qui n'offre par elle-même aucune gravité et ne semble agir qu'en ouvrant une porte à l'infection. Le ralentissement de la nutrition, l'insuffisance de la circulation, les troubles que

(1) Viguès, *Journal de physiologie*, 1863.
(2) Charcot, *Archives de physiologie*, 1868.
(3) Pitres et Vaillard, *Contribution à l'étude des gangrènes massives* (*Arch. de physiol.*, 1885).

la maladie provoque dans la constitution des éléments, expliquent suffisamment le développement de l'altération.

La pénétration dans le sang de certains poisons et de certains virus peut être une cause de gangrène; nous citerons parmi eux l'ergot de seigle, le charbon, le venin des serpents, le miasme-contage de la peste, et, d'après Reimer (1), le chloral donné longtemps à de fortes doses. On n'en connaît qu'imparfaitement le mode d'action. Dans l'ergotisme, les expériences de Holmes (2) et de Wernich (3) indiquent qu'il ne s'agit pas, comme on le croyait, d'un tétanisme des artérioles, car la tension vasculaire y est amoindrie au lieu de s'y trouver augmentée comme elle devait l'être dans cette hypothèse. Dans le charbon, on peut invoquer l'obstruction des capillaires par les microbes ou une action sur les vaisseaux et les éléments d'une substance chimique que sécréteraient ces parasites.

§. 5. — Gangrènes secondaires.

La présence dans une partie du corps d'un foyer gangréneux provoque souvent la production de foyers semblables en d'autres points de l'organisme. Le plus ordinairement, c'est dans le poumon qu'ils apparaissent, et l'on peut alors invoquer le mécanisme de l'embolie pour en expliquer la formation; d'autres fois c'est une phlegmasie développée sous une autre influence qui se termine par gangrène (4).

Comme nous l'avons indiqué (5), diverses raisons conduisent à penser que l'intervention d'un agent venu du dehors est nécessaire à la production de la gangrène; en effet, elle affecte de préférence les parties qui se trouvent en rapport direct ou indirect avec l'air extérieur, c'est-à-dire le tégument externe, le tube digestif et l'appareil respiratoire; elle ne se développe dans les centres nerveux que si une ulcération profonde ou une plaie a ouvert l'enveloppe ostéo-fibreuse; on ne l'observe guère dans le foie, les reins, la rate, non plus que dans les os; elle est ordinairement envahissante et on peut en arrêter les progrès par l'action des antiseptiques et du fer rouge; nous avons

(1) Reimer, *Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, XXVIII.

(2) Holmes, *Archives de physiologie norm. et path.*, 1870.

(3) Wernich, *Virchow's Archiv.*, LVI.

(4) Nous en avons observé en 1880 à l'hôpital Tenon un remarquable exemple : l'application trop prolongée du courant galvanique chez un jeune homme atteint de paralysie saturnine avait déterminé la formation d'une eschare à la partie supérieure de la jambe gauche; quelque temps après, nous vîmes se développer un phlegmon dans la partie symétrique de l'autre membre, et bientôt ce phlegmon se compliqua de gangrène ; nous avons admis que la lésion initiale avait provoqué par action réflexe une phlegmasie secondaire, et que celle-ci s'était compliquée de gangrène par le fait de la présence dans l'organisme d'un premier foyer gangréneux (l'observation a été communiquée à la *Société de biologie*, en 1880).

(5) Page 222.

vu enfin que les foyers gangréneux renferment constamment une quantité prodigieuse de micro-organismes dont la présence constitue, d'après Lancereaux, la caractéristique de l'altération. Si les eschares produites par les agents physiques et chimiques en diffèrent, c'est sans doute parce que ces éléments n'y trouvent pas un milieu favorable à leur développement.

ARTICLE III. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

Nous avons à étudier successivement l'état des parties atteintes de mortification, les accidents d'infection locale et générale qui peuvent en être la conséquence, et le travail d'élimination qu'elle provoque.

M. Raynaud fait remarquer avec raison que l'état des parties mortifiées diffère toujours essentiellement de l'état cadavérique par le caractère des altérations histologiques, aussi bien que par les décompositions chimiques qui s'y produisent. Il doit être étudié dans le cas d'escharification et dans le cas de gangrène.

Dans l'*escharifiction aseptique*, dans celle, par exemple, qui est produite par l'action d'un caustique, les éléments cellulaires sont détruits; le sang est coagulé; les parties sont sèches ou ramollies suivant la nature du caustique; il n'y a pas de décomposition putride; l'altération est purement locale, et, s'il se développe parfois un peu de fièvre, c'est secondairement, sous l'influence du travail d'élimination, quand la lésion est considérable.

Les caractères de l'eschare varient suivant la nature de l'agent qui l'a produite.

Dans la cautérisation avec le fer rouge, elle est légèrement concave, sèche et dure; son aspect rappelle celui de la corne; elle résonne comme elle lorsqu'on vient à la frapper; sa couleur est jaune ambrée; elle est d'ordinaire peu profonde.

Les caustiques chimiques ont été divisés par Mialhe (1) en *caustiques liquéfiants* et *caustiques coagulants :* ceux-là produisent une eschare molle, ceux-ci produisent une eschare sèche et dure; les premiers désorganisent les tissus en absorbant rapidement l'eau, en se combinant aux matières grasses pour former des savons et en s'unissant aux acides organiques; ils empêchent la coagulation du sang; les seconds produisent la coagulation immédiate du sang et des albuminoïdes. Il faut citer surtout, parmi les caustiques liquéfiants, les alcalis tels que la potasse, la soude, l'ammoniaque et leurs dérivés; parmi les coagulants, les acides et les sels métalliques.

(1) Mialhe, *Traité de l'art de formuler*. Paris, 1843. — U. Trélat et Ch. Monod, article Cautérisation du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

Les courants électriques amènent également la mortification des tissus; l'eschare qui se produit au pôle négatif est molle et rappelle celle qui résulte de l'action des alcalis; l'eschare du pôle positif est sèche, jaunâtre et semblable à celles que produisent les acides.

Dans les os, la partie nécrosée peut conserver sa forme ordinaire; elle semble avoir subi une macération; assez souvent sa surface est érodée.

La *gangrène* proprement dite peut se présenter sous deux formes différentes, la gangrène *sèche* et la gangrène *humide*.

La gangrène *sèche* est le plus souvent consécutive à une oblitération artérielle; elle affecte surtout les extrémités des membres, le nez et les oreilles; les liquides des tissus qu'elle atteint s'évaporent ou sont résorbés; les parties s'indurent et prennent l'aspect qu'offrent les momies.

La gangrène *humide* se manifeste dans les régions où l'eschare peut être envahie par les liquides des parties voisines; on l'observe surtout dans les cas où l'altération est consécutive à une inflammation, alors que les vaisseaux et les interstices cellulaires ne sont pas tout d'abord oblitérés par des coagulations.

Perls considère la gangrène sèche comme *aseptique*; nous croyons que c'est à tort; dans les deux formes de gangrènes, il se développe des produits putrides d'une nature spéciale : leur odeur en fournit un témoignage suffisant. Si les accidents généraux d'infection sont plus rares dans la forme sèche, c'est surtout à cause des conditions dans lesquelles elle se développe; les communications avec les vaisseaux des parties restées vivantes y sont nulles; il n'y a pas de circulation et, par conséquent, pas de possibilité d'infection par le sang.

Dans certains cas, la stase veineuse qui, au début, donne aux parties une coloration violacée fait défaut, de même que la couleur noire qui d'ordinaire survient rapidement; les parties sphacélées deviennent pâles, elles se décolorent entièrement; c'est la gangrène blanche de Quesnay (1), la cadavérisation de Cruveilhier (2); il ne se développe pas de bulles à la surface; cette forme se produit quand tous les vaisseaux se trouvent obstrués dès le début.

Dans la *nécrose de coagulation*, le protoplasma des cellules meurt en subissant une altération qui lui donne l'aspect de fibrine coagulée. On y voit souvent de petits blocs translucides; d'autres fois leur contenu paraît homogène et semble constitué par une substance hyaline;

(1) Quesnay, *Traité de la gangrène*, 1749.

(2) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1849-1864, 5 vol. in-8; *Anatomie pathologique du corps humain*. Paris, 1830.

le noyau, après s'être chargé de fines granulations, cesse d'être nettement limité et se confond peu à peu avec l'albumine coagulée du protoplasma cellulaire. Faut-il, avec Cohnheim, attribuer cette altération à la pénétration dans la cellule de la lymphe interstitielle dont la substance fibrinogène produirait la coagulation de la substance fibrinoplastique du protoplasma? L'exactitude de cette interprétation n'est pas démontrée. Pour que la nécrose de coagulation se produise, il faut que le tissu frappé de mortification renferme en abondance du liquide plasmatique et des substances coagulables.

Des organes peuvent être atteints en entier ou partiellement de cette forme de nécrose; c'est à elle qu'il faut, d'après Weigert, rapporter les infarctus blancs, l'athérome des parois artérielles, les dégénérescences caséeuses des tumeurs et celles des ganglions mésentériques chez les typhiques, l'altération cireuse des muscles et la mortification superficielle des tissus dans la diphthérie. D'autres fois, la lésion n'occupe que les cellules glandulaires ou épithéliales d'un tissu; il en est ainsi, d'après Ebstein (1), de l'épithélium des tubes contournés chez certains diabétiques. Weigert admet enfin qu'il s'agit du même processus quand les globules blancs privés de leurs noyaux s'accumulent en masse, comme dans les thrombus blancs et les exsudats inflammatoires, particulièrement dans ceux des séreuses. Est-ce bien à une coagulation qu'il faut rapporter dans ces différents cas la mortification des éléments? Weigert ne l'a pas démontré. En tout cas, cette altération diffère à tous égards des gangrènes dont nous avons surtout à nous occuper ici; elle doit être rapprochée de la coagulation qui détermine la rigidité cadavérique et aussi de celle qui se produit dans la stase sanguine. Au microscope, on constate la disparition du noyau; les éléments sont souvent méconnaissables, on y voit des granulations de volume variable ou des masses hyalines; les cellules de revêtement se détachent et se confondent en une masse homogène ou granuleuse. Nous avons vu que l'origine de ces masses granuleuses ou hyalines serait, d'après Cohnheim, une réaction de la substance fibrinogène contenue dans le liquide ambiant sur la substance fibrino-plastique du protoplasme cellulaire.

L'aspect microscopique des parties ainsi altérées varie suivant les cas : tantôt les éléments mortifiés s'infiltrant de sérosité tombent en déliquium, c'est la *nécrose colliquative* des Allemands; plus souvent ils subissent la dégénération graisseuse et prennent l'aspect *caséeux*. Dans la nécrose colliquative, les tissus se détruisent rapidement et ils laissent à leur place, soit une cicatrice, soit une cavité kystique. Dans

(1) Ebstein, *Ueber Drüsenepithelnecrose beim Diab. mellit., etc.* (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1881).

la caséification, les éléments infiltrés de graisse se confondent en une masse homogène molle ou consistante qui ultérieurement peut se résorber ou s'entourer d'une zone conjonctive et persister.

En général, la gangrène, quelle qu'en soit la forme, s'accompagne, dans sa phase initiale, de *douleurs* tantôt sourdes, tantôt violentes et déchirantes. Celles-ci se manifestent surtout quand la lésion occupe le tégument externe; elles sont plus intenses dans la gangrène dite sénile ou spontanée que dans les autres formes; elles sont fort peu marquées dans les cas où l'eschare se produit dans le cours d'une maladie adynamique, au niveau des parties qui supportent le poids du corps. Elles font régulièrement défaut dans les gangrènes viscérales.

Les divers modes de sensibilité sont, dès le début, émoussés dans les parties où se produit le sphacèle, et, dès que la mortification est complète, on peut les irriter et les brûler sans que le malade en ait conscience. Les sujets peuvent cependant continuer à y percevoir des sensations, ordinairement douloureuses; celles qui partent des cordons nerveux, dans les points où le sphacèle cesse de les atteindre, sont rapportées à la périphérie en vertu de la même loi physiologique qui fait éprouver aux amputés de la cuisse des sensations dans les orteils.

En même temps que la sensibilité disparaît, la température s'abaisse dans les parties malades; les téguments, s'il s'agit d'une gangrène superficielle, prennent une coloration, d'abord d'un rouge sombre, puis violacée, et bientôt noire.

Dans la *gangrène sèche*, les parties atteintes semblent s'affaisser, se rétracter et s'atrophier; l'épiderme se détache aisément; l'odeur gangréneuse est généralement peu marquée; au bout d'un certain temps, l'aspect des parties rappelle, comme nous l'avons dit, celui des momies. Les éléments des tissus se rétractent; il semble que le protoplasma cellulaire se coagule (Weigert); les noyaux des cellules disparaissent (c'est là un caractère histologique de la gangrène); les éléments résistants des tissus, tels que les fibres conjonctives et élastiques, restent intacts en apparence, tandis que les cellules se dissocient; les parties sont infiltrées par une matière colorante bleuâtre, en partie diffuse, en partie déposée sous forme de granulations qui constituent des infarctus pigmentaires; on y trouve aussi des cristaux d'hématoïdine.

Dans la *gangrène humide*, les parties restent tuméfiées; leur coloration devient moins rapidement noire que dans la forme sèche, elles sont d'abord grisâtres et violacées; leur tuméfaction est due à leur infiltration par un liquide séro-sanguinolent qui souvent vient

former des bulles à la surface ; fréquemment il se fait dans les interstices des tissus un développement de gaz hydrogènes carboné, phosphoré et sulfuré : la gangrène est dite alors *emphysémateuse*. La température peut au début rester élevée, si la gangrène se développe dans un foyer inflammatoire ; dans le cas contraire, elle s'abaisse de suite. Au bout de peu de jours, les parties sphacélées se ramollissent, elles subissent des altérations chimiques et elles finissent par se dissocier et tomber en partie, laissant à nu les tendons, les os et les articulations ; l'odeur est alors d'une fétidité épouvantable ; il se dégage de l'ammoniaque, des acides gras volatils ainsi que des acides caprylique, butyrique et valérianique, témoins de la décomposition putride.

Les altérations que permet de constater l'examen microscopique sont analogues, mais non identiques, à celles qui se produisent chez le cadavre : les cellules s'infiltrent de granulations, leur noyau disparaît, elles perdent leur transparence ; d'abord plus éclatantes, elles pâlissent bientôt, et leurs contours s'effacent ; les fibres musculaires cessent d'être striées ; elles se segmentent en courts cylindres qui, d'abord éclatants, se ternissent ensuite, deviennent granuleux et se dissocient ; les éléments ne sont plus représentés que par des gaines de sarcolemme renfermant des masses granuleuses et beaucoup de graisse. Les nerfs résistent plus longtemps ; ils deviennent le siège des mêmes altérations qui s'y produisent quand on les a sectionnés et aboutissent à la dégénérescence graisseuse.

Les éléments du sang s'altèrent très rapidement : la coloration anormale qu'ils communiquent aux parties est le premier signe de la gangrène ; les globules rouges se détruisent ; les parties s'infiltrent de corpuscules noirâtres qui ont été décrits par Valentin sous le nom de *corpuscules gangréneux* et dérivent de la matière colorante du sang altérée. On n'y retrouve pas la réaction de l'hémoglobine, mais on sait avec quelle facilité s'altère cette substance.

On voit dans les tissus gangrenés une grande quantité de granulations graisseuses ; elles proviennent en partie, mais non exclusivement, de la graisse contenue normalement dans les éléments du tissu et mise en liberté par leur destruction ; elles se forment d'autre part aux dépens du protoplasma des cellules épithéliales et osseuses ainsi que des fibres musculaires ; elles se rencontrent en quantité dans des foyers gangréneux formés aux dépens de tissus qui normalement n'en renferment pas, par exemple dans celui du poumon. On y trouve en même temps des produits de transformation de la graisse tels que les acides gras libres ou cristallisés, de la cholestérine et des savons ammoniacaux.

Le tissu conjonctif subit dans sa substance intercellulaire des mo-

difications remarquables. Au début, ses fibrilles deviennent plus nettes et se dessinent mieux; ce changement est lié à une altération chimique de la substance intermédiaire qui devient transparente et se gonfle de telle sorte que les fibrilles se trouvent dissociées. Ce gonflement doit être rapporté principalement à l'absorption d'eau par la substance conjonctive (Recklinghausen) (1); c'est d'abord seulement dans le tissu lâche qu'il se produit, mais il s'étend plus tard aux faisceaux de fibres et aux tendons. Il est probable que les produits chimiques de nouvelle formation, et particulièrement des alcalis, les sels d'ammoniaque, et aussi les ferments figurés ou solubles contribuent à produire le ramollissement, d'abord de la substance interstitielle, puis des fibrilles du tissu conjonctif et leur dissociation. Mais, nous le répétons, le rôle principal, d'après Recklinghausen, revient à l'absorption d'eau; une expérience bien simple démontre que le tissu conjonctif a la propriété d'absorber beaucoup d'eau et de se gonfler sous cette influence; elle consiste à placer dans de l'eau distillée la cornée qui, comme on le sait, est formée surtout de substance conjonctive: en peu d'heures elle a triplé de volume (Donders).

Les tissus denses, qui se laissent difficilement pénétrer par les liquides, résistent longtemps au sphacèle; on retrouve dans les eschares des fibres élastiques et de l'épiderme; le sarcolemme et les gaines de Schwann représentent encore les muscles et les nerfs alors que la substance de ces éléments a disparu.

Comme produits chimiques anormaux, nous devons encore signaler, dans les foyers gangréneux, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, plus rarement des cristaux de tyrosine et des globules de leucine. Demme (2) y a rencontré de l'acide urique, du sulfate et du carbonate de chaux, ainsi que du carbonate d'ammoniaque; ils n'y existent qu'exceptionnellement. C'est surtout dans le liquide émané du foyer gangréneux que ces substances ont été recherchées. Dans le foyer lui-même, Virchow a fait voir qu'il se développe, par l'action de l'acide nitrique, une couleur rosée qu'il a nommée *érythroprotéide;* elle prend également naissance dans les substances albuminoïdes en putréfaction (Scherer) (3).

Les parties atteintes de gangrène renferment enfin des microbes en quantité. Nous avons indiqué déjà quelle est leur importance dans la genèse de cette altération (page 240); c'est à la pénétration d'une variété de ces microbes dans les lymphatiques et les capillaires du

(1) V. Recklinghausen, *Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernæhrung*. Stuttgard, 1883.

(2) Demme, *Die Verænderung der Gewebe durch Brand*. Francfort, 1847.

(3) Scherer, *Canstatt's Jahresbericht*, 1846.

voisinage et par suite dans la circulation générale qu'il faut attribuer l'extension progressive du foyer aux parties qui l'avoisinent et la formation des foyers secondaires qui se localisent le plus souvent dans le poumon.

Relativement à sa marche, la mortification présente des différences essentielles suivant qu'elle se localise ou qu'elle s'étend. Celle que nous appelons *aseptique* est toujours locale ; on n'a aucune crainte de voir s'étendre une eschare formée par l'application de pointes de feu ou de tout autre caustique.

Les gangrènes sèches, ainsi que nous l'avons indiqué, ont également peu de tendance à se propager; au contraire les gangrènes humides sont éminemment infectieuses ; elles gagnent de proche en proche les parties voisines; souvent elles ne s'arrêtent que sous l'influence d'une thérapeutique chirurgicale active ; souvent aussi elles donnent lieu à la formation de foyers secondaires.

Dans la gangrène sèche, il ne se produit d'habitude aucune réaction générale, la matière septique ne pénétrant pas dans la circulation générale. La gangrène humide s'accompagne au contraire d'une réaction fébrile qui prend souvent le caractère adynamique et peut amener rapidement ou lentement la mort du malade ; il faut en distinguer la fièvre de suppuration qu'entraîne parfois la phlegmasie liée au travail d'élimination.

ARTICLE IV. — ÉLIMINATION.

Toute partie mortifiée tend à s'éliminer ; c'est dans les mortifications simples, affectant les parties superficielles, que ce travail peut être le plus facilement étudié. Si l'on suit attentivement les phénomènes qui se produisent après la formation d'une eschare, on voit, au bout de quelques jours, les téguments qui l'entourent rougir, se tuméfier, devenir le siège d'un travail phlegmasique; bientôt apparaît, à la périphérie de la partie sphacélée, une dépression qui se creuse chaque jour davantage, donne lieu à une sécrétion purulente et amène peu à peu le décollement de l'eschare ; celle-ci finit par se détacher, au bout d'un temps variable, et l'on trouve à sa place, tantôt une cicatrice, tantôt une surface couverte de bourgeons charnus. Diverses circonstances peuvent prolonger ce travail d'élimination ; on conçoit, par exemple, que, dans les cas où la gangrène a envahi toute une partie d'un membre, les aponévroses, les tendons et les os, bien que nécrosés, maintiennent l'adhérence des parties jusqu'au moment où la chirurgie intervient; de même l'élimination d'un séquestre enclavé dans un os sain ne peut s'accomplir qu'avec une

grande difficulté. Dans la gangrène humide, les progrès de l'infection sont assez rapides pour que le plus souvent l'élimination n'ait pas le temps de se faire.

CHAPITRE II

ATROPHIE

ARTICLE 1er. — CAUSES ET PATHOGÉNIE.

De même que la mortification, ce processus est, pour un certain nombre d'organes, un phénomène physiologique ; on sait que le thymus, relativement volumineux au moment de la naissance, disparaît au bout de peu de temps ; de même les ovaires s'atrophient chez la femme après la ménopause ; le retour rapide de l'utérus à ses dimensions normales après l'acouchement est encore un exemple d'atrophie physiologique. On peut dire que, chez le vieillard, tous les organes sont plus ou moins atrophiés ; Cohnheim (1) suppose que la puissance de régénération immanente à leurs éléments, en vertu de la loi d'hérédité, ne persiste pas indéfiniment et qu'il vient un moment, variable pour chacun d'entre eux, où elle s'épuise.

Nous avons indiqué, dans le chapitre précédent, les conditions nécessaires à l'intégrité de la nutrition ; nous avons vu que, si elles ne sont plus réalisées, les organes et leurs éléments peuvent être frappés de mort ; on conçoit que, dans les cas où le désordre est moindre, il y ait simplement atrophie ; ajoutons que nombre de causes capables d'amener l'atrophie ne produisent pas la mortification.

L'atrophie peut être générale ou partielle.

L'*inanition* a pour résultat, lorsqu'elle est portée à un haut degré, l'atrophie de tous les organes ; les médecins qui exercent dans l'Inde peuvent malheureusement de nos jours encore en observer les effets. Certaines maladies, telles que le rétrécissement de l'œsophage et du pylore, les vomissements incoercibles et les gastro-entérites de la première enfance, donnent lieu à une véritable inanition dont on peut trop souvent rencontrer des exemples.

Chossat (2) a reconnu que, chez les animaux privés d'aliments, la graisse disparaît en premier lieu et presque entièrement (91 p. 100) ; l'atrophie porte ensuite surtout sur le sang, les muscles et les viscères abdominaux ; le squelette et l'encéphale sont les parties qui résistent le mieux.

On observe de même une atrophie générale dans le cours des ma-

(1) Cohnheim, ouvrage cité, p. 294.
(2) Chossat, *Recherches expérimentales sur l'inanition*. Paris,

ladies fébriles de longue durée; elle s'y produit avec une rapidité d'autant plus grande que l'énergie des combustions y présente une augmentation plus considérable et qu'il y a simultanément défaut de recettes alimentaires.

Les *obstacles à la circulation artérielle*, en réduisant l'apport des matériaux nécessaires aux échanges interstitiels, paraissent devoir entraîner l'atrophie; ils interviennent vraisemblablement, en même temps que la *compression directe*, dans la genèse des dégénérescences cellulaires qui suivent, dans les diverses formes de sclérose, la prolifération du tissu connectif; rappelons à ce sujet que Buchwald et Litten ont pu produire l'atrophie des reins en liant la veine émulgente.

On peut admettre, en physiologie générale, que *le développement de l'organe est lié à l'activité de la fonction*; on voit ainsi, chez les différents mammifères, les diverses parties du squelette et du système musculaire se développer outre mesure ou diminuer d'importance suivant le travail qu'ils ont à remplir; l'atrophie du muscle peaucier chez l'homme, son développement chez le cheval, le volume de la mamelle chez la femme, son hypertrophie pendant la grossesse et l'allaitement, son existence à l'état rudimentaire chez l'homme, en sont des exemples. Ces faits conduisent à penser que l'inaction prolongée d'un organe doit en amener l'atrophie, et l'on a expliqué ainsi la diminution de volume que subissent les muscles des membres condamnés pendant longtemps au repos, leur atrophie dans le moignon. La même cause enraye le développement des organes; chez un enfant condamné au repos par une coxalgie, les os de tout le membre du côté malade restent moins volumineux que ceux du côté opposé.

Il ne faut pas cependant exagérer l'importance de cet ordre de causes; le repos même prolongé, ne produit à lui seul qu'une atrophie peu prononcée; quand les organes diminuent rapidement de volume, c'est qu'une autre influence intervient et agit directement sur leur nutrition; cette influence est souvent un trouble de l'innervation.

Elle a été mise d'abord en évidence par les expériences de A. Waller; ce physiologiste a montré que la section des racines antérieures produit l'atrophie de leur bout périphérique, que celle des racines postérieures a pour conséquences l'atrophie de leur bout central si elle est faite au-dessus du ganglion intervertébral et celle de leur bout périphérique si elle est pratiquée au-dessous. Plus tard, Türck (1) a démontré que les lésions de la capsule interne provoquent une dégénérescence atrophique du faisceau moteur.

(1) Türck, *Zeitsch. der Ges. d. Wiener Ærtze.* IX. — Luys et Cornil, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1863. — Hayem, *Recherches sur l'anat. path. des atrophies musculaires*, 1877. — Vulpian et Prévost, *Paralysie infantile, lésions des muscles et de la moelle* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1865).

En 1863, MM. Luys et Cornil signalaient l'atrophie des cornes antérieures chez un sujet atteint de paralysie infantile, et en 1866, MM. Vulpian et Prévost constataient, dans la même maladie, l'altération des cellules motrices de la moelle. Depuis lors, les travaux de MM. Charcot, Vulpian, Hayem et de leurs élèves ont montré qu'il y a là une loi pathologique qui peut être ainsi formulée : toute lésion destructive des cornes antérieures et des faisceaux moteurs donne lieu à l'atrophie des muscles innervés par ces éléments. On a cru longtemps que la réciproque était vraie, et que toute paralysie accompagnée d'une atrophie prononcée des muscles se rattachait à une lésion de ces mêmes cellules ou de ces mêmes cordons nerveux; il avait été démontré par les travaux français, et particulièrement par ceux de Cruveilhier, Luys et Cornil, Vulpian, Charcot, Hayem, Joffroy, Gombault, Pierret, que l'atrophie musculaire progressive peut être due à une lésion de ces organes (1), et les efforts de Friedreich (2), pour substituer à cette théorie celle d'une affection primitive des muscles qui pourrait entraîner à sa suite une altération secondaire de la moelle, restaient infructueux; on ne peut plus aujourd'hui admettre dans ces termes absolus l'exactitude de cette proposition ; il est reconnu, en effet, que tout un groupe d'atrophies musculaires ne se rattache à aucune lésion du système nerveux et semble lié à une affection protopathique des muscles eux-mêmes. Tels sont, d'après M. Charcot (3), non seulement la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, mais aussi la forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive de Erb, l'atrophie musculaire progressive de l'enfance de Duchenne et la forme héréditaire musculaire progressive de Leyden, ainsi que les cas mixtes dans lesquels se rapprochent ou se confondent ces types divers qui semblent constituer une seule et même entité morbide, la *myopathie progressive primitive* (4).

L'influence des lésions des nerfs périphériques sur la nutrition des muscles est établie par les faits cliniques. Fernet et Landouzy ont montré que l'inflammation chronique du nerf sciatique donne lieu à l'atrophie des muscles qu'il anime ; le professeur Jaccoud a fait connaître les atrophies musculaires produites par l'atrophie des racines nerveuses (5),

(1) Charcot et Joffroy, *Sur deux cas d'atrophie musculaire progressive* (*Archives de physiologie*, 1869. — Hallopeau, *Étude sur les myélites chroniques diffuses* (*Archives de médecine*, 1871-1872). — Hayem, *Sur un cas d'atrophie musculaire, avec lésion de la moelle* (*Archives de physiologie*, 1869).

(2) Friedreich, *Ueber die progressive Muskel-Atrophie*. Berlin, 1873.

(3) Charcot, *Revision micrographique des atrophies musculaires progressives* (*Progrès médical*, 1885.)

(4) Landouzy et Déjerine, *De la myopathie atrophique progressive* (*Rev. de médec.*, 1885).

(5) Jaccoud, *De l'atrophie nerveuse progressive*, in *Leçons de clinique médicale*, 1867.

et Joffroy (1) a de même décrit une atrophie musculaire liée à une lésion des nerfs périphériques.

Ce ne sont pas seulement les muscles dont la nutrition peut être troublée dans ces conditions. Charcot a fait voir qu'il peut se produire dans l'ataxie locomotrice progressive une atrophie des os assez prononcée pour donner lieu à des fractures multiples. L'atrophie unilatérale de la face et la sclérodermie dont elle semble n'être qu'une variété (2) se rattache également, selon toute vraisemblance, à un trouble de l'innervation.

Les lésions des extrémités nerveuses semblent réciproquement pouvoir amener l'atrophie des parties centrales. M. Vulpian a trouvé, dans des cas d'amputation ancienne, une atrophie de la partie de la moelle où aboutissaient les nerfs du membre amputé (3) ; on sait, d'autre part, que l'atrophie du nerf optique est une conséquence de l'atrophie rétinienne ; M. Valtat a démontré enfin que les arthropathies provoquent l'atrophie des muscles circonvoisins.

On est loin d'être d'accord sur le mécanisme par lequel se produisent, dans ces diverses circonstances, les troubles de nutrition. On ne peut invoquer le repos prolongé ; les parties qui y sont soumises ne s'atrophient que très légèrement si leur innervation n'est pas troublée ; et, d'autre part, les muscles, dans l'atrophie musculaire progressive, restent susceptibles de se contracter tant qu'ils ne sont pas entièrement détruits. On peut, dans certains cas, faire intervenir un trouble de l'innervation vaso-motrice ; il en est ainsi, par exemple, dans la sclérodermie et l'atrophie unilatérale de la face ; la sclérodermie s'accompagne souvent de troubles très prononcés dans l'innervation des vaisseaux cutanés ; Seeligmüller et Nicati (4) ont vu plusieurs fois la section du sympathique cervical provoquer secondairement un amaigrissement de la moitié correspondante de la face ; Brunner, dans un cas d'hémi-atrophie faciale, a constaté une dilatation de la pupille qui indiquait une irritation persistante du sympathique (5).

Pour les muscles, on peut admettre que les filets moteurs et leurs cellules d'origine exercent sur la nutrition de ces organes une influence dont la suppression entraîne l'atrophie (Vulpian).

La cause prochaine de l'atrophie des nerfs est mieux connue ; elle est énoncée dans la loi de Waller : une fibre nerveuse, pour rester vivante, doit rester en relation avec ses cellules d'origine. Par consé-

(1) Joffroy, *De la névrite parenchymateuse spontanée*, etc. (*Arch. de phys.*, 1879).
(2) Hallopeau, *Note sur un cas de sclérodermie avec atrophie des os et arthropathies multiples* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1873).
(3) Vulpian, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1869.
(4) Nicati, *La paralysie du nerf sympathique cervical*. Zurich, 1872.
(5) Brunner, *Petersb. med. Zeitsch.*, 1871.

quent, la section des nerfs périphériques, leur compression et les altérations de leurs noyaux d'origine, entraînent nécessairement leur dégénérescence et leur atrophie.

Il existe entre certains organes des relations, de nature indéterminée, en vertu desquelles la destruction de l'un entraîne celle de l'autre. Telle est l'influence du testicule sur le larynx et les follicules pileux de la barbe, telle est celle de l'ovaire sur la mamelle. On peut en rapprocher l'action du corps thyroïde sur les fonctions de l'encéphale, action qu'ont mise en évidence les cas déjà nombreux de crétinisme provoqués par l'ablation de cet organe, la coïncidence fréquente de ce même état avec sa dégénérescence endémique et son altération dans le myxœdème.

Certaines *intoxications* provoquent de graves lésions trophiques ; la plus importante est l'intoxication saturnine ; son action semble s'exercer primitivement sur les nerfs (1).

Faut-il admettre une atrophie par *abus de la fonction?* Les exemples d'amyotrophie consécutive au surmènement semblent plaider en faveur de l'affirmative; mais les recherches anatomo-pathologiques ont dénoté, dans ces cas, l'existence de lésions que l'on a considérées comme inflammatoires ; l'atrophie ne serait alors qu'une conséquence indirecte de l'abus fonctionnel.

Nous devons mentionner enfin les atrophies congénitales. Elles occupent le plus souvent une moitié du corps et semblent être d'ordinaire en relation avec une lésion de l'encéphale; elles peuvent cependant n'intéresser que les membres; on leur attribue alors une origine spinale (2).

ARTICLE II. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

Virchow a établi une distinction entre l'*atrophie* proprement dite et l'*aplasie :* les éléments sont dans celle-là diminués de volume, dans celle-ci de nombre. L'aplasie s'observe surtout dans les cas où le développement de l'organe est enrayé ; elle peut être aussi la conséquence de l'atrophie si cette dernière aboutit à la disparition complète de l'élément.

L'atrophie est fréquemment accompagnée d'une altération du contenu cellulaire consistant en une dégénérescence graisseuse, pigmentaire ou calcaire. Souvent aussi elle coïncide avec une multiplication des éléments nucléaires.

Elle a été l'objet de recherches intéressantes dans les nerfs et dans

(1) Westphal, *Ueber eine Veränderung des Nervusradialis bei Bleilæhmung.* (*Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1874).

(2) Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique.* Paris, 1875.

les muscles. Si l'on examine le bout périphérique d'un nerf dont on vient de pratiquer la section, on reconnaît bientôt que les noyaux situés à la face interne de la gaine de Schwann se tuméfient, se divisent et s'entourent d'un protoplasma finement granuleux. La gaîne de myéline se fragmente en forme de petites masses arrondies; on voit apparaître de jeunes cellules que Ranvier (1) rattache à la prolifération des éléments préexistants, tandis que Tizzoni (2) et Rumpf (3) les considèrent comme des globules blancs migrateurs; le cylindre-axe se segmente et disparaît en partie; le tube n'est plus représenté que

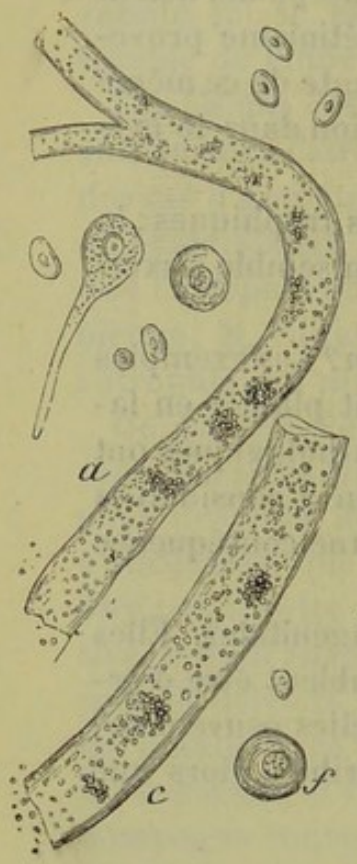


Fig. 136 (*).

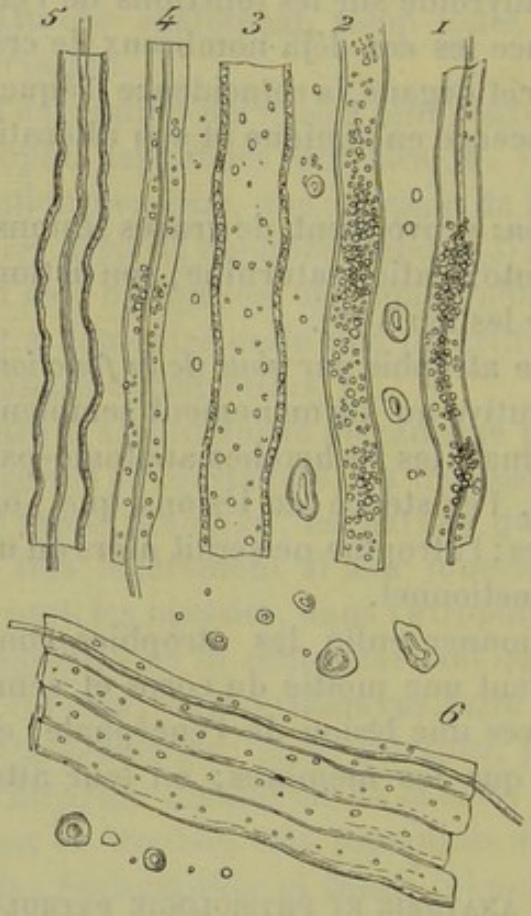


Fig. 137 (**).

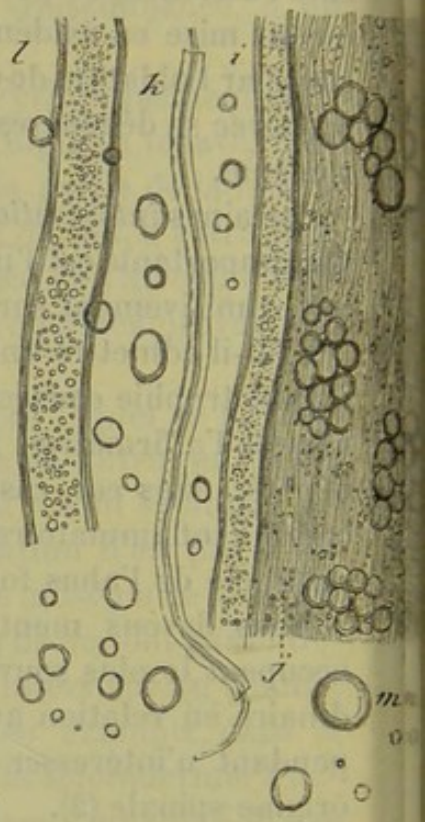


Fig. 138 (***).

(1) Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*, 1878.
(2) Tizzoni, *Sulla patologia del tessuto nervoso*, 1878.
(3) Rumpf, *Unters. des physiol. Institut z. Heidelberg*, II.

(*) *ac*, éléments des racines motrices au niveau des cornes antérieures de la moelle. Le cylindre-axe est invisible. La membrane limitante est chargée de granulations et de vésicules graisseuses. — *f*, myélocyte à l'état normal.

(**) 1, 2, 3, 4, 6, tubes nerveux provenant des racines antérieures des paires cervicales atrophiées. — 5, tube nerveux pris sur le nerf médian avec la membrane limitante plissée d'une manière très sensible.

(***) *i*, *k*, *l*, grand sympathique, prolifération fibro-conjonctive et graisseuse. Le tissu fibreux est composé de faisceaux ondulés très élégants (*j*); tout le champ du microscope est rempli de vésicules graisseuses (*m*), qui s'échappent des tubes à la moindre pression.

par la gaine de Schwann rétractée ou contenant une substance finement granuleuse et par places des fragments de cylindre-axe (fig. 133, 137 et 138). Ranvier, reconnaissant aux altérations initiales un caractère de suractivité formatrice, admet que l'influence nerveuse régularise la nutrition ; si elle vient à être supprimée, l'activité nutritive prend un caractère désordonné. A côté de cette dégénérescence, dite Wallerienne, M. Gombault a décrit une *névrite segmentaire péri-axile* (1) dans laquelle le cylindre-axe n'est pas interrompu et les lésions de la myéline et du protoplasma n'atteignent, sur une même fibre, que certains segments inter-annulaires.

L'atrophie des muscles peut être simple ou coïncider avec des phénomènes d' irritation et de régénération.

Dans le premier cas, l'on constate que les fibres élémentaires sont très amincies ; leur striation a disparu ; elles sont remplies de granulations graisseuses et pigmentaires ; parfois on trouve leur protoplasma partagé en fragments qui peuvent être arrondis et simuler des éléments cellulaires.

Si le processsus est en même temps irritatif, les noyaux du sarcolemme se multiplient, de nouvelles cellules musculaires apparaissent dans la gaîne, en même temps que le tissu connectif interstitiel prolifère (fig. 139) et, dans certains cas, par exemple dans les paralysies infantiles et pseudo-hypertrophiques, se surcharge de graisse. M. Babinski (2) a constaté, dans des muscles en voie de dégénérescence après la section des nerfs qui s'y rendaient, l'accroissement du protoplasma arrivant à former une couche épaisse, parsemée de noyaux, entre le sarcolemme et le reste de la substance striée.

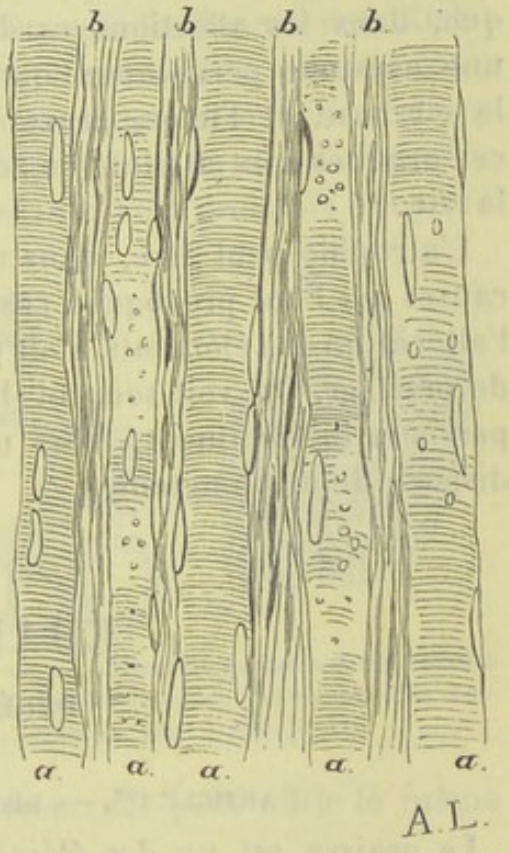


Fig. 139. — Fibres musculaires atteintes d'atrophie simple avec épaississement du tissu interstitiel (*).

Dans l'atrophie du tissu graisseux, on peut reconnaître la dispari-

(1) Gombault, *Contrib. à l'étude anat. de la névrite parenchym. subaiguë et chronique* (*Arch. de neurol.* 1880).

(2) Babinski, *Des modific. que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent* (*Comptes R. Acad. d. Sc.* 1884).

(*) *aa*, fibres musculaires à divers degrés d'atrophie avec multiplication des noyaux. — *bb*, fibres de tissu conjonctif. Grossissement : 300 diamètres.

tion des gouttelettes graisseuses dans les cellules ; le tissu perd sa couleur jaunâtre et prend un aspect gélatineux ; les cellules sont de moindres dimensions.

Les atrophies des glandes se présentent sous des formes diverses : les cellules peuvent être simplement diminuées de volume ; leur protoplasma est tantôt sain, tantôt granuleux ou chargé de pigment.

Le rôle de l'atrophie en pathologie est considérable, car, si la partie qui en est le siège est nécessaire au fonctionnement de l'organisme, elle provoque bientôt des troubles graves de la santé. C'est ainsi que, dans les affections cardiaques, l'atrophie du muscle entraîne une asystolie persistante, que l'atrophie des cellules du foie dans la cirrhose et l'ictère grave, que celle des reins dans les cas où ces organes sont atteints de sclérose sont bientôt incompatibles avec la vie.

L'atrophie peut être, dans une certaine mesure, réparable, si les causes qui l'ont provoquée cessent d'agir, mais il faut pour cela que l'altération des éléments n'ait pas dépassé une limite qu'il est difficile de préciser. On voit souvent les atrophies provoquées par le plomb persister indéfiniment, alors même que toute trace d'intoxication a disparu depuis longtemps.

CHAPITRE III

DÉGÉNÉRESCENCE

ARTICLE 1er. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

La graisse est un des éléments qui font normalement partie de l'organisme sain ; on la trouve constamment dans le tissu cellulaire sous-cutané, entre les faisceaux musculaires, dans les glandes sébacées et dans les mamelles ; l'épithélium de l'intestin, les chylifères et aussi le foie, au moins pendant la digestion, en contiennent également. A l'état pathologique, on peut la rencontrer dans deux conditions bien différentes : tantôt elle est *infiltrée* dans les éléments des tissus sans que ceux-ci présentent d'autre altération et soient troublés dans leurs fonctions, il y a seulement surcharge graisseuse des organes, c'est l'état que M. Lancereaux désigne sous le nom d'*adipose* (fig. 140) ; tantôt la graisse apparaît sous forme de fines gouttelettes dans les éléments en voie de régression, c'est la *dégénérescence* graisseuse, la *stéatose* de M. Lancereaux (fig. 141).

On doit considérer comme une infiltration graisseuse le dépôt qui se forme dans le tissu cellulaire des parties en voie d'atrophie. Si l'on

examine, chez un adulte atteint de paralysie infantile, un muscle malade depuis l'enfance, on peut le trouver transformé presque entièrement en une masse graisseuse, bien qu'il présente des dimensions normales; ce n'est pas là une dégénération, car on retrouve épars dans cette masse des faisceaux de fibres musculaires qui sont en état d'atrophie simple; il en est de même dans la paralysie pseudo-hypertrophique. On peut également trouver des glandes lymphatiques représentées par une masse de tissu graisseux (Lancereaux).

Il faut de même considérer comme un simple dépôt la graisse qui, dans certains cas, infiltre exclusivement les cellules hépatiques. Kœlliker a montré que, sous l'influence d'une alimentation riche en matières grasses, celles-ci se déposent pendant quelques heures dans ces éléments; on conçoit que, chez les sujets dont la circulation veineuse est gênée, ce dépôt devienne persistant; il est probable que souvent la surcharge graisseuse du foie que l'on observe chez les tuberculeux et chez certains cardiaques n'a pas d'autre origine. On a dit, pour distinguer ces infiltrations des dégénérescences, que la graisse s'y présentait sous forme de gouttes plus volumineuses, mais la valeur de ce signe est loin d'être absolue, car, dans l'ictère grave, la graisse de dégénérescence peut offrir le même aspect.

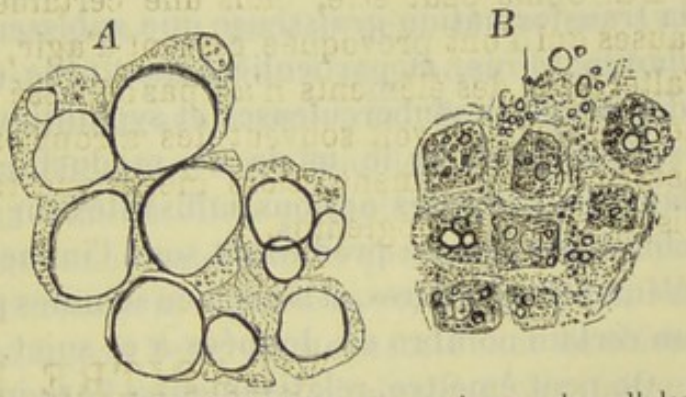


Fig. 140 et 141. — A, infiltration graisseuse des cellules du foie. — B, dégénérescence graisseuse des cellules du foie. Grossissement : 250 (Perls).

La *dégénérescence graisseuse* est certainement l'indice d'un trouble grave de la nutrition; elle est susceptible de disparaître si les conditions dont elle a été le résultat cessent d'exister, mais plus souvent elle aboutit à la destruction de l'élément; c'est un mode de mortification. On doit en admettre l'existence chaque fois que l'élément chargé de granulations est atrophié et hors d'état de remplir ses fonctions; il en est ainsi par exemple des tubes nerveux sectionnés et des cellules du foie dans l'ictère grave.

Les *causes* de dégénération graisseuse sont générales ou locales. Parmi les premières, nous mentionnerons surtout les fièvres graves, les cachexies, l'anémie pernicieuse, l'ictère grave et la sénilité, ainsi que les intoxications par l'alcool, le chloroforme, l'éther, l'iodoforme, l'arsenic, le plomb et le phosphore.

Parmi les secondes, il faut citer les inflammations, les troubles de

la circulation, les nécrobioses et les sections nerveuses. Dans les inflammations, la dégénération se manifeste aussi bien dans les épithéliums, les cellules glandulaires et les endothéliums des vaisseaux et des séreuses que dans les globules blancs; il ne faut pas cependant considérer comme voués à une destruction prochaine et morts au point de vue physiologique tous les éléments chargés de granulations graisseuses que l'on peut rencontrer dans un foyer d'inflammation ou de nécrobiose. Ceux que Gluge a décrits sous le nom de *corps granuleux*, et qui ne sont autres que des globules blancs infiltrés de graisse, peuvent encore changer spontanément de forme; ils sont donc vivants et l'on peut considérer comme vraisemblable qu'ils jouent un rôle utile en s'incorporant les granulations graisseuses qui proviennent de la destruction d'autres éléments.

Il faut au contraire regarder comme essentiellement dégénérative la transformation graisseuse que subissent en masse les éléments inflammatoires, et particulièrement celle qui aboutit à la caséification des néoplasies tuberculeuses et syphilitiques.

Pour pénétrer le mode de production de cette dégénération, il faudrait avoir des notions suffisantes sur la nature des modifications chimiques qui se produisent sous l'influence de la nutrition dans les éléments cellulaires, et nous n'en sommes pas là. On possède cependant un certain nombre de données à ce sujet.

On peut émettre, relativement à l'origine de l'adipose et de la stéatose, les hypothèses suivantes : 1° la graisse est introduite en excès dans l'organisme; 2° elle s'y produit en excès; 3° elle n'y est qu'incomplètemeut brûlée.

L'introduction d'une quantité exagérée de graisse par l'alimentation peut contribuer à produire l'obésité; elle amène la présence passagère de graisse dans les cellules hépatiques; mais c'est là une cause dont l'action est susceptible d'être, d'une manière générale, négligée en ce qui concerne les dégénérescences graisseuses.

La production, dans les tissus, d'une quantité exagérée de graisse peut être attribuée à un trouble dans l'évolution des matières hydrocarbonées et dans celle des matières albuminoïdes. La graisse est un produit de dédoublement. Les abeilles, nourries exclusivement avec du miel, continuent à faire de la cire; elles transforment donc une matière sucrée en matière grasse. D'autre part, on sait que les vaches produisent quotidiennement par la sécrétion lactée plus de graisse que leurs aliments n'en contiennent (1). Le lait continue à en renfermer beaucoup, alors même que l'animal n'en reçoit plus avec sa

(1) Kuss et M. Duval, *Cours de physiologie*. — Beaunis, *Nouveaux éléments de physiologie*, 3e édition. Paris, 1888.

nourriture et est alimenté presque exclusivement avec des albuminoïdes (Pettenkofer et Voit (1). Il a été constaté par Hoppe-Seyler que la quantité de graisse contenue dans le lait retiré de la mamelle peut augmenter le premier jour aux dépens de la caséine et des autres albuminoïdes.

Il faut attacher moins d'importance à la transformation en matières grasses des parties molles du corps après la mort (gras de cadavre), car il ne s'agit plus en pareil cas de graisse libre, mais d'acides gras combinés à l'ammoniaque et à la chaux; il en est de même des matières grasses qui se développent pendant la putréfaction de diverses substances organiques, telles que la fibrine, le pus et la caséine.

On n'a pas réussi encore à faire chimiquement de la graisse avec des matières protéiques; Hoppe-Seyler admet avec raison que cette substance ne se développe que chez les êtres vivants. Il est certain néanmoins qu'à l'état pathologique la graisse peut se former aux dépens des albuminoïdes, dont elle paraît être un produit de dédoublement, lorsqu'ils sont incomplètement comburés. Dans la plupart des cas de stéatose, on peut constater cette insuffisance de combustions : c'est ainsi que, dans l'intoxication phosphorée, la présence, dans l'urine, de produits azotés anormaux dénote que les albuminoïdes ne subissent plus leurs transformations régulières, et, d'autre part, l'anoxémie est portée à un haut degré; Bauer (2) a constaté chez un chien, au troisième jour de cette intoxication, une diminution par rapport au jour précédent de 45 p. 100 dans l'absorption de l'oxygène et de 47 p. 100 dans l'élimination de l'acide carbonique; dans l'ictère grave, l'urine contient de la leucine, de la tyrosine et de l'acide urique, produits de l'oxydation incomplète des albuminoïdes; on peut invoquer dans les fièvres graves l'intervention des mêmes causes; il est d'observation qne l'alcoolisme diminue l'activité des combustions; de même dans la leucémie et l'anémie pernicieuse, il y a nécessairement anoxémie et insuffisance des combustions. Dans les scléroses et les nécrobioses consécutives aux oblitérations vasculaires, la réduction du champ circulatoire doit diminuer également les oxydations.

Cohnheim attribue de même la dégénérescence graisseuse si rapide des fibres utérines après l'accouchement à l'anémie de l'organe.

On a invoqué aussi la sclérose des artères nourricières (H. Martin (3), pour expliquer les dépôts de graisse qui se font constamment chez les vieillards dans les couches profondes de la tunique interne des

(1) Pettenkofer et Voit, *Zeitsch. f. Biologie*, IX. — Hoppe-Seyler, *Medic. Untersuchungen.*
(2) Bauer, *Sitz. Ber. d. münchener Akad.*
(3) H. Martin, *Revue de médecine*, 1881.

artères, et l'anoxémie qu'entraîne l'inertie, pour se rendre compte de la dégénérescence que subissent les muscles paralysés.

Faut-il donc admettre, avec Liebig, comme un fait démontré que la formation de la graisse est liée à l'insuffisance des oxydations? V. Recklinghausen le conteste en faisant remarquer que, dans beaucoup de cas d'anémie très prononcée, la stéatose fait défaut; il rappelle que fréquemment il n'y a pas de traces de dégénération graisseuse chez des sujets morts de phthisie ou de cancer; les anémies provoquées par les grandes hémorrhagies ne s'accompagnent elles-mêmes qu'exceptionnellement de cette altération; il y a donc, en dehors de l'anoxémie, une condition qu'il reste à déterminer. V. Recklinghausen, formulant à ce sujet une nouvelle hypothèse, se demande si la dégénération graisseuse n'est pas due à la présence en excès d'acide carbonique dans les tissus; il a montré qu'en plaçant quelques gouttes de sang de grenouille dans une atmosphère qui renferme de 20 à 30 p. 100 de ce gaz on voit bientôt des gouttelettes graisseuses apparaître dans les globules blancs du sang et s'y multiplier rapidement sans que ces éléments éprouvent d'autre altération appréciable. Comment agit en pareil cas l'acide carbonique? Amène-t-il la formation de la graisse en dédoublant l'albumine du globule, ou dégage-t-il des savons graisseux, des acides gras qui, en se combinant avec la glycérine du protoplasma, produisent de la graisse? On ne peut en décider actuellement. Malgré les objections de V. Recklinghausen, la théorie de Liebig a été reprise et soutenue avec force par Frænkel (1). Cet auteur s'est efforcé d'établir que la diminution de l'apport de l'oxygène joue un rôle capital dans la production de la dégénérescence graisseuse; elle a, suivant lui, pour effet d'augmenter la décomposition des albuminoïdes et cette augmentation serait la cause prochaine de la dégénérescence : le manque d'oxygène produisant une sorte de nécrobiose des cellules, les albuminoïdes se décomposeraient en substances azotées et non azotées; les premières seraient éliminées par l'urine, tandis que les secondes, qui ne sont autres que les graisses, se déposeraient dans les tissus. Frænkel invoque, à l'appui de sa manière de voir, ce qui se passe dans l'intoxication phosphorée, où l'on voit diminuer l'apport d'oxygène en même temps que la désassimilation des albuminoïdes est accrue; il cite également les dégénérescences graisseuses qui se produisent à la suite des grandes hémorrhagies et dans l'asphyxie où il a pu constater l'accroissement des excrétions azotées dans l'urine; il explique de même enfin les dégénérescences produites par la fièvre, car l'élé-

(1) Frænkel, *Einfluss der verminderten Sauerstoff Zufuhr auf den Eiweiss Zerfall* (*Virchow's Arch.* 67 Bd).

vation de la température empêche l'hémoglobine d'absorber l'oxygène en proportions suffisantes, et un grand nombre de globules rouges sont détruits.

Beaucoup d'organes renferment de la lécithine, corps très voisin de la graisse ; on a émis l'hypothèse qu'elle pouvait, en se transformant, lui donner naissance. Cohnheim explique ainsi la dégénérescence graisseuse des nerfs sectionnés et séparés de leurs centres trophiques.



Fig. 142. — Cellules épithéliales (*a*) et lymphatiques (*b*) d'un alvéole pulmonaire en voie de dégénérescence graisseuse ; les corps *c* sont des amas de granulations graisseuses qui se dissocient en *d*. Grossissement : 250 (Perls).

Les éléments en voie de dégénération graisseuse renferment en quantité plus ou moins grande des granulations généralement fines, et fortement réfringentes, qui ont la propriété de résister à l'action de l'acide acétique et d'être dissoutes par l'éther et l'alcool ; elles peuvent occuper toute l'épaisseur

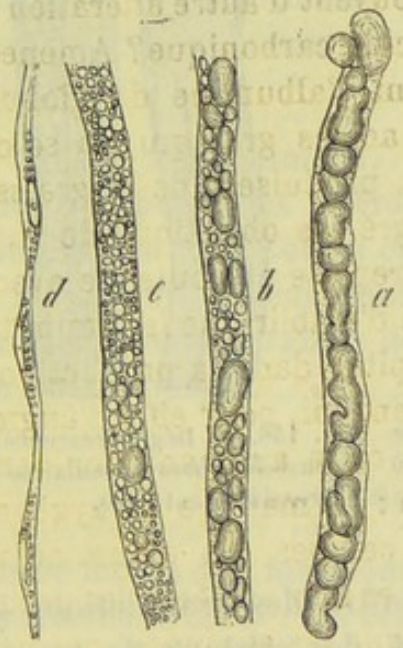


Fig. 143. — Dégénérescence graisseuse des fibres nerveuses à double contour telle qu'on la rencontre dans le bout périphérique d'un nerf cérébro-spinal sectionné (*).

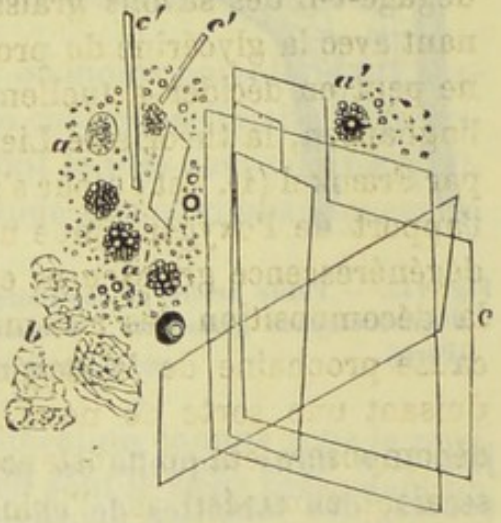


Fig. 144. — Bouillie athéromateuse d'un foyer artériel (**).

des cellules et en masquer les noyaux (fig. 142). Quand les éléments

(*) *a*, après une demi-semaine. — *b*, après deux semaines. — *c*, après quatre semaines. — *d*, après deux mois. Grossissement : 300.

(**) *a' a'*, graisse liquide provenant de la métamorphose graisseuse des cellules de la tunique interne (*a*) qui se transforment en globules granuleux (*a' a'*), puis se décomposent et forment des gouttelettes huileuses libres (détritus graisseux). — *b*, amas amorphes granuleux et plissés du tissu ramolli et liquéfié. — *cc'* cristaux de cholestérine. — *c*, grandes tables rhomboïdales. — *c' c'*, aiguilles rhomboïdales fines. Grossissement : 300 diamètres (Virchow).

sont détruits, les granulations se réunissent en gouttes huileuses ; elles se transforment en cristaux d'acide margarique et de cholestérine (fig. 144).

Dans les nerfs en voie de dégénération, la gaine de myéline, au bout de huit à quatorze jours, s'est dissociée en masses irrégulières, qui présentent les réactions de la graisse, diminuent graduellement de volume et finissent par disparaître entièrement (fig. 143).

Dans l'athérome, on voit des taches jaunâtres sous la membrane interne ; les cellules endothéliales et celles de la couche sous-jacente sont infiltrées ; elles se détruisent et laissent à leur place une bouillie

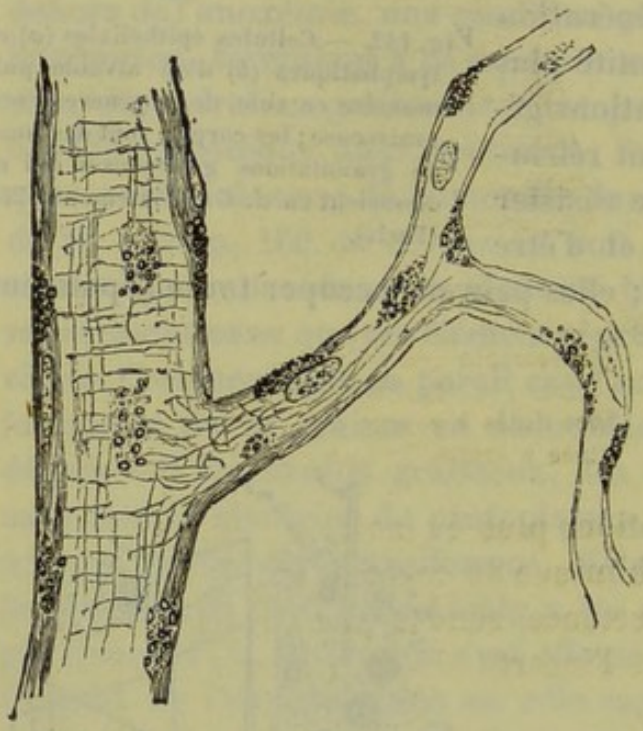


Fig. 145. — Petite artère et capillaires en voie de dégénérescence graisseuse. Grossissement : 250 (Perls).

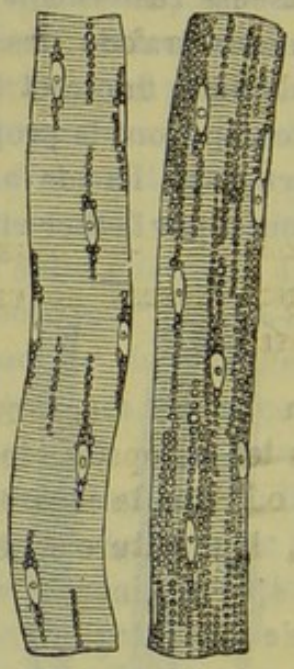


Fig. 146. — Dégénérescence graisseuse des fibres musculaires striées. Grossissement : 300.

jaunâtre dans laquelle on peut reconnaître des granulations graisseuses, des tablettes de cholestérine et des cristaux de margarine (fig. 144).

Lancereaux (1) appelle *stéatose* la simple dégénération graisseuse des artères (fig. 145) ; il réserve le nom d'*athérome* à celle qui se développe dans les foyers d'artérite.

Dans les muscles (2), la graisse se dépose d'abord sous la forme de

(1) Lancereaux, *Traité d'anatomie pahologique*, 1875.

(2) Hayem, article Musculaire (pathologie) du *Dictionnaire encyclopédique*. — Straus, article Muscles du *Nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques*. Paris, 1877, t. XXIII.

petites granulations brillantes disposées suivant l'axe des fibres, souvent aux extrémités des noyaux qu'elles semblent prolonger (fig. 146); plus tard ces granulations deviennent plus volumineuses, elles remplissent tout le contenu de la fibre, et en masquent la striation (fig. 147).

La dégénérescence graisseuse des organes entraîne leur inertie fonctionnelle, et l'on conçoit quelle en est la gravité quand il s'agit de viscères tels que le foie et le rein dont le fonctionnement régulier est nécessaire à la vie.

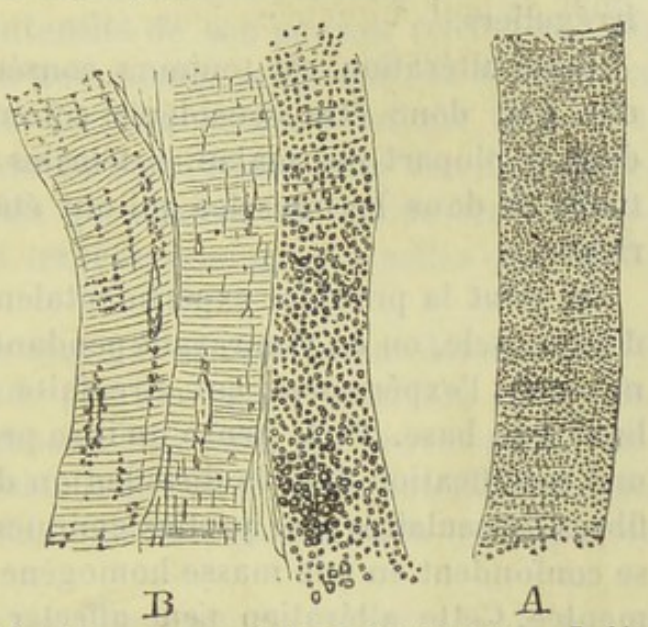


Fig. 147. — A, granulations albumineuses. — B, dégénérescence graisseuse : la fibre du milieu est normale, la dégénérescence est au début dans la fibre située à gauche et très avancée dans la fibre située à droite. Grossissement : 250 (Perls).

ARTICLE II. — DÉGÉNÉRESCENCES CIREUSE, MUQUEUSE ET AMYLOÏDE.

On trouve fréquemment, dans les autopsies, des altérations plus ou moins notables dans l'aspect ou dans la constitution chimique du contenu cellulaire : leur origine, leur nature et leur importance, sont le plus souvent très difficiles à déterminer en raison de l'incertitude de nos connaissances en chimie physiologique.

§ 1. — Tuméfaction trouble.

Nous ne ferons que mentionner ici l'altération connue sous le nom de *tuméfaction trouble :* les cellules qui en sont le siège présentent un aspect granuleux ; elles ont perdu leur transparence ; les granulations fines qu'elles renferment sont de nature protéique ; elles sont dissoutes facilement par l'acide acétique ; on les considère comme produites par la précipitation des albuminoïdes du protoplasma. Cet état se rencontre dans les maladies les plus différentes ; on n'en connaît pas la signification ; il ne peut servir, comme on l'a prétendu, à caractériser l'inflammation.

§ 2. — Dégénérescence cireuse.

La *dégénérescence cireuse*, signalée par Zenker dans es muscles

des typhiques, n'a également qu'une importance très secondaire; ces organes présentent, quand ils en sont atteints, une coloration d'un gris rougeâtre qui les fait ressembler à de la chair de poisson; leurs éléments ont perdu leur striation, leur substance est divisée en blocs irréguliers.

Cette altération est toujours consécutive à la mort de l'organe; elle doit donc être considérée comme cadavérique. On l'observe dans la plupart des maladies fébriles de longue durée, dans le tétanos et dans les muscles qui ont été lésés par une violence extérieure.

On peut la produire expérimentalement en provoquant le tétanos d'un muscle, ou en y enrayant pendant vingt-quatre heures les actes nutritifs; l'expérience peut être faite facilement sur la langue en la liant à la base. Perls pense qu'il se produit, dans ces circonstances, une modification dans la distribution des éléments qui composent les fibres musculaires; les parties connues sous le nom de *disdiaclastes* se confondent en une masse homogène, bien qu'irrégulièrement fragmentée. Cette altération peut affecter les muscles lisses aussi bien que les muscles striés (Maier-Perls). Nous allons voir que V. Recklinghausen la rattache à la dégénérescence *hyaline*, alors que nous l'avons déjà mentionnée parmi les altérations que Weigert désigne sous le nom de *nécrose de coagulation :* il y a là une regrettable confusion.

§ 3. — Dégénérescence muqueuse.

La *dégénérescence muqueuse* peut affecter le tissu conjonctif, les cartilages, les os et les éléments des tumeurs; elle s'accompagne le plus souvent de ramollissement; les parties qui en sont atteintes offrent les réactions de la mucine. Il ne faut pas considérer comme une dégénérescence la présence de cette même substance en quantité exagérée dans les éléments des muqueuses enflammées, car elle appartient à leur constitution normale.

§ 4. — Dégénérescence hyaline.

Recklinghausen a décrit sous le nom de *dégénérescence hyaline* l'envahissement des tissus par une substance qui se rattache au groupe des *colloïdes* décrit par Laënnec, groupe qui comprend également les substances amyloïde et muqueuse. C'est, d'après cet auteur, un produit albuminoïde qui présente des réactions très analogues à celles des autres corps albumineux et cependant se colore plus fortement par le carmin, le picro-carmin et l'éosine; les acides ont peu d'action

sur lui ; de plus, quand on traite par une solution d'ammoniaque des parties qui en contiennent, tous les éléments s'éclaircissent, à l'exception de la substance hyaline qui se tuméfie et perd de son éclat ; mais on la reconnaît surtout à ses caractères physiques, à l'homogénéité de sa constitution, à l'intensité de son pouvoir réfringent ; elle se rapproche de l'amyloïde par ces mêmes propriétés, sa consistance ferme, sa résistance à l'action de l'eau et des solutions ammoniacales et acides ; il faut recourir au réactif iodé pour l'en distinguer ; souvent elle se creuse de cavités que remplit un liquide séreux ; souvent aussi elle est disposée en travées, analogues à celles que forme la fibrine.

Ses caractères chimiques ne sont pas complètement déterminés ; il est possible qu'elle soit formée par l'union de plusieurs composés. Comme les substances muqueuse et amyloïde, elle provient du protoplasma cellulaire et est insoluble dans les liquides interstitiels ; elle se trouble quand on la chauffe, mais non quand on la traite par un acide.

Elle a été décrite (1) sous le nom de *substance colloïde ;* on la trouve dans les kystes du corps thyroïde, dans le tissu de cicatrice, dans les tumeurs de l'œil, dans les tumeurs des muqueuses, et particulièrement dans celles des voies urinaires, des trompes et de l'utérus, dans les inflammations aiguës et chroniques des reins, des glandes sudoripares et des ovaires, dans les tumeurs du tissu conjonctif, des ganglions lymphatiques et du thymus, dans les tubercules et les sarcomes, dans les myxomes du plexus choroïde, les lymphangiomes, et les carcinomes épithéliaux, dans les inflammations diphthéritiques et dans les thromboses intra-vasculaires, anévrysmales et cardiaques ; enfin V. Recklinghausen lui rattache également la dégénération cireuse des muscles, et il la signale dans les fibres nerveuses hypertrophiées.

Il semble, au premier abord, qu'il s'agisse là de produits différents, mais V. Recklinghausen reconnaît dans chacun d'eux les caractères de la substance hyaline. Ils se forment tous dans des organes riches en cellules et en protoplasma ; ce fait permet d'admettre avec vraisemblance qu'ils naissent du protoplasma cellulaire ; déjà Meckel a émis l'opinion que les cylindres hyalins de la néphrite résultent de la fusion de cellules épithéliales détachées de la paroi ; Tourtual a expliqué de même la formation de masses gélatineuses dans le goitre ; d'autres auteurs cependant les considèrent comme des produits exsudés. Pour ce qui est de la dégénérescence cireuse des muscles, il

(1) Heckel, *Ann. des Charitekrankenhauses*, 1853.

n'est pas douteux qu'elle ne se fasse aux dépens de leur protoplasma. D'une manière générale, la transformation du protoplasma cellulaire en substance hyaline a pour conséquences immédiates la disparition des interstices des cellules et de leurs noyaux et la fusion de ces éléments en une masse homogène.

On ne peut actuellement déterminer exactement en quoi consiste la dégénérescence hyaline ; V. Recklinghausen incline à penser qu'elle est due à une concentration des liquides des tissus et du protoplasma par la diminution de la quantité d'eau qu'ils renferment et en même temps à l'issue de masses de protoplasma hors des cellules sous l'influence d'un excès de pression. Des troubles de l'innervation peuvent avoir la même action ; on trouve une quantité de masses hyalines dans la salive de la glande sous-maxillaire dont la sécrétion est provoquée par l'excitation du sympathique.

La résistance de la substance hyaline à l'action des divers modificateurs donne à penser qu'elle ne doit pas disparaître aisément des parties où elle s'est déposée ; elle peut cependant, quand elle est de nouvelle formation, être dissoute par une digestion artificielle ; il est possible que, dans certaines circonstances, elle soit éliminée du tissu vivant.

Nous avons vu qu'elle offre les plus grandes analogies avec l'amyloïde ; peut-être ces deux substances représentent-elles les degrés différents d'une même transformation du tissu.

Il faut se garder cependant de confondre, en attachant trop d'importance à des analogies de réaction, des substances de nature différente, et c'est à juste titre que Ziegler reproche à V. Recklinghausen d'avoir englobé simultanément, dans son groupe des substances hyalines, d'une part la fibrine d'apparence homogène que l'on trouve dans les pseudo-membranes diphthéritiques et les coagulations intra-vasculaires, d'autre part les produits de transformation des cellules épithéliales qui appartiennent aux tumeurs kystiques du corps thyroïde et des glandes muqueuses. M. Armanni (1) a décrit sous le nom de *dégénérescence hyaline des tubes droits du rein* une altération qu'Ehrlich (2) a démontrée être une infiltration glycogène de leur épithélium ; elle siège dans les tubes de Henle et est très fréquente dans le diabète ; M. Straus (3) la considère comme caractéristique de cette maladie.

(1) Armanni, cité par Cantani, *Le diabète sucré et son traitement diététique*, traduit par Charvet, 1876.

(2) Ehrlich, *Ueber d. Vorkommen von Glycog. im Diab. und im norm. Organismus* (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1883).

(3) J. Straus, *Cont. à l'étud. des lés. histol. du rein dans le diabète sucré* (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1885).

§ 5. — Dégénérescence scléreuse.

Cette dégénérescence a été longtemps confondue avec l'inflammation chronique et c'est dans ces dernières années seulement qu'elle en a été séparée. Elle a été étudiée d'abord dans les artères et dans ses rapports avec l'affection rénale que l'on désigne généralement sous le nom de *néphrite chronique interstitielle* par MM. Lancereaux, Peter (1), Gull et Sutton, Debove et Letulle; elle a fait l'objet de mémoires importants dus à MM. H. Martin (2), Duplaix (3), et Huchard (4); Ziegler la rapproche de la dégénérescence hyaline. Elle occupe, le plus souvent, d'après Duplaix, la tunique interne des valvules du cœur et des artères; on l'observe aussi dans le cœur, les reins, les centres nerveux, les poumons, le foie, le corps thyroïde, etc. H. Martin en différencie les lésions scléreuses généralement rapportées à l'endartérite. L'étude de cette question devra être reprise, car il y règne encore un certain degré de confusion.

Les parties atteintes de cette dégénérescence présentent un aspect homogène, leur masse est augmentée, elles semblent plus denses; les cellules subissent souvent tôt ou tard la dégénérescence graisseuse et disparaissent; il peut se faire une calcification. Le calibre des vaisseaux étant rétréci par le fait de l'altération scléreuse, le tissu conjonctif des viscères s'atrophie et se rétracte, et il en résulte des troubles fonctionnels plus ou moins graves. Thomas en attribue le développement dans la tunique interne des artères à la diminution de l'élasticité de leur tunique moyenne.

§ 6. — Dégénérescence amyloïde.

La dégénérescence dite *amyloïde* survient le plus souvent sous l'influence de troubles dans la nutrition générale. Elle semble pouvoir provoquer par elle-même, lorsqu'elle affecte des organes essentiels à la vie, des troubles graves des fonctions. Ses causes les plus fréquentes sont la phthisie pulmonaire, la syphilis et les suppurations prolongées, surtout celles qui proviennent des os; viennent ensuite l'intoxication palustre, la leucémie, la goutte et la dysenterie; elle est beaucoup plus rare dans le cancer; ajoutons enfin que, d'après Cohnheim, elle peut se développer en l'absence de tout état pathologique anté-

(1) M. Peter, *Soc. clinique*, 1879.
(2) H. Martin, *Pathogénie des scléroses dystrophiques* (*Rev. de méd.*, 1885).
(3) Duplaix, *Contribution à l'étude de la sclérose* (*Arch. gén. de méd.*, 1885).
(4) H. Huchard, *De l'artério-sclérose* (*France médicale*, 1885).

rieur. On la reconnaît facilement à l'aide de la solution iodurée : si l'on touche, avec ce réactif, un organe atteint de dégénérescence amyloïde, il prend, dans les points affectés, une coloration brunâtre qui devient violette ou bleue si on le traite ensuite par l'acide sulfurique dilué. L'altération est généralement disséminée en petits foyers qui se détachent alors nettement.

Cornil (1) et Jürgens ont montré que le violet d'aniline colore en rouge violet les parties renfermant la substance amyloïde, tandis qu'il donne une teinte bleue aux parties saines. Elle présente une grande résistance aux actions chimiques ; insoluble dans l'eau, elle ne se laisse attaquer par la solution alcaline ou acide que si on la soumet à la coction. Aussi admet-on qu'elle persiste indéfiniment dans l'organisme, une fois qu'elle s'y est développée.

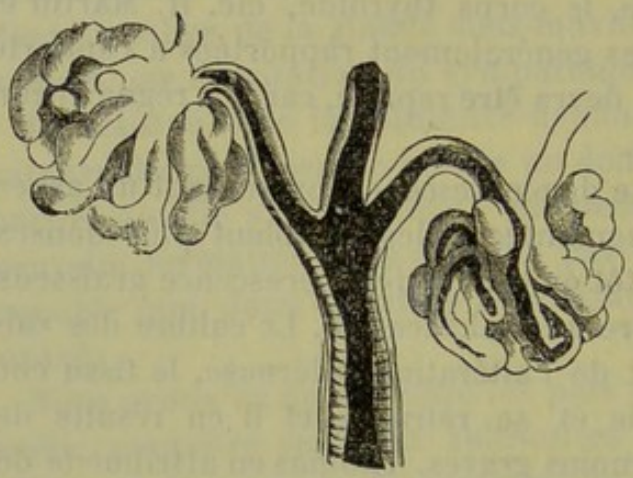


Fig. 148. — Glomérules de Malpighi du rein affecté de dégénérescence amyloïde. Grossissement : 300.

Les organes envahis par l'amyloïde sont ordinairement augmentés de volume ; leur consistance est compacte et comme pâteuse ; leur couleur rappelle celle de la cire ; leur coupe paraît brillante et transparente, et on a souvent comparé leur aspect à celui du jambon fumé. C'est dans les reins (fig. 148), le foie, la rate, et aussi dans les ganglions lymphatiques et la muqueuse intestinale qu'on observe le plus souvent cette dégénérescence. On la rencontre également dans le cartilage, dans le coagulum de l'hématocèle, dans certaines tumeurs de l'œil et dans les tumeurs sous-muqueuses de la base de la langue et de l'épiglotte.

Elle peut être localisée ou étendue à un grand nombre d'organes. On l'a rattachée, à tort, dans ce dernier cas, à une dyscrasie produite par une des maladies générales que nous avons vues lui donner naissance. Les recherches entreprises pour retrouver dans le sang la substance amyloïde ont toujours été infructueuses. Il est beaucoup plus probable qu'elle se développe dans les tissus eux-mêmes. Elle est toujours locale, et, si elle se manifeste simultanément dans plusieurs organes, c'est qu'une même cause générale produit dans chacun d'eux un même trouble de nutrition.

Ce ne sont pas toujours, dans les différents organes, les mêmes

(1) Cornil, *Société de biologie*, 1875. — Jürgens, *Virchow's Archiv*, LXV.

parties qui en sont atteintes. Souvent l'altération est limitée aux vaisseaux et surtout aux branches terminales des artères; elle occupe surtout la tunique moyenne et particulièrement les fibres lisses. Dans les reins et dans le foie, elle pourrait, d'après Bœttcher (1) et Kyber (2), intéresser également les cellules; au contraire, E. Wagner, Schüppel, Kœster, Eberth, soutiennent que ces éléments ne subissent pas cette dégénérescence; ils ne font que s'atrophier sous l'influence de la pression qu'exerce sur eux la substance amyloïde infiltrée dans les parois des vaisseaux.

La substance dite *amyloïde* offre les réactions des matières protéiques, dont elle se distingue surtout par la coloration que lui communiquent l'iode et le violet d'aniline.

Relativement à son origine, deux hypothèses ont d'abord été formulées : dans l'une, elle se forme en dehors des éléments, souvent sans doute dans un foyer de suppuration, et elle y pénètre par voie d'infiltration, comme le font, dans d'autres circonstances, les sels de chaux; dans l'autre, elle résulterait d'une transformation que subiraient, sous l'influence d'une nutrition défectueuses, les albuminoïdes des tissus. Perls fait remarquer que cette dernière est la plus vraisemblable, car si la matière amyloïde était apportée dans les tissus par le mouvement nutritif, on devrait la retrouver dans le sang, tandis que l'on n'a pu jusqu'ici l'y découvrir; ajoutons qu'elle devrait en outre affecter primitivement les parties les plus internes des tuniques vasculaires, ce qui n'a pas lieu. V. Recklinghausen propose une inprétation différente des faits : une substance homogène sortirait des cellules et, au contact du liquide interstitiel émané du sang, formerait des agglomérats, des travées ou des réseaux. Ce serait une sorte de coagulation dans laquelle interviendraient à la fois des parties constituantes des tissus et le sang. L'importance du rôle que jouent les éléments cellulaires ressort clairement de ce fait que l'amyloïde n'affecte qu'un certain nombre d'organes; jamais elle n'intéresse l'épiderme, les membranes glandulaires, les poumons, les os, ni le système nerveux.

On n'est pas nettement fixé sur le rôle qu'il convient d'attribuer à la dégénérescence amyloïde en physiologie pathologique. Dans quelle mesure est-elle compatible avec le fonctionnement régulier des organes ? A quels troubles peut-elle donner lieu ? Il n'est qu'un organe pour lequel la question semble jugée : c'est le rein. Et encore faut-il remarquer que la dégénérescence amyloïde de cet organe coïncide

(1) Bœttcher, *Virchow's Archiv*, LXXII.
(2) Kyber, *Stud. über amyloïde Degen.* (*Arch. f. mikroscop. Anat.*, VIII). — *Virchow Archiv*, LXXXI.

souvent avec son altération graisseuse et une phlegmasie interstitielle plus ou moins prononcée. D'autre part, I. Straus (1) a démontré qu'elle peut exister chez des sujets dont les urines ne sont plus albumineuses. Il a été impossible jusqu'ici d'assigner une symptomatologie aux affections amyloïdes du foie, de la rate, des ganglions lymphatiques et de l'intestin. Il est probable qu'il faut tenir compte, à cet égard, du siège variable de l'altération et du degré auquel elle est portée.

On trouve fréquemment, surtout chez les vieillards, dans la prostate, l'épididyme et les centres nerveux, des corps, formé de couches concentriques avec un noyau central, qui sont dits *amyloïdes* ou *amylacés*, parce qu'ils donnent, avec l'iode et l'acide sulfurique, les réactions de l'amidon. Ils n'en sont pas cependant, d'après Robin, exclusivement formés, car ils présentent les réactions des corps azotés. On n'a pas de notions sur leur origine, et leur importance en pathologie paraît à peu près nulle.

CHAPITRE IV

CONCRÉTIONS

Les matières inorganiques qui entrent dans la constitution de l'organisme à l'état des sels solubles peuvent, dans des conditions très variées, se précipiter et former des masses solides dont la présence est assez souvent l'origine de troubles morbides. Nous étudierons successivement, sous le nom de *concrétions interstitielles*, celles qui se déposent dans l'intimité des tissus, et, sous le nom de *concrétions calculeuses*, celles qui se développent dans les conduits glandulaires aux dépens des liquides qu'ils renferment.

ARTICLE 1er. — CONCRÉTIONS INTERSTITIELLES, DÉPOTS, PÉTRIFICATIONS, INCRUSTATIONS, CRÉTIFICATIONS.

On observe *deux espèces principales* de concrétions interstitielles : l'une est caractérisée par ses *bases*, l'autre par son *acide;* la première comprend les concrétions formées de *sels de chaux* et de *magnésie*, la seconde les *dépôts uratiques*.

§ 1. — Concrétions calcaires et magnésiennes.

Les productions calcaires sont généralement formées de carbonate

(1) I. Straus, *Comptes rendus de la Société des hôpitaux* et *Union médicale*, 1881.

et phosphate de chaux tribasiques. Les tissus où elles se développent sont durs au toucher. Traités par l'acide nitrique, ils donnent lieu au dégagement d'acide carbonique.

D'après M. Talamon (1), la *calcification* ne se produit jamais que dans un tissu conjonctif préalablement modifié. Cette modification consiste en un épaississement stratifié qui le transforme en un tissu fibroïde à substance fondamentale amorphe avec cellules plates disséminées; c'est ainsi que, d'après Cornil et Ranvier, les *séreuses calcifiées* sont constituées par des lames parallèles de tissu conjonctif, entre lesquelles se trouvent des cellules plates. Les plaques ainsi formées se laissent infiltrer par des sels calcaires et représentent des carapaces solides; on les rencontre dans la plèvre, le péritoine et la tunique vaginale (2); elles sont fréquentes autour de la rate.

Les parois des bourses muqueuses, quand elles sont envahies par la calcification, présentent la même structure, c'est-à-dire qu'elles sont surchargées d'une substance amorphe qui espace les éléments figurés, représentés par des cellules plates isolées, qu'elles ont pris une disposition stratifiée et qu'elles ne renferment pas de vaisseaux (Talamon); il en est de même des corps étrangers des articulations et des séreuses, de la tunique interne des artères et des corpuscules de Pacchioni. Talamon a montré que, partout où il se produit une calcification, on retrouve le même tissu.

Dans l'*endartérite*, les cellules de la tunique interne se multiplient, et il se forme, au-dessous de l'endothélium, une substance intercellulaire résistante, presque amorphe, qui donne bientôt à la membrane une consistance cartilagineuse. Les plaques ainsi constituées peuvent devenir athéromateuses, se caséifier et se métamorphoser de molécule à molécule en une matière crayeuse plus ou moins friable, ou bien elles se transforment directement en plaques calcaires saillantes ou déprimées (3); il en est de même dans l'endocarde.

On voit beaucoup plus rarement se déposer des concrétions calcaires dans les parois des veines variqueuses; dans l'intérieur de ces vaisseaux, on trouve parfois des concrétions appelées *phlébolithes*, qui sont, d'après Rokitansky, des coagulations sanguines calcifiées.

Les corps étrangers intra-articulaires et ceux des séreuses péritonéale et inguinale s'incrustent fréquemment de calcaires; il en est de même des fœtus qui se développent en dehors de l'utérus: tantôt la calcification occupe seulement leur membrane d'enveloppe, tantôt le fœtus lui-même s'incruste en totalité ou en partie.

(1) Talamon, *De la calcification* (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877).
(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édition. Paris, 1881.
(3) Vulpian, *Cours inédit de la Faculté*, 1872, cité par Talamon.

Les dépôts calcaires sont très rares dans les fibres musculaires striées ; on les observe au contraire assez souvent dans les fibres lisses qui constituent en partie la tunique moyenne des artères, et aussi dans les léio-myomes utérins.

La calcification des éléments nerveux doit être considérée comme très exceptionnelle ; Fœrster l'a signalée (fig. 151) ; Virchow (1) et Friedlænder l'ont observée à la suite de traumatismes crâniens. Dans la

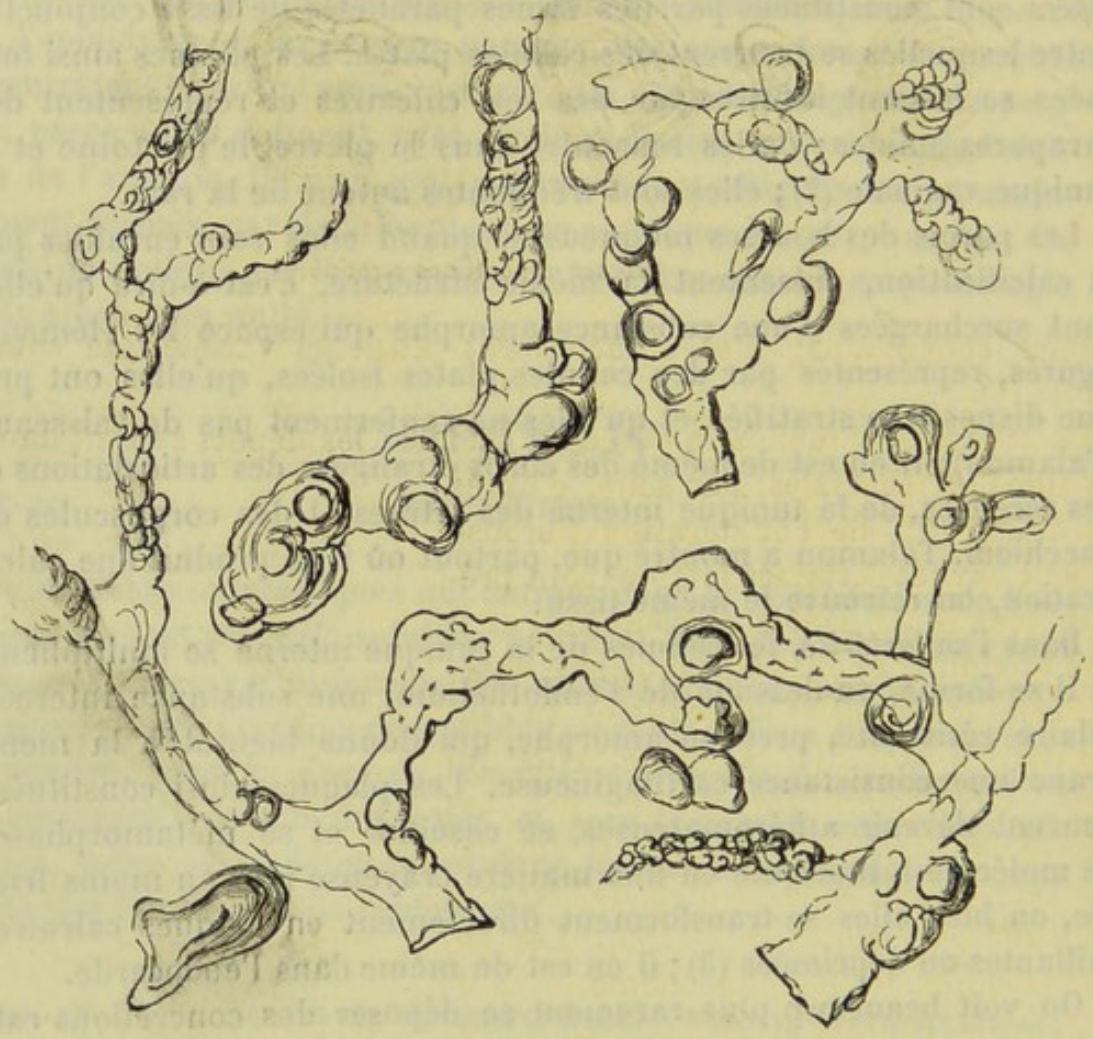


Fig. 149. — Pétrification d'un psammome cérébral, capillaires calcifiés. Grossissement : 250.

phthisie, le poumon peut devenir le siège de concrétions calcaires ; ce sont des faits de ce genre qui avaient conduit Bayle à décrire une phthisie calculeuse. Ces concrétions se déposent le plus souvent dans les masses tuberculeuses ; c'est un mode de guérison de la phtisie. D'autres fois, c'est un infarctus qui s'est chargé de sels de chaux. D'autres fois enfin, d'après Talamon, les dépôts se font dans des noyaux de pneumonie chronique. Le corps thyroïde, les testicules et l'ovaire, deviennent parfois le siège de ces concrétions. Dans les testi-

(1) *Virchow's Archiv*, t. IX, 1856.

cules, elles peuvent occuper la séreuse enflammée ou se former dans des masses tuberculeuses en voie de régression. Des dépôts calcaires se font assez souvent chez les vieillards dans les canalicules urinifères.

Dans l'œil, le corps vitré et le cristallin se chargent parfois de ces



Fig. 150. — Grosses concrétions stratifiées.

mêmes concrétions; elles caractérisent plusieurs variétés de cataractes (1).

On trouve quelquefois le placenta calcifié ; les dépôts se font dans les villosités choriales, par suite, d'après Ch. Robin (2), de l'oblitération fibreuse de leur cavité; certaines femmes sont prédisposées à ces dépôts placentaires, et il s'en produit chez elles à chaque grossesse.



Fig. 151. — Calcification des cellules nerveuses de la moelle. Grossissement : 240 (Fœrster).

Parmi les tumeurs susceptibles de s'incruster, il faut citer les *psammomes* qui sont précisément caractérisés par ces dépôts calcaires ; aussi Cornil et Ranvier les décrivent-ils sous le nom de *sarcomes angiolithiques* (fig. 149 et 150). Les enchondromes, les lymphadénomes, les lipomes, les cancers et les cancroïdes peuvent aussi se calcifier, ces derniers très exceptionnellement. Nous avons déjà mentionné les léio-myomes utérins : les dépôts se font tantôt dans leur épaisseur, tantôt à leur surface ; ces tumeurs peuvent se transformer en masses calcaires; c'est surtout chez les vieilles femmes qu'elles présentent ces incrustations.

Des concrétions calcaires se déposent fréquemment dans les parois des kystes hydatiques; deux conditions sont, d'après Talamon, né-

(1) Ch. Robin, *Description anatomo-pathologique de diverses espèces de cataractes capsulaires et lenticulaires*. Paris, 1859.

(2) Ch. Robin, *Modifications de la muqueuse utérine pendant et après la grossesse*. Paris, 1861.

cessaires à leur production : la première est que l'hydatide ait cessé de vivre, la seconde est que la vieillesse du sujet ou quelque autre cause favorise les dépôts. Talamon tend à croire qu'ils se forment dans la membrane anhiste quand elle a perdu sa vitalité.

Les kystes séreux peuvent s'incruster de sels comme les membranes séreuses dont ils ont la scructure.

Le mode de formation des dépôts ne paraît pas être toujours identique.

Dans certains cas, il est dû manifestement à la *pénétration dans la circulation d'une quantité exagérée de sels calcaires*; il se produit une *dyscrasie calcaire métastatique* (Talamon); il en est ainsi dans les faits de carie ou de cancer des os où l'on constate l'incrustation calcaire des parois artérielles, en même temps que des dépôts dans la muqueuse gastrique et dans les poumons; Virchow a même voulu étendre cette théorie et expliquer la crétification des artères chez les vieillards par l'activité anormale que présenterait chez eux la dénutrition du système osseux; mais ces faits ne sont pas comparables aux précédents, car, lorsque la calcification est consécutive à la carie, les sels se déposent dans les parties de la tunique interne qui sont en rapport avec le courant sanguin, tandis que, dans la crétification sénile, l'incrustation se fait dans les couches profondes de la même membrane.

On a invoqué, pour expliquer la précipitation des sels calcaires, l'augmentation de l'alcalinité du sang (*dyscrasie calcaire chimique*); en effet, les phosphates, solubles quand ils sont acides, se précipitent quand ils deviennent neutres, et l'on a dit que, si les incrustations sont si fréquentes dans les artères et si rares dans les veines, c'est parce que le sang de ces dernières est surchargé d'acide carbonique; Cohnheim observe avec raison que, si cette théorie était vraie, les artères pulmonaires devraient être le lieu d'élection de la pétrification, puisque le sang qui les parcourt est celui qui renferme le moins d'acide carbonique, et il se trouve au contraire qu'il ne s'y fait pour ainsi dire jamais d'incrustations.

La condition commune à toutes les parties qui deviennent le siège de cette altération est un *ralentissement de la nutrition* (1); il existe dans les paroi artérielles des vieillards, par le fait de la sclérose des vasa vasorum ; il existe de même dans les vieux exsudats, dans les lithopédions et dans l'enveloppe des entozoaires.

Cohnheim (2) suppose que les sels calcaires n'interviennent dans la nutrition que s'ils sont unis à une certaine quantité de matière pro-

(1) Ch. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 1881.
(2) Cohnheim, *loc. cit.*, p. 528.

tétique, et que, dans les cas où cette matière protéique vient à ne plus être assimilée en proportions suffisantes, ils se précipitent; c'est ainsi qu'agirait le ralentissement de la nutrition dans les circonstances que nous avons indiquées.

Il ne faut pas ranger parmi les calcifications tous les dépôts calcaires qui se produisent, chez les vieillards, dans les cartilages costaux; ces organes sont souvent le siège d'une véritable ossification qui semble le terme naturel de leur évolution, et l'ossification diffère esssentiellement de la simple calcification : tandis que celle-ci est un trouble passif de la nutrition coïncidant avec la déchéance physiologique du tissu, celle-là est au contraire le résultat d'un processus actif; il n'y a plus seulement un dépôt de sels calcaires dans le tissu intertitiel, il se fait une néoformation de tissu osseux; les cartilages sont cependant susceptibles de subir la calcification simple (figure 152).



Fig. 152. — Infiltration calcaire d'un cartilage. Coupe transversale de la couche de prolifération d'une épiphyse cartilagineuse d'un os rachitique. Grossissement : 10.

Pour ce qui est des capsules d'enveloppe des entozoaires, on peut attribuer leur calcification, comme celle de la sénilité, à leur faible vascularisation et au peu d'activité qu'y présentent les phénomènes nutritifs; mais il faut se demander également si ces dépôts calcaires ne seraient pas formés par l'entozoaire lui-même; il en est certainement ainsi pour les grains calcaires que contiennent les cysticerques; Maas et Waldeyer ont de même reconnu que les calculs salivaires ont pour noyau un amas de bactéries (1), et M. Galippe (2) attribue une semblable origine aux calculs urinaires : une partie des pierres de l'organisme serait donc, comme une partie du squelette terrestre, l'œuvre de petits organismes.

(1) Maas et Waldeyer, *Rostock Naturforsch. Versammlung*, 1872.
(2) Galippe, *Bull. de la Soc. de biologie*, 1886.

Les accidents provoqués par les calcifications sont surtout prononcés quand elles occupent les artères et les valvules du cœur ; elles contribuent, comme l'athérome qui les a précédées, à rétrécir le calibre des vaisseaux, à en diminuer l'élasticité et à favoriser ainsi la formation des thrombus. On a vu des plaques calcaires se détacher de la paroi et former des embolies.

La calcification des cartilages est, d'après Talamon, la cause prochaine des arthropathies séniles.

§ 2. — Concrétions uratiques.

On sait que la lésion essentielle de la goutte est le dépôt dans les articulations et souvent aussi dans les tissus périarticulaires, les tendons et les cartilages, d'urates de soude, sous forme de cristaux et granulations amorphes. Ces dépôts surviennent le plus souvent chez des individus prédisposés, sous l'influence d'un écart de régime ou sans cause apparente. L'introduction dans l'organisme d'une quantité de matériaux azotés hors de proportion avec ses besoins et ses dépenses paraît exercer une influence dominante sur la genèse et la production des accidents, mais elle ne suffit pas à expliquer les phénomènes, car on voit assez souvent le mal éclater chez des sujets qui n'ont pas commis d'excès.

La présence d'une quantité anormale d'acide urique dans le sang pendant les accès ne peut rendre compte des dépôts uratiques qui se font dans les articulations ; cette proposition ressort des faits suivants énoncés par Bouchard (1) : « La totalité du sang d'un goutteux contient au maximum un gramme d'acide urique ; or, dans les premiers jours d'un accès, il peut y en avoir par les urines une élimination quotidienne de 1 ou 2 grammes, et les tophus formés pendant cette période représentent une somme d'acide urique qui dépasse plusieurs grammes ; on ne peut donc attribuer la formation de ces concrétions au dépôt de l'acide urique préexistant dans le sang ; elle implique nécessairement la production dans l'organisme d'une quantité anormale de cet acide au moment de l'accès : s'il traverse le sang, il n'y séjourne pas. »

Bouchard montre également que l'on ne peut expliquer, comme le voulait Garrod, l'accès de goutte par le défaut d'excrétion et la rétention de l'acide urique. On parvient, il est vrai, à provoquer chez les oiseaux des dépôts uratiques en leur liant les uretères, mais rien de comparable n'existe d'ordinaire chez les goutteux : ils ne présentent

(1) Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*. Paris, 1882.

que tardivement des altérations des reins, et Bouchard a constaté que l'on avait admis à tort une diminution au moment des accès dans la quantité d'acide urique éliminée par ces organes; il ajoute que le plus grand excès possible d'acide urique dans le sang ne constitue qu'une masse minime comparée à celle que représente l'ensemble des éliminations et des dépôts.

La formation d'une quantité exagérée d'acide urique sous l'influence d'excès alimentaires ne suffit pas à rendre compte des dépôts tophacés; le rein étant normal, l'excès d'acide devrait s'éliminer par l'urine; pourquoi est-il retenu dans le sang? Il se produit chez les malades atteints de leucémie et de cirrhose une quantité d'acide urique supérieure à celle que l'on trouve chez les goutteux, et cependant il ne se forme pas chez eux de concrétions.

Bouchard rattache la rétention dans le sang et dans les tissus de l'acide urique formé ou non en quantité exagérée à la diminution de l'alcalinité du sang, à la prédominance des acides : Garrod a trouvé de l'acide oxalique dans le sang des goutteux; Todd y signale de l'acide lactique; Proust, Rayer (1) et Gallois ont reconnu que l'oxalurie y est presque constante : cette prédominance des acides amène la précipitation à l'état libre ou à l'état d'urates acides de l'acide urique.

Cet excès d'acides doit amener l'élimination d'une quantité exagérée de phosphates. Beneke assure qu'elle se produit, et Bouchard (2) montre avec raison que la présence chez les goutteux d'un excès d'acide urique et d'urates acides dans les urines, celle des mêmes urates dans les tissus, l'élimination par l'urine d'acide oxalique que l'on trouve également dans le sang en quantité appréciable et la déperdition de phosphates, sont les caractères d'un état dyscrasique à prédominance acide. L'urate acide étant moins soluble que l'urate neutre filtre plus difficilement à travers les reins et tend à s'accumuler dans le sang. Si certains tissus élaborent des acides, l'acide urique devra s'y fixer à l'état d'urate acide, et cela d'une manière d'autant plus persistante que ces tissus seront moins vasculaires (Bouchard); il en est probablement ainsi pour les tissus fibreux.

Il y a donc dans la goutte *formation exagérée* ou *destruction trop lente* des acides organiques. C'est là, pour Bouchard, un des caractères qui appartiennent à ce qu'il appelle la *nutrition retardante*.

Ces dépôts uratiques se font sous la forme de granulations et de cristaux en aiguilles disposés en boules graisseuses; ils se développent, en premier lieu, dans les cellules qui semblent jouer un rôle

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1839-41.
(2) Ch. Bouchard, *loc. cit.*

actif dans leur production. Ils donnent lieu souvent, dans les tissus où ils se produisent, à des phlegmasies secondaires.

ARTICLE II. — CONCRÉTIONS CALCULEUSES.

Les concrétions calculeuses peuvent se former dans la plupart des canaux d'excrétion aux dépens des liquides qui les traversent; les plus communes sont celles des voies *biliaires* et des voies *urinaires;* viennent ensuite les calculs *salivaires*. Leur composition et leur mode de développement diffèrent assez notablement pour qu'il soit nécessaire de les étudier séparément.

§ 1. — Concrétions biliaires (1).

Les concrétions biliaires sont ordinairement formées surtout de cholestérine qui s'accumule autour d'un noyau brun on noirâtre; celui-ci est le plus souvent constitué par un mélange de chaux et de cholépyrrhine, exceptionnellement par un corps étranger que vient recouvrir une craie formée elle-même, soit par du carbonate de chaux, soit par un mélange de chaux et de cholépyrrhine.

La détermination de la cause qui amène la précipitation de la cholestérine est un des problèmes les plus délicats de la physiologie pathologique; nous ne pouvons qu'exposer les hypothèses les plus vraisemblables, sans formuler une solution positive.

La cholestérine est maintenue en dissolution dans la bile par les sels alcalins qu'elle renferme; on peut concevoir qu'elle se précipite: 1° quand ses proportions augmentent; 2° quand les sels de la bile s'altèrent.

La cholestérine paraît être formée par le foie, en partie aux dépens des graisses d'alimentation, en partie aux dépens des graisses de l'organisme dont elle représente un des produits de désassimilation; on a trouvé qu'elle était contenue en plus grande quantité dans le sang des veines jugulaires que dans celui des autres veines; il s'en produit donc dans l'extrémité céphalique, sans doute aux dépens de la substance cérébrale.

Ces faits conduisent à penser qu'un excès de cholestérine peut se former: 1° quand une trop grande quantité de graisse est introduite dans l'organisme; 2° quand le mouvement de désassimilation des

(1) Fauconneau-Dufresne, *La bile et ses maladies.* Paris, 1847, et *Traité de l'affection calculeuse du foie.* Paris, 1851. — Frerichs, *Traité des mal. du foie*, 3e édition. Paris, 1877. — E. Besnier, article Bile du *Dictionnaire encyclopédique.* — Jaccoud, article Bile, du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Paris, 1866, tome V, et *Traité de pathologie.*

graisses est trop actif, 3° quand ces substances ne sont pas suffisamment brûlées.

D'une autre part, on peut admettre que l'alcalinité de la bile est susceptible de diminuer dans certaines conditions ; il semble que l'inflammation des voies biliaires, et plus particulièrement celle de la vésicule, puisse, en décomposant les sels, avoir ce résultat et précipiter ainsi la cholestérine.

Il en est de même des dyscrasies acides qui résultent d'une production exagérée des acides organiques ou de leur combustion insuffisante. Bouchard signale aussi la présence de chaux en quantité exagérée dans la bile comme susceptible d'amener la précipitation de la cholestérine et la formation de calculs en s'emparant des acides gras pour donner naissance à des savons insolubles et en se combinant avec les acides biliaires.

On conçoit enfin que la stagnation de la bile dans la vésicule doive favoriser la formation des calculs ; cette cause peut expliquer en partie leur fréquence dans le cours et à la suite de la grossesse (1). Il faut tenir compte aussi des modifications que subit la nutrition générale chez la femme enceinte et de la dyscrasie qui en résulte. M. Bouchard admet en effet que la lithiase biliaire se développe seulement chez les individus dont la nutrition est ralentie, chez ceux qui sont atteints de ce vice nutritif dont l'une des conséquences est d'empêcher la destruction des acides, de permettre leur accumulation dans l'organisme, de diminuer l'alcalinité des humeurs, de soustraire la chaux aux éléments anatomiques et de la livrer aux liquides d'excrétion ; la bile devient moins alcaline, les savons et les sels biliaires sont décomposés par la chaux, et la cholestérine se dépose. C'est, d'après lui, en retardant la nutrition que la vie sexuelle de la femme et la vieillesse causent fréquemment la lithiase biliaire.

A côté des calculs formés de cholestérine, on en trouve qui sont composés presque exclusivement de matière colorante.

§ 2. — Concrétions urinaires.

L'urine, conservée dans un vase après son émission, laisse déposer des sédiments composés, d'abord d'acide urique, puis d'oxalate de chaux et enfin de phosphates calcaires et ammoniaco-magnésiens.

La formation des sédiments uriques est la première en date ; elle est le résultat de la fermentation acide qui se produit rapidement après l'émission du liquide ; l'acide urique, chassé de sa combinaison

1) Hallopeau, *Société clinique*, 1880. — H. Huchard, *Union médicale*, 1883.

avec la soude par les acides acétique et lactique, se dépose sous forme de cristaux et de granulations amorphes : en l'absence même de fermentation, le phosphate acide de soude décompose les urates pour leur prendre leur base et se transformer en phosphate neutre ; il en résulte un dépôt d'acide urique, car ce corps est insoluble dans l'eau non chauffée ; cette transformation des phosphates acides en phosphates neutres a en outre pour conséquence la précipitation de l'oxalate de chaux qui était maintenu en dissolution par le phosphate acide.

Au bout d'un laps de temps variable, la fermentation acide fait place, sous l'influence d'un ferment, à la fermentation alcaline; ce ferment est le plus souvent un agent figuré, tantôt une torulacée (Pasteur et Van Tieghem) (1), tantôt un bacille qui peut acquérir un grand développement et constituer des chaînes de 10 à 20 articles (Bouchard).

L'urée se transforme en carbonate d'ammoniaque, et il se forme des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et de phosphate de chaux.

Ces mêmes cristaux, isolés ou combinés, constituent la presque totalité des calculs urinaires, car les concrétions de cystine et de xanthine ne se rencontrent qu'exceptionnellement. Il en est pour lesquels les choses se passent le plus souvent comme dans le verre à expériences : ce sont les concrétions de phosphate ammoniaco-magnésien et de phosphate de chaux; elles sont ordinairement le résultat d'une fermentation ammoniacale qu'a provoquée la présence de l'un des ferments signalés plus haut; ils sont d'habitude introduits par le cathétérisme; Bouchard admet aussi que les éléments jeunes des bacilles peuvent, par leurs mouvements propres, s'introduire dans l'urèthre et pénétrer dans la vessie. D'autres fois, l'urine devient alcaline et ammoniacale sous l'influence d'une maladie générale ou d'un vice d'alimentation. L'abus des eaux alcalines peut augmenter l'alcalinité du sang, communiquer cette réaction à l'urine et y provoquer des dépôts phosphatiques, car les phosphates acides seuls sont solubles; de même, dans les cas où la vessie est enflammée, le plasma sanguin alcalin fournit sur les points où l'urine arrive à son contact un précipité phosphatique (Bouchard).

Souvent l'inflammation est provoquée par la présence de calculs d'acide urique ; c'est alors à leur surface que se font les dépôts formés, tantôt de phosphate de chaux, tantôt de phosphate ammoniaco-magnésien.

(1) Pasteur, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1860. — Van Tieghem, *Note sur les ferments ammoniacaux de l'urine* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1864).

Les calculs phosphatiques sont donc presque toujours secondaires ; on trouve le plus souvent dans leur partie centrale un noyau urique ou oxalique.

L'origine des gravelles urique et oxalique est plus difficile à déterminer. M. Galippe (1) a trouvé, au milieu de calculs, des champignons qu'il a considérés comme le point de départ de leur formation.

La présence d'acide urique dans les tubes urinifères est fréquente chez les nouveau-nés, à l'état d'urate d'ammoniaque ou de soude, et Virchow la considérait comme physiologique. Parrot a montré que ces concrétions se forment dans les cas de troubles graves de la digestion, lorsque la quantité d'eau contenue dans l'organisme devient insuffisante. On conçoit qu'elles puissent, en s'éliminant, devenir le point de départ de calculs; c'est peut-être une des causes qui rendent si fréquente chez les enfants la formation de pierres dans la vessie.

La lithiase urique de l'adulte paraît liée à un trouble de la nutrition générale; elle a d'incontestables rapports étiologiques avec la goutte, et le problème est le même que pour cette maladie. L'abus des aliments azotés et l'insuffisance des combustions qui résulte du défaut d'exercice contribuent certainement à la produire.

L'urine concentrée et chargée de phosphates acides dissout moins bien l'acide urique; l'excès d'acidité de ce produit dérive, d'après Bouchard, de l'insuffisance des mutations nutritives, et il se trouve ainsi conduit à rattacher également la gravelle urique au retard de la nutrition.

L'étiologie de la lithiase oxalique est encore plus obscure; rien ne prouve qu'elle soit due, comme on l'a dit, à une alimentation trop riche en acide oxalique; ce corps n'augmente pas dans l'urine chez les sujets atteints de cette forme de gravelle (Fürbringer) (2). Elle reconnaît pour cause un trouble de la nutrition ; on l'observe dans les cas où les aliments ne peuvent arriver dans l'organisme au terme normal des oxydations.

§ 3. — Concrétions salivaires.

Nous avons vu qu'il peut se former des concrétions aux dépens de la *salive;* on en a rencontré dans les conduits des glandes qui la sécrètent ; ce liquide renferme une proportion considérable de matériaux peu solubles. Waldeyer et Klebs pensent que les microcoques et les bactéries qui pullulent dans la cavité buccale contribuent à les précipiter.

(1) Galippe, *Société de biologie*, 1880.
(2) Fürbringer, *Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1874.

§ 4. — Action pathogénique des concrétions calculeuses.

Quelles que soient la nature et l'origine des calculs, ils donnent lieu à des accidents tout à fait comparables.

Quand ils siègent dans les canalicules glandulaires, ils peuvent être tolérés si les canaux qu'ils obstruent sont trop peu volumineux pour qu'il y ait arrêt de l'excrétion ; parfois cependant ils sont l'origine de formations kystiques et de phlegmasies localisées ; c'est ainsi qu'il se produit une *angiocholite calculeuse*.

Leur présence dans les conduits d'excrétion se traduit par des phénomènes douloureux qui doivent être rapportés, d'une part à l'irritation de la muqueuse par les aspérités que présente la surface du calcul, d'autre part aux *contractions réflexes* qui se produisent dans le conduit, contractions qui ont pour but l'expulsion de la pierre et sont par conséquent un acte de défense : telles sont les causes prochaines des coliques néphrétiques et hépatiques.

Si l'obstruction du conduit est complète, il y a en outre rétention du produit, d'où l'ictère dans la colique hépatique et la diminution ou la suppression de la sécrétion urinaire dans la colique néphrétique. Les calculs urinaires n'occupent d'habitude qu'un seul des uretères; l'excrétion urinaire semblerait donc devoir toujours continuer à se faire par le conduit demeuré libre ; cependant il n'en est pas nécessairement ainsi; c'est que la présence du calcul paraît provoquer un *trouble dans l'acte même de la sécrétion* et exercer sur elle une *action d'arrêt*, soit directement, soit par l'intermédiaire des vaso-constricteurs.

Dans les cas où l'oblitération persiste, l'accumulation du liquide en amont de l'obstacle amène nécessairement la dilatation des conduits sus-jacents ainsi que de leurs ramifications dans la glande et ultérieurement leur phlegmasie ; M. Charcot a pu ainsi provoquer par la ligature de l'uretère une véritable cirrhose rénale qu'il a rapportée à une irritation de l'épithélium.

La présence de calculs dans les réservoirs (vessie, vésicule biliaire) peut donner lieu également à de la douleur, mais elle est beaucoup moins intense que dans le cas précédent et ne revêt pas les mêmes caractères. Ces calculs deviennent beaucoup plus volumineux que ceux des conduits, car leur accroissement n'a d'autre limite que la résistance des parois du réservoir. Leur action pathogénique se traduit surtout par des phénomènes de phlegmasie consécutifs à l'irritation de la muqueuse et ultérieurement par des hémorrhagies, des ulcérations, des perforations et quelquefois des phénomènes d'infection liés

à la résorption des liquides septiques ou du produit d'excrétion (infection urineuse).

CHAPITRE IV

TROUBLES DE PIGMENTATION

Tous les tissus de l'organisation sont colorés, et un certain nombre d'entre eux doivent leur coloration à la présence d'un pigment qui se montre sous forme de granulations généralement très fines. A l'état pathologique, cette coloration peut être *augmentée* ou *diminuée;* elle peut être *modifiée* par un pigment anormal.

A. On peut attribuer à l'*intensité plus grande de la coloration normale* la couleur brune des muscles et la couleur orange du tissu graisseux dans le cas d'atrophie ; Cohnheim admet que, dans ces conditions, les éléments contiennent la même quantité de pigment tout en diminuant de volume et conséquemment se foncent davantage.

Il est probable que la mélanodermie est due de même le plus ordinairement à un accroissement de la pigmentation normale. Le corps de Malpighi renferme constamment, si ce n'est chez les albinos, une certaine quantité de pigment qui varie suivant les races et les individus ; elle augmente sous l'influence de la lumière solaire et du grand air. A l'état pathologique, la mélanodermie s'observe dans la maladie d'Addison, la tuberculose, la phthiriase, la sclérodermie, et nombre d'autres maladies : elle coïncide souvent avec le vitiligo; on n'a pu déterminer encore par quel mécanisme elle se produit; il est possible que son pigment provienne de l'hémoglobine transformée bien qu'il ne contienne pas de fer. M. Brown-Séquard a fait autrefois des expériences tendant à établir que les capsules surrénales servent à la destruction des pigments normaux et que, par conséquent, ceux-ci doivent s'accumuler quand ces organes sont altérés; mais les résultats qu'il avait annoncés n'ont pas été confirmés.

L'hypothèse la plus vraisemblable est celle qui rattache la coloration anormale de la peau à un trouble de l'innervation. En effet, chez les animaux, la production du pigment est sous la dépendance des actions nerveuses; les expériences de P. Bert sur le caméléon (1) et celles de Georges Pouchet (2) sur les chabots le prouvent; d'autre part, on trouve constamment, dans la maladie d'Addison, des lésions des plexus solaire et cœliaque ou des capsules surrénales, et ces derniers organes sont si riches en éléments nerveux que l'on peut, sans paradoxe, les rattacher à l'appareil de l'innervation; les troubles

(1) P. Bert, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1875.
(2) G. Pouchet, même recueil.

nerveux constituent d'ailleurs les symptômes les plus caractéristiques de cette maladie.

La sclérodermie, qui paraît être une trophonévrose, s'accompagne fréquemment de troubles de pigmentation.

Leloir (1) a constaté une atrophie des fibres nerveuses dans des parties atteintes de vitiligo; les taches noires et les taches blanches que présente souvent la peau des lépreux seraient dues également à une névrite.

La peau peut prendre, d'après Unna (2), une coloration brune plus ou moins foncée par la kératinisation des cellules épidermiques. A l'état normal, les éléments situés au-dessus de la couche granuleuse présentent une couleur d'un jaune clair; dans certains états pathologiques, et particulièrement dans l'ichthyose, à la pointe des comédons, dans le *xeroderma pigmentosum*, cette couleur devient brune ou noirâtre. Cette altération est due à une soustraction d'eau coïncidant avec une soustraction d'oxygène dans les parois des cellules. C'est pour cette raison que le soufre l'exagère, ainsi que la lumière.

B. Les pigments *formés d'une substance étrangère à la constitution normale des tissus* peuvent provenir de la matière colorante du sang, de la bile, d'organes pigmentés tels que la choroïde et la pie-mère, de parasites, ou de corps étrangers.

La matière colorante du sang, épanchée hors des vaisseaux, subit des transformations que nous avons étudiées précédemment; elle se présente alors sous la forme soit de granulations amorphes, soit de cristaux d'hématoïdine, soit de grains noirs dont la production peut être attribuée à une exagération ou une modification du processus que Quinck appelle *sidérose*; elle pénètre dans les éléments; elle diffuse dans le plasma interstitiel en changeant de couleur; un des caractères essentiels des pigments d'origine hématique est de contenir du fer, le plus souvent, d'après Kunkel (3), sous la forme d'hydrate d'oxyde de fer; ils peuvent persister indéfiniment dans les tissus.

Dans les foyers hémorrhagiques, les globules rouges pénètrent dans les globules blancs, s'y altèrent et donnent lieu à la formation de granulations pigmentaires.

L'inflammation s'accompagne d'une extravasation sanguine qui communique aux parties une coloration anormale; elle devient sombre dans les cas chroniques. Dans certaines néoplasies, tels que celles de la syphilis et de la dermite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique, le dépôt de pigment formé aux dépens du sang extravasé est la règle et sert au diagnostic.

(1) Leloir, Thèse de Paris, 1881.
(2) Unna, *Ueber das Pigment des mensch. Haut* (*Monatsch. f. prakt. Dermat.*, 1885).
(3) Kunkel, *Virchow's Arch.*, Bd 81.

Nous n'avons pas à insister ici sur les pigmentations biliaires; elles seront étudiées ultérieurement (1).

La mélanémie (2) de l'impaludisme, caractérisée par la présence dans le sang et les tissus de granulations pigmentaires, est généralement considérée comme d'origine hématique.

Beaucoup d'auteurs admettent que le pigment anormal se produit d'abord dans la rate, où il forme des îlots noirâtres dont la partie centrale est la plus colorée et se trouve à l'état de granulations libres ou contenues dans des cellules (fig. 153); M. L. Colin pense qu'il prend naissance dans le sang (3). D'après M. L. Laveran les corpuscules pigmentés ne sont autres que les parasites de l'impaludisme (voyez page 148) et nous avons vu que Marchiafava et Celli sont arrivés à la même conclusion (page 150); ces corpuscules sont nombreux surtout au moment des accès et dans les jours qui les suivent.

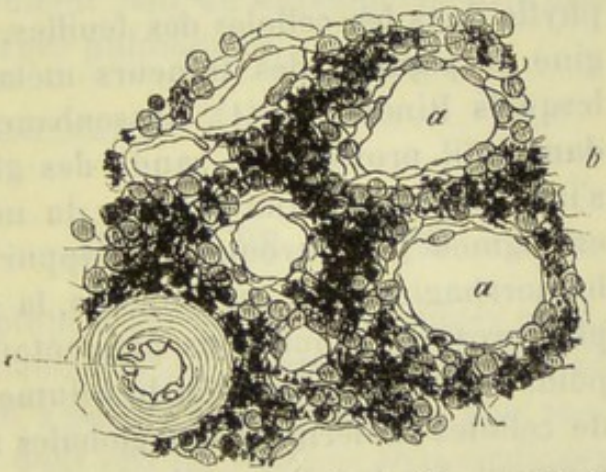


Fig. 153. — Mélanose de la rate. Coupe pratiquée dans le centre de l'organe (*).

Le pigment de la mélanémie palustre se rencontre généralement dans le sang, dans les parois vasculaires et dans l'intimité des tissus. Il se présente sous des formes diverses; on peut trouver dans une goutte de sang : 1° des granulations punctiformes; 2° des granulations agglomérées en petites masses rondes, ovales, ou irrégulières par une substance hyaline (*plasmodies* de Marchiafava et Celli); 3° des blocs irréguliers dont le diamètre peut atteindre 50 μ; 4° des leucocytes remplis de granulations; 5° de petits cylindres pigmentés qui semblent avoir été moulés dans la cavité des capillaires. Leur couleur varie du jaune clair au brun sombre, en passant par toutes les nuances intermédiaires; la résistance du pigment aux acides varie avec l'intensité de la coloration.

Dans les vaisseaux, le pigment occupe les cellules connectives sous-jacentes à la tunique interne. Les viscères, et particulièrement le cerveau, les reins, le foie, présentent une coloration qui varie du gris au

(1) V. Ictère.

(2) H. Meckel, *Deutsche Klinik*, 1858. — Heschl, *Ueber Pigmentbildung nach Intermittens, Arch. f. path. Anat.*, 1849-1853. — Hallopeau, article Mélanémie du *Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. pratiques.*

(3) L. Colin, *Traité des fièvres intermittentes*, 1870.

(*) *a*, veines liénales caverneuses. — *b*, cordons intervasculaires avec leur pigment. — *c*, branche de l'artère liénale. Grossissement : 300.

brun sombre; les granulations y sont accumulées dans les petits vaisseaux qu'elles oblitèrent parfois.

Parmi les pigmentations qui ne proviennent pas du sang, il faut citer, en première ligne, celle des tumeurs *mélaniques*; ces néoplasmes ont presque constamment pour point de départ la couche pigmentaire de la choroïde, quelquefois la pie-mère, rarement la peau ou la conjonctive oculaire. Chacune de ces membranes renferme, à l'état physiologique, des granulations pigmentaires analogues à celles des tumeurs, et, comme elles, d'un brun foncé. Il n'y a aucune raison de penser que la matière colorante déposée dans leurs cellules provienne du sang; il est vraisemblable qu'elle s'y développe en vertu des lois de leur évolution normale, comme le font l'hémoglobine dans les globules sanguins de l'embryon, et la chlorophylle dans les cellules des feuilles. On peut attribuer la même origine au pigment des tumeurs mélaniques. Plusieurs auteurs, parmi lesquels Rindfleisch (1), Gussenbauer et Kunkel, ont soutenu cependant qu'il provient du sang; des globules rouges s'extravaseraient, s'incorporeraient aux cellules du néoplasme et s'y transformeraient en pigment; ils invoquent à l'appui de leur opinion la fréquence des hémorrhagies dans ces tumeurs, la ressemblance que présentent les plus grosses granulations pigmentaires avec les globules rouges au point de vue de la forme et du volume, et la présence dans ces tumeurs de cellules renfermant des globules rouges. L'absence de fer dans le pigment des tumeurs mélaniques, constatée par Perls (2), Nencki et Berdez (3) ne prouve rien contre leur origine hématique, car il est des dérivés de l'hémoglobine, tel que l'hématoïdine, dans lesquels on ne trouve pas trace de cette substance; mais il est établi aujourd'hui que la mélanine provient d'une décomposition des albuminoïdes contenant du soufre et qu'elle se produit constamment aux dépens du protoplasma cellulaire; sa richesse en soufre est variable, il en est une variété qui en contient presque 1 p. 100 et que Nencki appelle *phymatorhousine*.

On ignore l'origine et la nature de la pigmentation brune que Virchow (4) a constatée dans les cartilages et les disques intervertébraux d'un vieillard et décrite sous le nom d'*ochronose*.

La coloration bleue que prend dans certains cas la suppuration est rapportée à la présence d'un parasite (v. page 221). Il en est de même de la couleur noirâtre que revêt parfois la muqueuse linguale.

Le dépôt dans les tissus de substances étrangères à l'organisme

(1) Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique.*

(2) Perls, *Virchow's Archiv*, XXXIX.

(3) Berdez, *Recherches sur deux pigments pathologiques* (*Revue médic. de la Suisse romande*, 1885).

(4) Virchow, *Arch. f. path. Anat.*, XXXVII.

peut leur communiquer une coloration anormale; celle que produit le nitrate d'argent en est un exemple remarquable. D'autres fois, un organe seul est affecté; tel est le poumon dans l'*anthracosis;* on sait que, chez les ouvriers exposés par leur profession à aspirer incessamment des poussières de charbon, cette substance pénètre dans la muqueuse bronchique et particulièrement dans les glandes qu'elle renferme, puis dans les lymphatiques et les ganglions; on a trouvé les mêmes parties colorées en bleu par l'indigo et en rouge par l'oxyde de fer (Zenker). Ins (1) a provoqué les mêmes altérations chez des chiens en les laissant environ trois heures par jour, pendant plusieurs semaines, dans une atmosphère chargée de grès pulvérisé; il s'est convaincu que les globules blancs sont les vecteurs des corpuscules étrangers. Ces *pneumokonioses* donnent lieu au développement d'une bronchite chronique et d'une sclérose pulmonaire.

DEUXIÈME CLASSE. — TROUBLES ACTIFS

Il peut se développer, dans la plupart des tissus, des troubles nutritifs qui ont pour résultat l'augmentation du nombre ou du volume de leurs éléments; l'inflammation a parfois cette action ; le plus souvent pourtant les néoformations dont elle est l'origine sont destinées seulement à suppléer par un tissu de remplissage aux pertes subies par les organes; il n'en est pas ainsi dans les processus dont nous devons nous occuper maintenant, les *régénérations*, les *hypertrophies* et les *néoplasies*.

CHAPITRE PREMIER

PROCESSUS DE RÉGÉNÉRATION

La régénération est un phénomène physiologique, en ce sens qu'à l'état normal il se produit constamment, dans la plupart des tissus, de jeunes éléments destinés à remplacer ceux qui se détruisent ou s'éliminent.

On sait, par exemple, qu'il se fait incessamment une déperdition de cellules épidermiques à la surface de la peau et à la surface des muqueuses; il n'est pas douteux que des cellules nouvelles ne viennent se substituer aux anciennes, puisque la membrane ne subit pas

(1) Ins, *Arch. f. exper. Path.*, 1876.

d'altération. Pendant toute la période d'accroissement, les néoformations doivent nécessairement l'emporter sur les destructions.

Les pertes anormales résultant de traumatismes ou de lésions destructives peuvent être réparées complètement ou incomplètement.

Chez certains animaux, tels que la méduse, le lézard, le triton, l'axolotl et les crustacés, on peut voir une partie du corps se reformer, après avoir été presque entièrement détruite. Chez l'homme, la restauration est limitée aux tissus ; on voit une plaie se fermer, les parties d'un os fracturé se réunir, un nerf sectionné se régénérer, mais rien de plus.

Pour Cohnheim, dans bien des cas, le travail de régénération ne diffère pas de celui qui se produit constamment à l'état normal ; s'il paraît plus actif, c'est que les pertes constituant l'usure normale sont momentanément suspendues.

Si, par exemple, l'abrasion des couches les plus superficielles de l'épithélium cornéal se répare rapidement, c'est qu'au niveau du traumatisme l'usure normale ne se produit plus ; Cohnheim suppose qu'il en est de même pour la régénération des tubes nerveux après leur section ; quoi qu'il en soit de cette théorie, elle ne peut être appliquée à la cicatrisation des plaies.

Il se fait constamment, dans la régénération, une multiplication des éléments cellulaires ; elle se produit par le même mécanisme que nous avons indiqué en étudiant les néoplasies d'origine inflammatoire. Nous savons qu'elle est étroitement liée à un processus actif dont le noyau est le siège primordial et que l'on nomme *karyomitose* (page 345).

Tous les tissus ne sont pas aptes à la régénération ; quand, par exemple, un muscle est divisé par un instrument tranchant, la cicatrice qui se forme contient du tissu conjonctif et des vaisseaux, mais on n'y trouve jamais de fibres musculaires ; de même les cicatrices glandulaires ne renferment pas d'éléments épithéliaux ; les papilles dermiques de nouvelle formation sont rudimentaires ; on chercherait en vain, au niveau des cicatrices laissées par les ulcérations typhoïdes, des glandes de Lieberkühn.

On peut poser comme règle qu'*un groupe d'éléments ne peut se régénérer que s'il persiste dans la partie lésée des éléments de même nature ou du moins provenant d'une même partie de l'embryon*. Le cristallin ne peut se reproduire que si sa capsule est conservée ; l'épiderme ne se régénère qu'aux dépens de l'épiderme ; l'épithélium ne naît que de l'épithélium ; par contre, on ne peut voir une végétation conjonctive naître d'une formation épithéliale.

Il y a une véritable *spécificité* des éléments anatomiques. C'est ainsi qu'à la surface d'une plaie qui a détruit toute l'épaisseur du derme, la

régénération de l'épiderme se fait surtout à la périphérie, selon toute vraisemblance par prolifération des cellules des parties saines (1). Les expériences de Reverdin sont, à cet égard, particulièrement démonstratives : ce pathologiste, en transportant au milieu d'une membrane de bourgeons charnus des cellules prises dans l'épiderme sain, a pu créer ainsi un nouveau centre de formation épidermique ; son procédé, fécond en applications pratiques, a été justement désigné sous le nom de *greffe épidermique* (2).

On a objecté que, dans une plaie en voie de cicatrisation, il se forme assez fréquemment des îlots épidermiques sans communication avec l'épiderme sain ; mais on peut admettre que, dans ces cas, les cellules épidermiques ont été transportées par les objets de pansement ou qu'il restait dans la plaie des organes épidermiques, tels que des glandes sudoripares et sébacées ou des follicules pileux. On peut interpréter ainsi les expériences dans lesquelles J. Arnold (3) a vu, chez le chien, des îlots d'épiderme se produire à la surface de plaies profondes, séparées des parties saines par des cautérisations qui avaient détruit le derme dans toute son épaisseur.

A l'état physiologique, la muqueuse utérine se régénère après l'accouchement, mais elle n'a pas été entièrement détruite : il reste, dans la paroi, des culs-de-sac glandulaires dont l'épithélium sert à la génération des éléments.

Klebs (4) dit avoir constaté directement que, dans l'inflammation de la membrane interdigitale des grenouilles, la régénération des cellules épidermiques se fait exclusivement aux dépens des éléments de même nature ; des observations analogues ont été faites sur la cornée par Eberth (5) et A. Hoffmann (6) ; on peut constater que les nouvelles cellules apparaissent sur les bords de la plaie ; elles naissent des couches profondes, et sont d'abord aplaties, de forme variable, brillantes et dépourvues de noyau ; elles se colorent fortement par l'acide osmique. D'où proviennent-elles ? Arnold les faisait dériver du sang ; Eberth et A. Hoffmann ont reconnu qu'elles sont primitivement en rapport avec les cellules épithéliales dont elles semblent naître par bourgeonnement ; Klebs les considère comme des cellules épithéliales qui se tuméfient, perdent leur noyau et se divisent ; un nouveau noyau apparaît dans chacun des nouveaux élé-

(1) Consulter au sujet de la *spécificité cellulaire* la remarquable thèse de Hillemand. Paris, 1889.

(2) Reverdin, *De la greffe épidermique* (*Arch. gén. de méd.*).

(3) J. Arnold, *Virchow's Arch.*, XLVI.

(4) Klebs, *Archiv. f. experim. Path.*, 1875.

(5) Eberth, *Virchow's Arch.*, LI.

(6) A. Hoffmann, *Virchow's Archiv*, LI.

ments. Heller et Recklinghausen admettent aussi que les cellules épithéliales peuvent devenir migratrices, mais il n'est pas prouvé pour eux que ces cellules migratrices puissent se fixer.

La puissance de régénération des tissus épidermiques est considérable. On peut voir les ongles tomber et se reproduire un grand nombre de fois, aussi longtemps que leur matrice est intacte, et les poils repousser tant que leur follicules ne sont pas détruits.

Si l'on met à part les nerfs et les os, on peut dire que les cicatrices ne sont le plus souvent formées que de tissu conjonctif que vient recouvrir, quand la surface d'une membrane est intéressée, un vernis épidermique ou épithélial.

La genèse des éléments conjonctifs de nouvelle formation n'est pas encore complètement élucidée.

Les expériences de Cohnheim et de Ziegler (page 319 et 343) semblaient avoir établi qu'elle se fait aux dépens des globules blancs qui se transformeraient, d'abord en cellules d'apparence épithéliale, puis en cellules à noyaux multiples et en cellules vaso-formatives. Tillmanns (1) et Senftleben (2) avaient récemment confirmé ces données. Elles ont cependant soulevé de vives objections. Il est certain, contrairement à l'opinion exprimée par Cohnheim, que les cellules fixes du tissu conjonctif participent à la régénération de ce tissu ; on y a observé maintes fois les phénomènes de karyomitose, alors qu'il n'y avait pas encore émigration de leucocytes ; il est certain également que la prolifération des éléments préexistants joue un rôle important dans la formation des nouveaux vaisseaux ; les expériences de Ziegler perdent une grande partie de leur valeur si réellement, comme l'admet Recklinghausen (3), les cellules regardées comme fixes peuvent se déplacer et se modifier dans leur forme aussi bien que les globules blancs, et si ces derniers éléments peuvent, comme l'assure Fleming, se développer aux dépens de ces mêmes cellules.

Les nouveaux vaisseaux se forment surtout, sinon exclusivement, par bourgeonnement des parois des vaisseaux préexistants. On voit se produire, à la surface des capillaires et des artérioles, de petites saillies qui se développent rapidement et deviennent des prolongements ; ceux-ci s'anastomosent par leur extrémité avec des prolongements émanés des vaisseaux voisins ; d'abord pleins, ils se creusent bientôt d'une cavité que tapissent des cellules endothéliales et se met en communication avec celle des anciens vaisseaux.

La régénération des nerfs présente de remarquables particularités

(1) Tillmanns, *Virch. Arch.*, Bd LXXVIII.
(2) Senftleben, *Virch. Arch.*, Bd LXXIX.
(3) V. Recklinghausen, *loc. cit.*

qui ont été surtout bien étudiées par MM. Vulpian et Philipeaux, Cornil et Ranvier (1) et par M. Vanlair.

Quand un nerf a été sectionné, il subit, au bout de peu de jours, des modifications profondes dans son bout périphérique : le premier phénomène est, d'après Cornil et Ranvier, une tuméfaction des noyaux et du protoplasma qui les entoure ; bientôt après, la myéline se segmente et le cylindre, refoulé par le protoplasma, est lui-même divisé ; les noyaux se multiplient en même temps que des cellules lymphatiques pénètrent dans l'intérieur des tubes nerveux ; la myéline est bientôt réduite en fines granulations ; des cellules lymphatiques pénètrent également dans le segment central, mais en s'arrêtant au premier étranglement.

Au bout de dix à dix-huit jours, les deux bouts du nerf divisé sont réunis par un tractus cicatriciel ayant l'aspect d'un filet nerveux sans myéline.

La régénération commence dans le bout central peu de temps après la section : les cylindres-axes s'hypertrophient, se divisent, se multiplient, bourgeonnent et pénètrent dans le tractus cicatriciel ; plus tard, les fibres nouvelles ainsi formées s'entourent d'une enveloppe de myéline et d'une gaine de Schwann.

Au bout d'un laps de temps plus ou moins long suivant l'étendue de la perte de substance, les fibres nouvelles pénètrent dans le segment périphérique et s'y prolongent.

Ainsi donc, d'après Ranvier : « Les tubes nerveux de nouvelle formation, développés dans l'intérieur des tubes dégénérés, ne résultent pas d'une genèse sur place, mais ils proviennent de bourgeons de cylindres-axes du segment central qui, poursuivant leur développement, atteignent le cordon cicatriciel d'abord, puis le segment dégénéré et s'étendent soit dans l'intérieur des tubes nerveux, soit entre ces derniers. » L'enveloppe de myéline et la gaine de Schwann se développeraient seules sur place. Vanlair a exprimé, en termes différents, des vues très analogues.

La régénération des os se fait dans des conditions différentes, suivant qu'il s'agit d'une fracture simple, d'une fracture avec plaie ou d'une résection.

Dans le premier cas, il se fait aux dépens du périoste, de la moelle et des parties molles qui entourent le point lésé, une exsudation ou néoformation d'éléments cellulaires dont l'origine n'est pas déterminée ; l'exsudation a lieu à la fois autour du point lésé et entre les fragments ; au bout de huit ou dix jours, la partie périphérique se

(1) Vulpian, *Physiologie du système nerveux.* — Cornil et Ranvier, *Traité d'histologie pathologique*, 2e édition. — Vanlair, *Nouv. Recherches expérim. sur la régénér. des nerfs* (*Arch. de biologie*, 1885.)

tranforme en tissu cartilagineux, puis du dixième au quinzième jour, d'après Ranvier, commence l'ossification qui se fait suivant le même mode que dans les os en voie de formation ; les travées osseuses partent constamment de l'os ancien ; bientôt l'exsudat compris entre les fragments se transforme en tissu cartilagineux, puis en tissu osseux ; plus tard, le cal périphérique se résorbe peu à peu.

Dans le cas de plaie, il se fait d'abord une néoformation de tissu embryonnaire qui s'ossifie sans passer par l'état de cartilage. M. Ollier a mis en relief l'importance que joue le périoste dans la régénération du tissu osseux en montrant que, transporté dans le tissu cellulaire, il peut encore engendrer de la substance osseuse. On obtient, en le conservant, la régénération de fragments d'os très considérables ; cependant le tissu de nouvelle formation ne répond pas complètement au type physiologique.

La moelle osseuse peut également concourir à la régénération de l'os ; Guyon (1) a obtenu, en la transplantant, des néoformations osseuses, et Philipeaux et Vulpian (2) ainsi que Peyraud (3) sont arrivés au même résultat.

Les muscles peuvent se régénérer. Le plus souvent leurs plaies guérissent par la formation d'un tissu de cicatrice ; cependant Markowsky a constaté qu'une section sous-cutanée de ces organes pouvait ne laisser d'autre trace qu'une légère dépression, sans néoformation conjonctive ; Dubreuil (4) a observé le même fait. Dans le cas de fractures anciennes des membres, on ne trouve pas dans les muscles de cicatrices conjonctives, bien qu'ils aient dû être lésés par les fragments.

On a rapporté également à une régénération le retour des muscles à l'état normal après une maladie qui les a profondément altérés. Zenker (5) considère comme des éléments de régénération les cellules fusiformes à striation transversale que l'on trouve sous le périmysium des muscles à la suite de la fièvre typhoïde ; Markowsky (6) a constaté la présence des mêmes éléments dans des muscles en voie de régénération et les considère, bien à tort, comme des fibres musculaires résultant de la transformation des globules blancs migrateurs. La plupart des auteurs, et particulièrement Peremeschko (7), Hoffmann (8),

(1) Guyon, *Journ. d'anat. et de physiol.*, 1869.

(2) Philipeaux et Vulpian, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1879.

(3) Peyraud, *Étude expérim. sur la régén. des tissus cartil. et osseux* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1869.

(4) Dubreuil, *Gaz. hebdom.*, 1865.

(5) Zenker, *Ueber der Veränd. der wilkürl. Muskeln im Typhus abdomin.*, 1864.

(6) Markowski, *Wiener med. Wochenschr.*, 1881.

(7) Peremeschko, *Virchow's Archiv*, XXVII.

(8) E. Hoffmann, *Virchow's Archiv*, XL.

Aufrecht (1), Rindfleisch (2) et Hayem, admettent que la régénération se fait par l'intermédiaire des anciennes fibres, par suite du développement de leurs éléments cellulaires ; les noyaux musculaires se multiplient en effet dans les fibres en voie de régénération.

Ce processus a été bien étudié par M. Hayem (3) : « On trouve d'abord, dit-il, à l'intérieur des gaines de sarcolemme et souvent à côté de débris du contenu strié, des cellules complètement analogues à des éléments embryonnaires. Ce sont les cellules musculaires qui, en se modifiant et en se multipliant, ont fourni ces nouveaux éléments. Ces cellules embryonnaires, d'abord arrondies et légèrement anguleuses, deviennent bientôt fusiformes. Leur protoplasma qui, au début de cette évolution, était finement granuleux, prend des caractères spéciaux. Les granulations plus marquées s'alignent en effet suivant des plans réciproquement perpendiculaires qui représentent en quelque sorte une ébauche de la striation.

« Plus tard ces éléments, auxquels conviendrait le nom de *corps myo-plastiques*, s'allongent sous la forme de petites bandes irrégulières, terminées à chacune de leurs extrémités par une pointe mousse ; elles contiennent habituellement un ou plusieurs chapelets de noyaux formés par la division du noyau primitif.

« Il est fréquent de voir autour du noyau du corps myo-plastique ou des noyaux multiples de la bande une petite quantité de protoplasma plus pâle et plus finement granuleux que celui de la partie de l'élément où se dessine déjà la striation. A ce moment, le sarcolemme se dissout ; les éléments deviennent libres ; ils ne tardent pas à ressembler plus ou moins nettement aux jeunes fibres musculaires de l'embryon. »

Peut-être les cellules du périmysium prennent-elles part également à la formation des fibres nouvelles.

Weismann et Neumann ont soutenu que ces éléments peuvent se développer aux dépens du protoplasma contractile ; ils ont montré que, dans le muscle en voie de régénération, un certain nombre de fibres se divisent à leurs extrémités et émettent des sortes de bourgeons qui pénètrent dans le tissu de nouvelle formation. Il n'est pas prouvé, d'après Gussenbauer (4), que ces bourgeons ne représentent pas, au contraire, des fragments de fibres dégénérées. La régénération par multiplication et transformation des noyaux des fibres musculaires paraît donc seule bien établie.

(1) Aufrecht, *Deutsches Archiv f. klin. Medic.*, XXII.

(2) Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, trad. par M. F. Gross et Schmitt. Paris, 1886.

(3) G. Hayem, article MUSCULAIRE (PATHOLOGIE) du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

(4) Gussenbauer, *Langenbeck's Arch. f. Chir.*, XII.

On ne possède actuellement aucune donnée certaine sur la régénération des glandes. On sait cependant qu'elle se fait surtout par prolifération de leur épithélium.

CHAPITRE II

HYPERTROPHIES

On dit qu'un organe s'hypertrophie quand il présente dans toutes ses parties un accroissement anormal, sans que ses éléments soient dégénérés ou envahis par des substances étrangères à leur composition. L'hypertrophie est toujours la conséquence d'une exagération dans l'activité du mouvement nutritif, avec prédominance de l'assimilation sur la désassimilation. Sa cause la plus habituelle est la suractivité fonctionnelle; les muscles en sont le siège le plus ordinaire; chacun sait que ces organes augmentent de volume sous l'influence d'un exercice exagéré; les hypertrophies professionnelles en fournissent un témoignage frappant; il en est de même de l'hypertrophie dont le cœur devient le siège lorsqu'un obstacle au cours du sang vient augmenter son travail et de celle que présentent les parois vésicales lorsque l'émission de l'urine se fait avec difficulté; on peut, dans ce cas, observer l'augmentation du volume des éléments ou l'augmentation de leur nombre. Hepp (1) a trouvé aux fibres musculaires du cœur hypertrophié un diamètre quatre fois supérieur à celui des fibres du cœur sain. Dans l'hypertrophie physiologique de l'utérus gravide, on constate que les fibres lisses sont de sept à onze fois plus longues et quatre fois plus larges qu'à l'état normal (Kœlliker).

On peut considérer également comme une hypertrophie vraie l'épaississement que subit l'épiderme dans les points où il subit des frottements ou des pressions réitérées : il semble que, sous l'influence de ces excitations fréquemment renouvelées, la nutrition des cellules s'active ainsi que leur tendance à se multiplier. Le développement plus considérable du cerveau chez la moyenne des sujets cultivés paraît indiquer de même que cet organe peut augmenter de volume sous l'influence d'une grande activité fonctionnelle. Les anthropologistes ont trouvé que les crânes des Parisiens contemporains présentent, en moyenne, des dimensions supérieures à celles des crânes des Parisiens du moyen âge.

On constate souvent l'augmentation de volume du corps thyroïde, du foie, de la rate et des glandes lymphatiques; mais le plus souvent

(1) Hepp, *Die path. Verænd. d. Muskelfaser.* Dissert. Zurich, 1856.

elle est due, soit à une inflammation chronique, soit à une congestion, soit à l'accumulation d'une substance anormale telle que la graisse et la matière amyloïde, et la véritable hypertrophie des glandes doit être considérée comme rare. On observe cependant parfois l'hypertrophie de la mamelle; nous en avons eu sous les yeux un remarquable exemple chez une jeune femme hystérique.

Dans la maladie décrite par Pierre Marie sous le nom d'*acromégalie* (1) il se produit, quelquefois dans l'enfance, plus souvent à la puberté ou à l'âge adulte, une hypertrophie des pieds, des mains et du visage avec cyphose : elle porte surtout sur le squelette, mais elle intéresse aussi les parties molles; les lèvres, la langue et la verge sont souvent tuméfiées; A. Broca y a constaté une hypertrophie considérable des parties spongieuses du squelette (2). A côté de cette maladie, il faut placer l'*ostéite déformante de Paget*, bien étudiée par Pozzi (3) et Thibierge; l'hypertrophie, dans cette affection, porte particulièrement sur le crâne et la diaphyse des os longs qui s'incurvent. Dans la *léontiatis ossea* de Virchow (4), l'hypertrophie est limitée aux os du crâne et s'accompagne de volumineuses hyperostoses.

Il faut aussi, d'après Pierre Marie (5), distinguer de l'acromégalie l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumonique* : les mains y sont également hypertrophiées, mais elles sont en même temps le siège d'une déformation considérable; il y existe une cyphose, mais elle occupe les régions dorsale supérieure et lombaire et n'est pas cervicale et dorsale supérieure comme dans l'acromégalie; à la face, la déformation y occupe le maxillaire supérieur tandis que, dans l'acromégalie, c'est l'inférieur qui est hypertrophié. On pourrait se demander s'il n'y aurait pas là seulement des localisations différentes d'une même maladie; mais ce qui différencie surtout le nouveau syndrôme décrit par Pierre Marie, c'est son origine *pneumonique;* il est toujours, comme la déformation hippocratique des doigts, sous la dépendance d'une affection pulmonaire antérieure et on peut le rapporter avec vraisemblance à une action élective de substances infectieuses d'origine microbienne (P. Marie).

Parfois, il se produit, presque toujours dans la première enfance, une hypertrophie d'une partie du corps : c'est le plus souvent un doigt qui augmente de volume; d'autres fois, c'est tout un membre

(1) Pierre Marie, *Sur deux cas d'acromégalie* (ακρον, extrémité) (*Revue de médecine*, 1886). *L'acromégalie, étude clinique* (*Progrès médical*, 1889).

(2) A. Broca, *Un squelette d'acromégalie* (*Arch. générales de médecine*, 1888).

(3) Pozzi, *Congrès de chirurgie*, 1885. — G. Thibierge, *Arch. gén. de médec.*, 1890.

(4) Virchow, *Path. des tumeurs*, traduction française par P. Aronssohn. Paris, 1867-1869.

(5) Pierre Marie, *De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumonique. Rev. de médecine*, 1890.

ou une moitié du corps ; l'hypertrophie porte alors sur tous les éléments de la partie atteinte ; les os et les parties molles s'accroissent simultanément ; on voit, très exceptionnellement, cet accroissement gigantesque se manifester dans l'adolescence ou à l'âge adulte. Dans certains cas, chez les jeunes sujets, une lésion osseuse, telle qu'une fracture ou une carie, provoque un allongement du membre affecté.

La cause prochaine de ces hypertrophies n'est pas déterminée : lorsqu'elles ont pour siège une moitié de la face ou du corps, on peut invoquer l'influence d'un trouble de l'innervation ; la même interprétation peut être appliquée aux hypertrophies des membres, car on les a vues coïncider avec des troubles de l'innervation sensitive, sécrétoire et circulatoire, tels que des sueurs abondantes, de la salivation, des anesthésies, des hyperesthésies, et une hyperthermie locale. Pierre Marie incline à penser que l'acromégalie est liée à un vice de développement.

CHAPITRE III

TUMEURS (1)

ARTICLE 1er. — ÉTUDE GÉNÉRALE.

§ 1. — Définition.

On confond actuellement, sous ce nom, des produits morbides d'origine et de nature diverses : c'est dire qu'il est impossible d'en donner une définition scientifique. Celle que nous avons proposée dans nos précédentes éditions et d'après laquelle les tumeurs seraient des *néoplasies persistantes produites par la multiplication d'un groupe limité d'éléments sous l'influence d'un trouble immanent dans leur activité nutritive*, n'est plus acceptable ; elle n'est applicable qu'à une partie d'entre elles, car il a été démontré par MM. Malassez, Albarran et Darier que certains épithéliomes sont provoqués par le développement, dans les tissus, de protozoaires (2).

(1) Virchow, *Pathologie des tumeurs*. — Broca, *Traité des tumeurs*. — Robin, *Anatomie et physiologie cellulaires*. Paris, 1873 et *Dictionnaire de médecine* de Littré, 16e édition. Paris, 1886. — Laboulbène, *Nouv. élém. d'anatomie pathologique*. Paris, 1879. — Cornil et Ranvier, Lancereaux, Cohnheim, Perls, Ziegler, Birch-Hirschfeld, Klebs, ouvrages cités. — Rindfleisch, *Éléments de pathologie*. Paris, 1886. — *Traité d'histologie pathologique*, trad. par Fr. Gross et Schmitt. Paris, 1888. — Malassez, *Arch. de physiol.* de 1876 à 1886. — Bard, *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1890.

(2) Bard, *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1890 : « Dans ces dernières années on a cherché à donner à certaines tumeurs malignes une origine microbienne. Si cette théorie était vraie, le groupe nosologique des tumeurs perdrait toute individualité et n'aurait plus qu'à disparaître. » Or il est reconnu que cette théorie est vraie : c'est donc à juste titre que nous avons considéré les découvertes sur lesquelles elle s'appuie comme constituant une véritable révolution dans l'étude pathogénique des tumeurs (page 142).

Il faut donc renoncer à inclure dans la définition de ces produits aucune hypothèse pathogénique et dire, avec Cornil et Ranvier, en se plaçant exclusivement au point de vue clinique, « une tumeur est une masse constituée par un tissu de nouvelle formation ayant de la tendance à persister et à s'accroître (1) », tout en faisant remarquer que certaines néoplasies ayant, comme celles du mycosis, tendance à rétrocéder se trouvent ainsi éliminées du groupe auxquelles elles appartiennent par leurs autres caractères et deviennent ainsi difficiles à classer (2).

§ 2. — Division.

Plusieurs divisions ont été admises dans l'étude des tumeurs. Virchow distingue des tumeurs *histioïdes*, *organoïdes*, *tératoïdes* et *mixtes*; les premières sont formées par les éléments d'un même tissu; plusieurs tissus se trouvent réunis dans les secondes; les tératoïdes rentrent dans la catégorie des malformations. Ces distinctions méritent d'être conservées.

Lebert (3) partageait les tumeurs en deux grandes classes, les tumeurs *homœomorphes* et les tumeurs *hétéromorphes*, suivant qu'elles étaient, ou non, formées d'éléments appartenant à la constitution normale de l'organisme; on sait aujourd'hui qu'il n'y a pas de véritable hétéromorphie; les éléments des tumeurs peuvent être tous ramenés, malgré des altérations souvent profondes, au type physiologique; il faut donc renoncer à la division de Lebert.

Virchow reconnaît des tumeurs *homologues* et des tumeurs *hétérologues*. Celles-là sont constituées par les mêmes éléments que le tissu dans lequel elles se développent, celles-ci par des éléments différents. Cette division est fort contestable, car, malgré les apparences, jamais une tumeur ne renferme d'éléments étrangers à la constitution du tissu dans lequel elle naît *primitivement*. Si un enchondrome se développe dans le poumon ou dans la parotide, c'est qu'il y avait dans ces organes du tissu cartilagineux. Le carcinome, que Virchow considérait comme le type de la tumeur hétérologue parce qu'il se rencontre le plus souvent dans le tissu conjonctif et qu'il renferme de l'épithélium, se développe en réalité, d'après la grande majorité

(1) Un avenir prochain montrera sans doute quelles tumeurs sont liées au développement de protozoaires, quelles tumeurs en sont indépendantes et permettra de les différencier; alors seulement il sera possible de les étudier scientifiquement.

(2) D'après cette définition, nous ne sommes plus fondés à éliminer des tumeurs, comme nous l'avons fait dans notre précédente édition, les néoplasies infectieuses; celles qui ont tendance à persister et à s'accroître doivent y être comprises; il en est de même des kystes par rétention.

(3) Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1855-1861.

des observateurs, aux dépens des tissus épithéliaux et n'envahit le tissu conjonctif que secondairement. La *permanence des espèces* est vraie en pathologie comme en histoire naturelle : les *tumeurs épithéliales naissent des épithéliums, et les tumeurs conjonctives des tissus conjonctifs ;* s'il se produit des transformations, c'est entre tissus d'un même groupe, d'une même famille, et leur champ paraît beaucoup plus limité qu'on ne le pense généralement. Cette grande loi, formulée par Müller en 1838 (1), domine encore aujourd'hui la pathologie des tumeurs. Naguère encore nos classiques professaient que les cellules différenciées des tissus adultes provenaient d'éléments embryonnaires *indifférents*. On réagit actuellement contre cette doctrine (2) et l'on tend beaucoup plutôt à admettre, comme nous l'avons fait dans notre première édition et comme M. Bard (3) l'a soutenu récemment avec beaucoup de talent, la *fixité des espèces cellulaires* et leur *spécificité* fondamentale : *toute cellule naît d'une cellule de même nature.*

Cette proposition semble au premier abord en désaccord avec ce qui se passe pendant la vie embryonnaire où toutes les cellules différenciées naissent d'une seule cellule primitive, l'ovule fécondé : M. Bard formule, pour résoudre la difficulté, l'hypothèse suivante qu'il appelle *théorie de l'arbre histogénique*. La prolifération cellulaire n'est pas toujours un processus de multiplication ; elle est aussi, dans un certain cas, un processus de dédoublement : une cellule mère complexe donne alors naissance à deux ou à plusieurs cellules filles qui en diffèrent et diffèrent entre elles. L'ovule fécondé contient les éléments originels de tous les tissus. La fécondation est un doublement cellulaire bientôt suivi des dédoublements successifs qui caractérisent l'histogénèse de l'embryon. On peut se représenter schématiquement les tissus de l'embryon par une figure arborescente dont le tronc unique donne naissance à des rameaux et à des ramuscules variés de telle façon qu'on puisse penser que, à chaque séparation d'une branche, il existe une sorte de *point nodal* constitué par une cellule transitoire qui va se dédoubler. A l'extrémité terminale des ramuscules de l'arbre, sont des variétés cellulaires définitivement séparées ; les branches et les rameaux communs desquels émanent plusieurs espèces et plusieurs variétés cellulaires sont la représentation schématique des familles, des genres et des espèces.

M. Bard invoque, à l'appui de son hypothèse, ce fait que, lors de la première segmentation du noyau vitellin, les deux premiers globes

(1) J. Müller, *Ueber den feinen Bau und die Formen d. Krankh. Geschwülste*, 1838.
(2) Hillemand, *Introd. à l'étude de la spécificité cellulaire chez l'homme*. Paris, 1889.
(3) L. Bard, *La spécificité cellulaire et l'histogenèse chez l'embryon* (*Arch. de physiol.* 1886). — *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1890.

formés diffèrent l'un de l'autre et évoluent diversement. La première prolifération de l'embryon uni-cellulaire est donc un dédoublement.

Les tumeurs peuvent être dues à la prolifération d'éléments différenciés : c'est ainsi que les fibromes naissent du tissu fibreux, les ostéomes des os, les enchondromes des cellules cartilagineuses, les myomes des fibres musculaires; elles sont alors dites *typiques;* d'autres fois elles se développent par la multiplication d'éléments embryonnaires non encore différenciés, ou, dans l'hypothèse de M. Bard, non encore dédoublés, et elles méritent le nom d'*atypiques* ou mieux, suivant M. Malassez, de *prototypiques*. Ce même auteur (1) appelle *métatypiques* les tumeurs intermédiaires aux deux formes précédentes. Beaucoup de tumeurs sont *mixtes;* on y voit, à côté d'éléments embryonnaires, des cellules en voie de différenciation prenant le caractère de cellules adultes : tels sont les fibro-sarcomes, les myxo-sarcomes, etc. Les tissus différents, mais voisins, qui les constituent sont ceux qu'aurait produits l'évolution physiologique des cellules primitivement affectées si elle avait pu se poursuivre régulièrement.

Il faut admettre enfin des tumeurs *composées* qui paraissent résulter le plus souvent d'inclusions fœtales.

Il résulte de ces faits que toute tumeur est due à la végétation d'un tissu normal et qu'il faut chercher exclusivement dans l'anatomie normale la base d'une division rationnelle de ces produits morbides.

Dans notre première édition, nous avions partagé, avec Rindfleisch (2) et Lancereaux (3), les tumeurs en deux grandes classes suivant que le tissu générateur provenait du feuillet moyen ou des feuillets interne et externe, les premières étant formées de substance conjonctive, les secondes d'épithélium, d'épiderme ou de leurs dérivés.

On peut révoquer en doute aujourd'hui le bien fondé de cette division : d'après les nouvelles recherches embryologiques de Waldeyer, les feuillets interne (*hypoblaste*) et moyen (*mésoblaste*) dérivent d'une invagination du feuillet externe (*épiblaste*) ; le feuillet moyen n'aurait pas la même individualité que les deux autres ; on y trouverait réunis des éléments de nature différente. Mathias Duval arrive sans doute à la même conclusion en disant que le mésoderme se forme partout par dédoublement d'un endoderme primitif.

S'il en est ainsi, les tumeurs nées de feuillet moyen peuvent renfermer des éléments épithéliaux et l'on ne peut trouver dans cette origine les éléments d'une division. Celle-ci nous est fournie par la nature des cellules d'où émane le néoplasme, par son caractère

(1) Malassez, *Exam. histol. d'un cancer encéph. du poumon* (*Arch. de physiol.*, 1876).
(2) Rindfleisch, *Traité d'hist. path.*, traduit par Gross. Paris, 1873.
(3) Lancereaux, *loc. cit.*

typique et atypique, par sa structure simple ou composée, comme l'indique le tableau suivant :

I. — TUMEURS SIMPLES.

1. — *Tumeurs de substance conjonctive.*

A. *Formes typiques.*
a. Fibromes.
b. Myxomes.
c. Endothéliomes.
d. Cholestéatomes.
e. Gliomes.
f. Lipomes.

B. *Formes prototypiques.*
a. Sarcomes globo-cellulaires.
b. Sarcomes fuso-cellulaires.
c. Sarcomes alvéolaires.
d. Sarcomes giganto-cellulaires ou angioblastiques.

C. *Formes mixtes.*
a. Fibro-sarcomes.
b. Myxo-sarcomes.
c. Glio-sarcomes.
d. Sarcomes lipomateux.

2. — *Tumeurs cartilagineuses.*

A. *Formes typiques.*
Enchondromes.

B. *Formes mixtes.*
Chondro-sarcomes.

3. — *Tumeurs osseuses.*

A. *Formes typiques.*
Ostéomes.

B. *Formes mixtes.*
Ostéo-sarcomes.

4. — *Tumeurs vasculaires.*

A. *Formes typiques.*
a. Angiomes.
b. Lymphangiomes.
c. Lymphomes.

B. *Formes mixtes.*
a. Angio-sarcomes.
b. Lympho-sarcomes.

5. — *Tumeurs musculaires.*

A. *Formes typiques.*
a. Rhabdomyomes.
b. Léiomyomes.

B. *Formes prototypiques.*
Myo-sarcomes.

6. — *Tumeurs épithéliales.*

A. *Formes typiques.*
a. Épithéliomes pavimenteux.
b. Papillomes.
c. Épithéliomes cylindriques.
d. Adénomes { acineux. / tubulés.
e. Kystes sébacés { simples. / dermoïdes.
f. Kystes séreux, muqueux et celloïdes.

B. *Formes prototypiques.*
a. Carcinomes.
b. Cylindromes.

7. — *Tumeurs nerveuses.*

A. *Formes typiques.*
Névromes.

B. *Formes prototypiques.*
Neuro-gliomes.

II. — TUMEURS COMPOSÉES.

Tumeurs tératoïdes.

Cette classification nous paraît, dans l'état actuel de la science, répondre, dans la mesure du possible, à la réalité des faits, mais nous ne dissimulons point qu'elle est susceptible de sérieuses objections; la classe des tumeurs épithéliales est particulièrement sujette à contestation : il se produit, en effet, dans la plupart d'entre elles, une néoformation conjonctive qui d'ordinaire reste au second plan, mais qui peut devenir prédominante, et modifier ainsi le type de la tumeur; c'est ainsi que, dans certaines tumeurs colloïdes de l'ovaire, on voit le tissu épithélial être remplacé par un tissu myxomateux ; il en est de même dans les cylindromes (Malassez). D'autre part, les tumeurs métatypiques devront, quand leurs caractères seront bien déterminés, être classées à part.

§ 3. — Genèse et étiologie.

On peut, à ce point de vue, diviser les tumeurs en deux classes principales : les unes se développent sous l'influence d'un trouble immanent dans l'activité nutritive d'un groupe d'éléments; les autres sont d'origine parasitaire. Ce trouble immanent, que M. Bard appelle une *monstruosité du développement cellulaire*, peut être d'*origine embryonnaire*. Telle serait même, d'après Cohnheim, *la cause première de toutes les tumeurs*.

Suivant cet auteur, toute tumeur reconnaît pour cause première un trouble dans l'organisation embryonnaire, dans le plan initial de l'évolution. Il ne peut en fournir la preuve directe, mais il invoque à l'appui de sa proposition une série de faits d'une incontestable valeur : il rappelle d'abord quelle est l'importance du rôle que jouent les prédispositions immanentes dans l'évolution de l'individu, et il cite, à ce sujet, l'évolution des organes génitaux, dont le développement tardif, à l'époque de la puberté, ne peut s'expliquer que par l'hypothèse d'une prédisposition immanente à leur tissu; il rappelle ensuite les faits bien constatés et assez fréquents dans lesquels les tumeurs se sont développées chez plusieurs membres d'une même famille, soit dans la ligne paternelle, soit dans la ligne maternelle; ces faits témoignent, pour lui, d'un trouble dans la disposition immanente qui détermine l'évolution (idée directrice de Bernard), au même titre que les cas héréditaires d'organes supplémentaires.

Dans l'hypothèse de Cohnheim, un groupe d'éléments embryon-

naires ne participe pas à l'évolution de l'individu; sa puissance de multiplication n'est pas mise en jeu; elle reste latente jusqu'au moment où, sous une influence le plus souvent indéterminée, elle se manifeste et donne lieu à la formation d'une tumeur; on peut dire qu'il y a là une *hétérochronie*. C'est aussi, dans beaucoup de cas, une *hétérotopie*; on voit souvent, en effet, les tumeurs se développer dans des points où des tissus d'origine différente viennent se réunir : dans l'œsophage, le siège ordinaire de l'épithéliome est le point où l'œsophage primitif est en connexion avec le conduit aérifère; la même tumeur se développe dans la partie du rectum où l'épithélium intestinal s'unit au prolongement anal du feuillet externe; le cancer utérin se manifeste surtout à l'orifice externe du col, là même où l'épithélium pavimenteux du sinus uro-génital se continue avec l'épithélium cylindrique des conduits de Müller; on voit de même enfin le cancer de l'estomac affecter le plus souvent les points où son épithélium se continue avec celui de l'œsophage et de l'intestin. Cohnheim pense qu'il y a, dans ces différents cas, une inclusion du tissu embryonnaire.

Cette hypothèse acquiert un haut degré de vraisemblance pour les tumeurs dont la structure diffère de celle des tissus où elles se développent. Si les os deviennent le siège d'enchondromes, c'est parce qu'il y reste des dépôts de tissu cartilagineux embryonnaire. Les enchondromes de la parotide proviennent de fragments de cartilage de Meckel inclus dans la glande. Les mêmes tumeurs se développent dans le testicule parce que, pendant la période embryonnaire, des cellules cartilagineuses des vertèbres primitives se sont trouvées englobées dans cet organe situé au-devant du rachis. Les adénomes de l'aisselle proviennent, selon toute vraisemblance, de glandes mammaires accessoires que l'on trouve souvent dans cette région. S'il se développe des enchondromes dans le poumon, c'est qu'il persiste, dans cet organe, des îlots de cartilage embryonnaire. M. Malassez (1) explique la naissance au sein des maxillaires, loin de tout épithélium connu, de tumeurs franchement épithéliales, par la présence chez l'homme adulte et à l'état normal, autour de la racine des dents, de petites masses cellulaires qui doivent être considérées comme des débris épithéliaux de dentition; enfin, M. Tillaux (2) a émis l'opinion que le dermoïde de l'œil se développe aux dépens d'un débris du feuillet cutané de l'embryon qui persiste après la formation du cristallin et du corps vitré, et se trouve emprisonné dans l'épaisseur des membranes de l'œil.

(1) Malassez, *Sur le rôle des débris épithéliaux paradentaires* (*Arch. de physiol.*, 1885, pages 129 et 379).

(2) Tillaux, *Sur la pathogénie des dermoïdes de l'œil* (*Union médic.*, 1885).

On comprend facilement, dans cette hypothèse, comment un grand nombre de tumeurs sont formées d'éléments embryonnaires.

Tels sont les principaux arguments que l'on peut faire valoir en faveur de la théorie de Cohnheim; ils nous semblent d'une valeur incontestable, particulièrement pour certaines catégories de tumeurs, telle que les enchondromes et la plupart de celles que nous venons d'énumérer; mais on ne doit pas se dissimuler que plusieurs faits restent inexpliqués.

Pour quelle raison la puissance de germination de ces dépôts embryonnaires, après être restée latente pendant de longues années, vient-elle se manifester au moment même où l'activité de la nutrition diminue dans tout l'organisme? Comment ces dépôts donnent-ils lieu à des formations beaucoup plus volumineuses que l'organe même dont ils devaient constituer une petite partie? L'hypothèse nous paraît impuissante à rendre compte de ces particularités.

D'après Bard *toutes les cellules naissantes, à tous les âges de la vie*, peuvent devenir le siège de la monstruosité de développement qui aboutit à la néoplasie; la vie normale des tissus comportant des néoformations cellulaires plus ou moins renouvelées, on peut dire : « L'embryogénie des tissus dure toute la vie, et la tumeur est une anomalie spéciale de ce développement embryogénique. » Reste à déterminer la cause de cette anomalie.

Nous avons exposé récemment les faits qui démontrent la nature parasitaire de certains épithéliomes (1); on peut supposer, avec une grande vraisemblance, que ce n'est là qu'un point de départ, et qu'un avenir prochain viendra établir que la plupart des épithéliomes n'ont pas d'autre cause prochaine que le développement de protozoaires ou de bactéries; il faudrait alors rapporter à la puissance de multiplication de ces micro-organismes la tendance presque invincible de ces néoplasies à s'accroître, à s'étendre et à se multiplier, que l'on attribuait naguère à la grande vitalité de leurs éléments cellulaires.

Il nous reste à mentionner diverses influences étiologiques dont l'action peut être interprétée différemment, suivant l'origine que l'on attribue à la tumeur : ce sont l'hérédité, l'âge et les traumatismes.

S'il s'agit d'une monstruosité de développement, l'influence de l'âge et de l'hérédité s'explique par la transmission à un groupe cellulaire d'une puissance anormale de multiplication à une période plus ou moins avancée de la vie; celle des traumatismes, qui interviennent, d'après une statistique de Langenbeck, dans 11 cas sur 100, peut être rapportée à la mise en jeu de cette même puissance.

(1) L. Wickham, *Maladie du mamelon, dite de Paget* (*Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1890).

Si la tumeur est, au contraire, d'origine parasitaire, on peut concevoir qu'il existe, chez les sujets d'une même famille, un même terrain favorable à la culture des micro-organismes, que l'âge contribue à le créer, et que les traumatismes agissent en ouvrant une porte d'entrée au parasite.

§ 4. — Évolution des tumeurs.

Les *tumeurs naissent et se développent par prolifération des éléments cellulaires*. Leur mode de division et de multiplication a été récemment élucidée par V. Cornil (1) pour les épithéliomes. Le plus souvent, on peut observer les figures aujourd'hui bien connues de la *division indirecte par deux* (page 346) ; d'autres fois il se fait une *division par trois* ou une *division multiple* (2).

Sur les coupes colorées à la safranine ou à l'hématoxyline, on voit un assez grand nombre de noyaux dans lesquels le filament chromatique, fortement coloré, présente la forme d'une étoile à branches rayonnantes, avec des grains de substance chromatique. D'autres offrent tout simplement une plaque équatoriale dont les filaments se diviseront et se sépareront ultérieurement. C'est là le début de la karyokinèse. Le filament nucléaire coloré montre souvent, dans cette phase du début, une disposition trilobée. Quelquefois on peut rencontrer une étoile chromatique à quatre branches. La disposition trilobée du filament nucléaire chromatique est le premier stade de la division d'une cellule qui aboutira à la constitution de trois cellules nouvelles. On peut constater, en effet, la séparation complète du filament chromatique trilobé en trois plaques distinctes dans le même noyau. Ces trois plaques chromatiques sont tout à fait séparées les unes des autres, bien qu'elles possèdent encore à leur surface quelques fragments de filaments, grêles et courts, qui sont libres à leur extrémité ; tel est le second stade de division par trois ; il se termine par la division complète du noyau et de la cellule en trois cellules nouvelles, globuleuses et relativement petites, du même volume que les cellules-filles qui résultent de la division d'une cellule en deux.

Les cellules dont le noyau est en division, ou dont le noyau s'est divisé par karyokinèse, peuvent ne pas se diviser elles-mêmes. On a alors une cellule qui présente en dernière analyse trois noyaux à l'état

(1) Cornil, *Sur un procédé de division indirecte des noyaux et des cellules par trois dans les tumeurs* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences* et *Arch. de physiologie*, 1886).

(2) Arnold, *Ueber Kernth. etc.* (*Virch. Archiv*, 1884). — Borrel, *Sur la division multiple du noyau par karyokinèse* (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1890).

statique, ou même un plus grand nombre. Il peut y avoir, en effet, dans ces tumeurs épithéliales, des cellules renfermant de très nombreux noyaux. Lorsque ces cellules subissent une dégénérescence, on voit, dans leur intérieur, des gouttes sphériques dont la périphérie, souvent interrompue, fixe fortement la safranine.

Lorsqu'une cellule entre en karyokinèse, elle est souvent volumineuse, et elle devient alors sphérique. Cette boule sphérique, entourée de cellules polyédriques, comprime ces dernières, qui s'aplatissent autour d'elle, de façon à simuler l'arrangement qu'on observe dans les globes épidermiques.

Les cellules qui offrent les diverses stades de la division par deux sont ovoïdes, tandis que celles qui se divisent par trois sont sphériques.

Le mode de division par karyokinèse n'exclut pas la division directe des noyaux dans ces tumeurs.

Les *tumeurs se vascularisent*, et c'est là une condition nécessaire à leur développement. Leurs vaisseaux diffèrent des types normaux; leur structure est, d'après Lancereaux, en rapport avec celle du tissu dont est formée la néoplasie; ils ont des parois très minces quand la tumeur est composée de tissu embryonnaire, et des parois épaisses s'il s'agit d'un tissu adulte.

Les vaisseaux volumineux à parois capillaires se rompent souvent et donnent lieu ainsi à des hémorrhagies interstitielles qui amènent instantanément une augmentation du volume de la néoplasie.

Les tumeurs renferment aussi des vaisseaux lymphatiques; on a démontré la communication des alvéoles cancéreux avec les radicules lymphatiques.

Les *tumeurs peuvent subir différentes espèces de dégénérescences*; on trouve souvent leurs cellules infiltrées de *graisse*, de *matières colloïdes*, *muqueuses* ou *pigmentaires*, quelquefois de *sels calcaires*.

Dans la *dégénérescence graisseuse*, des granulations de petit volume et non agglomérées envahissent les cellules, qui perdent leur activité nutritive et ont tendance à se dissocier; elle se produit principalement dans les tumeurs où la circulation se fait mal; elle amène des ramollissements partiels.

La *dégénérescence colloïde* s'observe surtout dans les tumeurs épithéliales, qui prennent, si elle se généralise à tous leurs éléments, l'aspect de masses gélatineuses; on la rencontre aussi dans les chondromes et les sarcomes. Elle se produit le plus souvent dans la cellule, mais elle peut se trouver aussi dans la substance intermédiaire.

La *calcification* n'est pas rare dans la substance intercellulaire des

chondromes et des fibromes; elle peut occuper également les cellules; elle a fait donner le nom de *psammomes* aux endothéliomes de la dure-mère dans lesquels elle est fréquente; A. Malherbe (1) l'a signalée récemment dans des épithéliomes qui se développent presque toujours aux dépens des glandes sébacées, et qu'il a appelés pour cette raison *épithéliomes calcifiés*.

Le *développement* des tumeurs est ordinairement progressif; il est cependant susceptible de s'arrêter; on peut même voir certaines d'entre elles diminuer de volume (cancer atrophique), mais, par définition, elles ne disparaissent jamais. Les néoplasies du mycosis fongoïdes, qui le plus souvent rétrocèdent jusqu'à disparaître entièrement, ne doivent pas être classées parmi les tumeurs.

Les limites des tumeurs sont souvent mal tracées; elles empiètent sur les tissus voisins en se propageant dans les interstices cellulaires et le long des vaisseaux lymphatiques. Elles se propagent par la multiplication de leurs éléments, en se substituant au tissu qui les entoure; les mouvements amiboïdes dont sont douées les cellules, lorsqu'il s'agit d'épithéliomes, peuvent faciliter l'envahissement des parties voisines; il faut tenir compte, à ce point de vue, de la résistance qu'oppose le tissu où se développe le néoplasme, et de la puissance d'accroissement de celui-ci. Les ganglions où se rendent les lymphatiques émanés de la tumeur deviennent souvent le siège de néoplasies semblables.

Il peut se faire à distance des *dépôts secondaires* qui ultérieurement augmentent de volume et forment de nouvelles tumeurs : c'est ainsi qu'on peut le mieux s'expliquer la récidive de ces produits après leur ablation. Dans certains cas, les nodosités secondaires ne se développent que plusieurs années après l'enlèvement de la tumeur initiale (2).

Lorsque les lymphatiques envahis par le néoplasme sont en rapport avec une cavité séreuse, il s'y forme parfois un semis de nodosités tout à fait comparables, par leur aspect, aux granulations tuberculeuses (*carcinose miliaire*).

Ce n'est pas seulement au voisinage des tumeurs initiales, mais dans tout l'organisme, qu'il peut se développer des *néoplasies secondaires*. On attribuait autrefois l'apparition des nouvelles tumeurs à la même cause qui avait provoqué celle de la tumeur initiale, et l'on admettait que cette cause était une prédisposition générale qu'on

(1) A. Malherbe, *De l'épithéliome calcifié*, Paris, 1884.

(2) Nous avons vu, avec M. Jaccoud, une tumeur du médiastin se manifester vingt ans après l'ablation d'une tumeur du sein chez une femme dont la santé avait été bonne dans l'intervalle.

appelait *diathèse*. L'expression *diathèse cancéreuse* est encore employée par beaucoup de médecins; nous croyons, malgré l'autorité de maîtres éminents, qu'il faut y renoncer.

La première tumeur peut être parasitaire ou se développer en raison d'une prédisposition purement locale, et c'est elle qui, dans la grande majorité des cas, engendre directement les tumeurs secondaires. Il n'est pas très rare, cependant, de voir plusieurs tumeurs de même nature ou de nature différente se développer chez un même sujet indépendamment les unes des autres; M. Verneuil en a rapporté de remarquables exemples sous des formes variées. Les néoplasmes simultanément constatés peuvent être de même nature, c'est-à-dire de même composition histologique ou de nature différente; ils peuvent siéger dans le même organe, la même région, le même système, ou occuper des organes, des régions, des systèmes différents; ils peuvent paraître ensemble ou se développer à des époques diverses. M. Verneuil (1) les appelle : 1° *homoeo-histiques* s'ils ont la même composition anatomique; 2° *hétéro-histiques* s'ils sont de structure différente; 3° *mono-organiques* quand ils siègent dans un seul et même organe; 4° *mono-topes* s'ils sont réunis dans une même région; 5° *mono-systématiques* quand ils n'envahissent qu'un seul système; 6° *poly-organiques* quand ils occupent plusieurs organes semblables ou différents; 7° *poly-topes* quand, partis d'un point, ils gagnent des régions plus ou moins éloignées; 8° *poly-systématiques* quand ils se généralisent; 9° *synchrones* quand ils existent en même temps; 10° *homéliques* ou *hétéréliques* suivant qu'ils apparaissent simultanément ou successivement.

Il est des cas où les tumeurs multiples semblent se produire sous l'influence d'une cause qui intéresse tout un système organique : il en est ainsi dans une partie des faits de sarcomatose cutanée généralisée (2) : faut-il admettre alors un trouble généralisé dans la nutrition d'un même groupe d'éléments? Ne doit-on pas supposer plutôt l'intervention d'un agent infectieux encore inconnu? Dans les cas où il s'agit de sarcomes globo-cellulaires, tumeurs très analogues par leur structure aux néoplasmes d'origine inflammatoire, cette dernière interprétration nous paraît la plus vraisemblable.

Abstraction faite de ces cas, deux hypothèses ont été émises pour expliquer la formation des tumeurs secondaires : dans l'une, le fragment de néoplasme, apporté par la circulation dans un organe sain jusque-là, y détermine, par une sorte d'action de contact, le déve-

(1) Verneuil, *De la pluralité et de la diversité des néoplasmes chez le même sujet* (*Clinique chirurgic. de la Pitié, Sem. médic.*, 1884). — Kirmisson et Verneuil, *Rev. de chirurgie*, 1884.

(2) L. Perrin, *De la sarcomatose cutanée généralisée*. Paris, 1886.

loppement d'une néoplasie semblable; dans l'autre, c'est le fragment lui-même qui prolifère, soit en raison de sa puissance immanente d'activité nutritive, soit par l'intermédiaire de parasites qu'il contient, et forme une nouvelle tumeur. Nous verrons plus loin, en étudiant les épithéliomes, que celle-ci est la seule vraie. Les tissus ambiants peuvent s'atrophier ou devenir le siège d'un processus inflammatoire; jamais ils ne participent à la genèse de la néoplasie.

Voici d'ordinaire comment les choses se passent : les éléments de la tumeur pénètrent dans la cavité des vaisseaux sanguins ou lymphatiques situés dans sa masse ou à sa périphérie; de là ils sont transportés, quelquefois avec des caillots dont ils ont provoqué la formation, dans la circulation veineuse, puis dans différents organes (fig. 135) où se développent les néoplasmes secondaires. La structure de ces derniers est identique à celle de la tumeur initiale.

Au point de vue pratique, on distingue avec raison des tumeurs *bénignes* et des tumeurs *malignes*. Celles-ci ont tendance à s'accroître rapidement, à s'ulcérer et à se généraliser; celles-là restent stationnaires, isolées et ne s'ulcèrent pas. Parmi les tumeurs d'une même structure, les unes peuvent être malignes et les autres bénignes. En général, la malignité est d'autant plus grande que les éléments cellulaires de la tumeur se rapprochent davantage de ceux de l'embryon, qu'ils sont plus abondants par rapport au stroma, et que le néoplasme est plus vasculaire : c'est dans ces conditions qu'il a le plus de tendance à augmenter de volume, à envahir les parties voisines et à se multiplier.

§ 5. — Symptômes.

Les tumeurs peuvent provoquer des accidents *locaux* et des accidents *généraux*.

Les accidents locaux sont surtout des phénomènes de compression dont l'importance varie suivant le siège et le volume de la tumeur, et des phénomènes d'inflammation.

Les accidents généraux peuvent résulter secondairement des troubles fonctionnels locaux que produit la tumeur; il en est ainsi, par exemple, dans les cas de cancer de l'œsophage ou du pylore; les hémorrhagies et les pertes de matériaux consécutives aux ulcérations contribuent à produire l'anémie et la cachexie. Dans les cas où les tumeurs sont volumineuses et se multiplient rapidement, la quantité de substances assimilées qu'elles absorbent constitue pour l'organisme une perte difficile à réparer.

Ces différentes causes d'affaiblissement et de détérioration ne peuvent suffire à expliquer le développement de la cachexie qu'en-

traînent les tumeurs malignes. Il faut, en raison de ses caractères tout particuliers, attribuer, avec Rindfleisch, une part dans sa production à une intoxication par des produits émanés, soit de la tumeur, soit, peut-être, de parasites qui s'y multiplient : un cancéreux présente, en effet, dès le début de sa maladie, une physionomie qui lui appartient en propre et le distingue d'un individu cachectisé par l'inanition, des hémorrhagies ou une diarrhée chronique.

ARTICLE II. — ÉTUDE DES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS DE TUMEURS.

Après ces notions générales sur l'histoire des tumeurs, nous devons esquisser les principaux traits qui caractérisent, au point de vue biologique, leurs différentes variétés.

I. — TUMEURS SIMPLES.

1. — *Tumeurs de substance conjonctive.*

A. Formes typiques. — *a. Fibromes.* — Les *fibromes* sont formés de tissu conjonctif fibrillaire; ils renferment des cellules qui peuvent être allongées et fusiformes ou petites et arrondies; leur type est, d'après Lancereaux, le tissu cicatriciel; on y trouve des vaisseaux et des nerfs. On en distingue deux variétés, le fibrome dur et le fibrome mou; la structure du premier rappelle celle des tendons; le second présente l'aspect du tissu cellulaire sous-cutané. On divise encore les fibromes en lamellaires ou fasciculés suivant qu'ils sont formés de lames parallèles ou de faisceaux conjonctifs. Ces tumeurs se développent, surtout chez les sujets âgés, dans la peau, les tissus cellulaires sous-cutané et sous-muqueux, ainsi que dans les tendons, les aponévroses, les nerfs et les ovaires. Ceux des muqueuses peuvent revêtir la forme de polypes. On a souvent rangé, parmi ces tumeurs, des néoplasies inflammatoires ou irritatives : telles sont, par exemple, la plupart des productions appelées fibromes *papillaires*.

Les fibromes s'accroissent lentement; ils n'ont aucune tendance à rétrograder. Ils peuvent s'enflammer, subir la dégénérescence graisseuse ou muqueuse, se calcifier et s'ulcérer. Ils sont souvent multiples, mais ils ne se généralisent pas.

b. Myxomes. — Le tissu muqueux ne se rencontre, après la naissance, que dans le cordon ombilical et dans le corps vitré; chez l'embryon, le tissu sous-cutané, qui deviendra plus tard le tissu conjonctif, se présente d'abord sous la forme de tissu muqueux composé de cellules et d'une substance interstitielle gélatiniforme dans laquelle on trouve de la mucine.

Les *myxomes* se développent chez l'adulte dans le tissu cellulo-adipeux; on en a observé dans les centres nerveux et aussi dans les nerfs où leur point de départ est le périnèvre.

Les tumeurs placentaires, connues sous le nom de *môles hydatiques*, sont formées de tissu muqueux.

Les myxomes, dans leur forme typique, sont composés d'une substance fondamentale, presque homogène, renfermant un petit nombre de fibrilles et de cellules rondes, fusiformes ou étoilées, ce sont les *myxomes hyalins* (fig. 154); ils sont d'ordinaire riches en vaisseaux capillaires; dans les *myxomes télangiectasiques*, ces vaisseaux sont le siège de dilatations. Le plus souvent on trouve, en même temps que le tissu muqueux, soit du tissu conjonctif embryonnaire, soit du tissu graisseux ou cartilagineux; la tumeur est mixte et prend, suivant les cas, le nom de *myxomes sarcomateux, fibreux, cartilagineux* ou *lipomateux*.

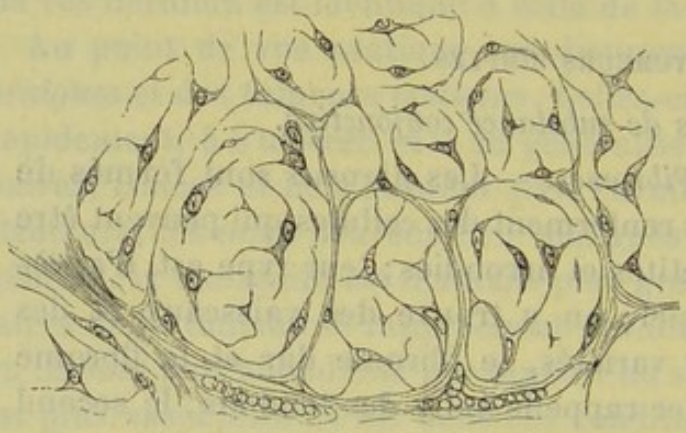


Fig. 154. — Myxome hyalin développé dans le tissu conjonctif sous-cutané des environs de l'angle de la mâchoire inférieure. Grossissement : 300.

Les myxomes, comme les fibromes, peuvent s'enflammer et s'ulcérer; ils peuvent même se gangrener (Cornil et Ranvier); plus souvent ils se creusent de cavités et constituent alors des *myxomes kystiques*. On les a vus se généraliser, mais c'est un fait exceptionnel.

c. Endothéliomes. — Nous croyons devoir, avec Lancereaux, distinguer ces tumeurs des sarcomes parmi lesquels on les range fréquemment; leur structure en effet n'est pas embryonnaire; elles sont constituées par la prolifération d'éléments conjonctifs arrivés à leur plein développement. Elles se développent souvent aux dépens de l'endothélium qui tapisse la dure-mère. Leurs éléments offrent beaucoup d'analogie avec les cellules épithéliales, et l'on ne peut être surpris que Ch. Robin les ait décrites sous le nom d'*épithéliomes;* il en a vu se développer aux dépens du péritoine; Lancereaux pense qu'elles peuvent se rencontrer partout où existent des cellules endothéliales et il est porté à croire que bien souvent elles ont été décrites sous le nom de *sarcomes fuso-cellulaires*.

Elles sont composées de grandes cellules plates, souvent allongées et pourvues d'un ou deux noyaux (fig. 155). Elles se disposent assez fréquemment en globes concentriques au milieu desquels on trouve un grain calcaire (d'où le nom de *psammomes* que leur a assigné

Virchow). Cornil et Ranvier attribuent la formation de ces globes calcifiés à un bourgeonnement des tuniques vasculaires et désignent les tumeurs sous le nom de *sarcomes angiolitiques*. Un fait d'Eppinger montre qu'elles peuvent se généraliser (1).

d. Cholestéatomes. — Décrites sous ce nom par J. Müller, et sous celui de *tumeurs perlées* par J. Cruveilhier (2), elles se rencontrent surtout à la base du cerveau, dans l'épaisseur de la pie-mère : elles peuvent atteindre un diamètre de plusieurs centimètres; elles sem-

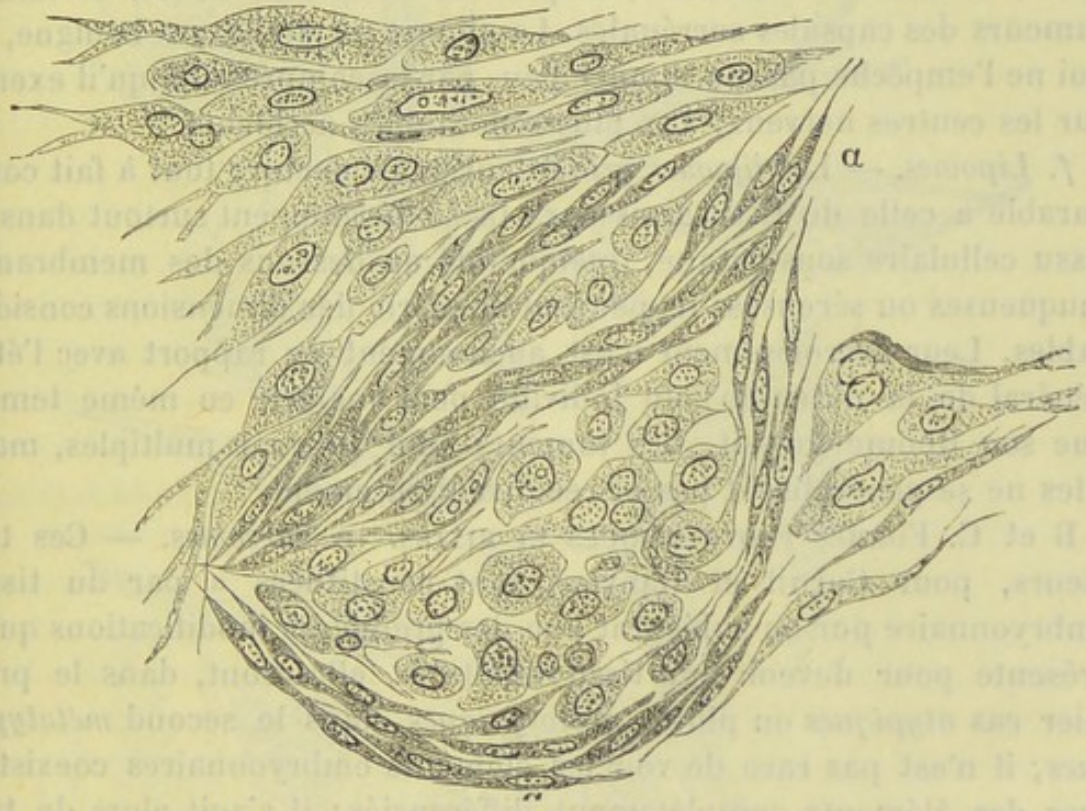


Fig. 155. — Endothéliome de la dure-mère. Disposition alvéolaire. Grossissement : 250.

blent formées par l'union de plusieurs nodosités; sur une coupe, leur surface paraît brillante, et on y distingue des couches concentriques; l'examen histologique montre qu'elles sont formées de cellules plates; elles ont été classées parmi les tumeurs épithéliales, mais il est plus probable, en raison de la région où elles se développent et de leur structure, qu'elles sont de nature endothéliale.

e. Gliomes. — Les *gliomes* sont formés d'un tissu réticulé analogue à celui de la névroglie et renferment comme elle de nombreux noyaux arrondis ou ovalaires; ils contiendraient aussi, d'après Klebs (3), Heller (4) et Renaut (5), des éléments nerveux, si bien qu'ils mérite-

(1) Eppinger, *Prager Vierteljahrs.*, 1875.
(2) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique.*
(3) Klebs, *Vierteljahrs. f. prakt. Heilk.*, 125 Bd.
(4) Heller, *Tage Bl. d. Naturforsch.* Freiburg.
(5) Renaut, *Gaz. méd.*, 1885.

raient le nom de *neurogliomes*. M. Bard (1) admet l'origine nerveuse de leurs cellules fondamentales. Ziegler (2) conteste qu'il en soit ainsi dans la généralité des cas; d'après lui, l'on trouve dans les centres nerveux des tumeurs qui sont dues à une prolifération de la névroglie, sans participation active des éléments nerveux, et auxquelles il faut conserver la dénomination de gliomes. Nous étudierons plus loin les neurogliomes (V. *Tumeurs nerveuses*). Les gliomes se développent dans le cerveau, la moelle, la rétine et les nerfs optiques ou acoustiques; il faut leur assimiler, d'après Birch-Hirschfeld (3), certaines tumeurs des capsules surrénales. Le gliome est de nature bénigne, ce qui ne l'empêche pas de donner lieu, par la compression qu'il exerce sur les centres nerveux, aux plus redoutables accidents.

f. Lipomes. — Les *lipomes* présentent une structure tout à fait comparable à celle du tissu graisseux; ils se développent surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané, quelquefois au-dessous des membranes muqueuses ou séreuses; ils peuvent acquérir des dimensions considérables. Leur accroissement n'est aucunement en rapport avec l'état général de la nutrition; un individu peut maigrir en même temps que son lipome grossit. Ces tumeurs sont souvent multiples, mais elles ne se généralisent pas et récidivent rarement.

B et C. Formes prototypiques et mixtes. — *Sarcomes.* — Ces tumeurs, pour Cornil et Ranvier, sont constituées « par du tissu embryonnaire pur ou subissant une des premières modifications qu'il présente pour devenir un tissu adulte »; elles sont, dans le premier cas *atypiques* ou plutôt *prototypiques*, dans le second *métatypiques;* il n'est pas rare de voir les éléments embryonnaires coexister avec des éléments complètement différenciés; il s'agit alors de tumeurs *mixtes*. Lancereaux les appelle *fibromes embryonnaires*. On en distingue plusieurs variétés, qui diffèrent par la forme et le mode de disposition de leurs cellules.

Le sarcome *globo-cellulaire* est composé de cellules rondes et peu volumineuses que sépare une substance amorphe ou vaguement fibrillaire; quelquefois des cellules fusiformes groupées en faisceaux s'interposent entre les cellules rondes et donnent au tissu une apparence *alvéolaire*; cette variété se développe souvent dans les os.

Dans le sarcome dit *fuso-cellulaire* (sarcome *fasciculé* de Cornil et Ranvier), les éléments allongés et pourvus de noyaux ovalaires se terminent par des prolongements déliés (fig. 156); ils se groupent le plus souvent en faisceaux que sépare une substance amorphe peu

(1) Bard, *Des tumeurs du type nerveux* (*Arch. de physiol.*, 1885).
(2) Ziegler, *Lehrb. d. Path. Anat.*, 1885.
(3) Cité par Samuel, *Handbuch der allgemeinen Pathologie*. Stuttgart, 1880.

abondante (fig. 157); ces tumeurs renferment des vaisseaux à parois embryonnaires; on en distingue deux sous-variétes suivant le volume des cellules.

Dans le *sarcome alvéolaire*, les interstices qui séparent les faisceaux de cellules fusiformes sont remplis par des amas de cellules arrondies et la tumeur présente alors un aspect très analogue à celui du carci-

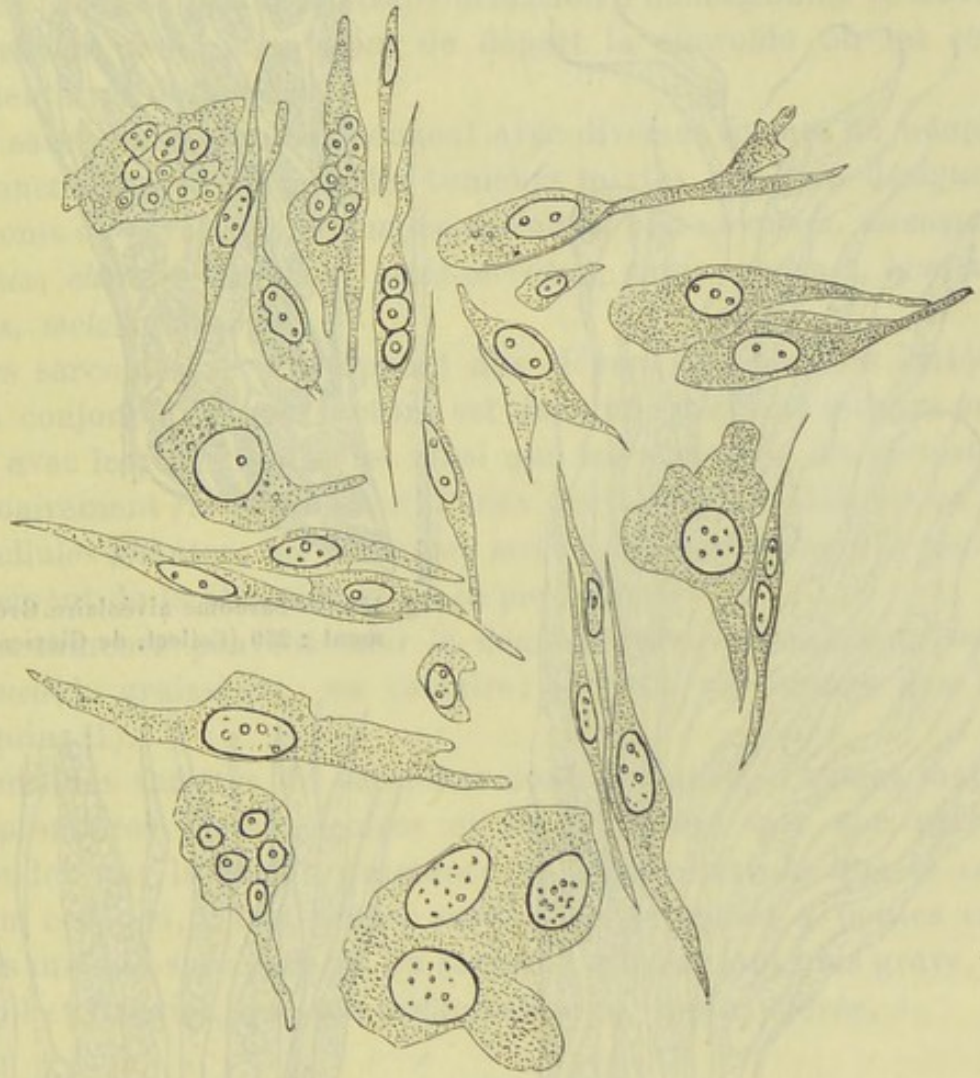


Fig. 156. — Cellules fusiformes d'un sarcome.

nome; mais un examen attentif montre que les alvéoles, au lieu d'être vides comme ceux du carcinome quand on en a éloigné les cellules, sont cloisonnés par un fin réseau fibrillaire (fig. 158).

Le *sarcome giganto-cellulaire* de Virchow est caractérisé par la présence de grandes cellules à noyaux multiples (fig. 159). Il est de ces éléments qui contiennent des vacuoles dans l'intérieur desquelles on trouve des globules rouges et ressemblent ainsi aux cellules vaso-formatives de Ranvier (1).

(1) Perrin, *De la sarcomatose cutanée*. Paris, 1888.

Le *sarcome pigmentaire* a été décrit par Kaposi (1); il est coloré par l'hémoglobine provenant de sang extravasé; on l'observe dans la



Fig. 157. — Sarcome fuso-cellulaire à grandes cellules (d'après Virchow).



Fig. 158. — Sarcome alvéolaire. Grossissement : 250 (Collect. de Giessen).



Fig. 159. — Sarcome à grandes cellules. Des cellules fusiformes de grandeur colossale placées parallelement sont entremêlées de cellules globuleuses. Grossissement : 300.

peau; il débute par les extrémités. Pringle (2) en a rapporté deux faits dans lesquels la tumeur renfermait des bacilles : on est ainsi

(1) Kaposi, *Hautkrankheiten*, 1888.
(2) Pringle, *Congrès international de dermatol. et de syphilig.*, 1889.

conduit à considérer comme vraisemblable sa nature parasitaire, d'autant plus qu'il présente en faveur de cette hypothèse un caractère important, nous voulons dire la possibilité de subir une évolution rétrograde et de s'effacer.

Dans les sarcomes *mélaniques*, les cellules sont infiltrées de pigment qui ne provient pas de la transformation d'hémoglobine extravasée : ils peuvent avoir pour point de départ la choroïde où les cellules pigmentaires de la peau.

Le sarcome se combine souvent avec diverses formes de néoplasies conjonctives pour former des tumeurs mixtes que l'on désigne sous les noms de *fibro-sarcomes*, *myxo-sarcomes*, *glio-sarcomes*, *sarcomes lipomateux*, *chondro-sarcomes*, *ostéo-sarcomes*, *angio-sarcomes*, *lympho-sarcomes*, *mélanosarcomes*.

Ces sarcomes se développent aux dépens des diverses variétés de tissu conjonctif; leur structure est dans une certaine mesure en rapport avec leur origine : c'est ainsi que les sarcomes du périoste sont ordinairement *fuso-cellulaires* et ceux des os *globo-cellulaires* ou riches en cellules géantes; les sarcomes *mélaniques* proviennent le plus ordinairement de la choroïde et de la pie-mère.

Ces tumeurs peuvent subir la dégénérescence muqueuse (*sarcomes muqueux*), graisseuse, ou calcaire; il peut s'y former des kystes sanguins (1).

Certaines variétés de sarcomes sont bénignes, d'autres malignes; les premières restent isolées et ne récidivent que sur place; les secondes ont la même puissance de généralisation que le cancer; parmi celles-ci, il faut ranger surtout les sarcomes à petites cellules et les mélano-sarcomes : « Un sarcome est d'autant plus grave, disent Cornil et Ranvier, que son organisation est moins élevée. »

2. — *Tumeurs cartilagineuses.*

Enchondromes. — On peut trouver dans les *enchondromes* toutes les variétés de tissu cartilagineux (2), c'est-à-dire le cartilage hyalin, le fibro-cartilage et le cartilage à cellules ramifiées ; elles existent souvent simultanément, de telle sorte que le produit morbide ne répond à aucun type normal. Assez fréquemment le tissu cartilagineux est uni à diverses variétés de tissu conjonctif; aussi Virchow admet-il l'existence de *chondro-fibromes* et de *chondro-sarcomes*; d'autres fois le cartilage se trouve avec du tissu ostéoïde. Ces tumeurs ne se développent jamais dans les cartilages ; on observe dans ces derniers

(1) Ch. Monod et Malassez (*Arch. de physiol.*, 1878).
(2) Laboulbène, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1879, page 934.

des hyperplasies irritatives connues sous le nom d'*ecchondroses*, mais elles ne peuvent être considérées comme des tumeurs. Les os en première ligne, puis le testicule et la parotide, sont les parties où les enchondromes naissent le plus ordinairement ; plus rarement ils proviennent de la peau ou du poumon.

Virchow croit que, dans les os, ils se développent aux dépens d'îlots de cellules qui n'ont pas pris part au développement de l'organe ; il est donc pour ces tumeurs d'accord avec Cohnheim. Nous avons vu précédemment que les enchondromes de la parotide proviennent, selon toute vraisemblance, d'éléments du cartilage de Meckel inclus dans la glande et ceux du testicule de cellules cartilagineuses des vertèbres primitives (page 456). Les enchondromes peuvent s'infiltrer de sels calcaires ; cette altération débute par le centre ; ils peuvent aussi subir la dégénérescence muqueuse ; les capsules nagent alors dans un liquide muqueux que renferme une cavité kystique (fig. 160). Ces tumeurs sont ordinairement, mais non constamment bénignes ; on les voit parfois se généraliser.

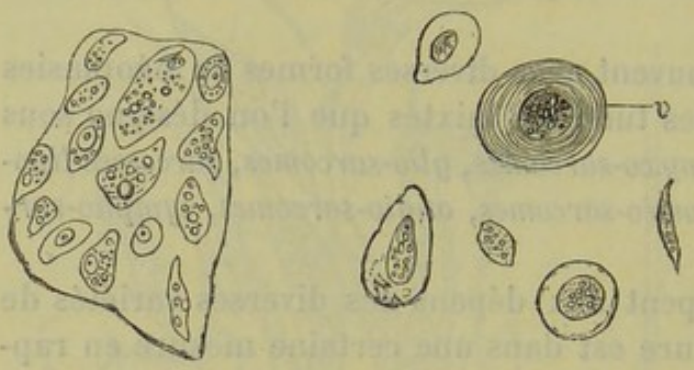


Fig. 160. — Cellules cartilagineuses devenues libres dans un chondrome ayant subi la métamorphose muqueuse. — Coupe de chondrome hyalin.

3. — *Tumeurs osseuses.*

Ostéomes. — Les néoformations de tissu osseux se développent le plus souvent sous l'influence d'une maladie infectieuse, d'une inflammation ou d'une irritation locale. On observe cependant parfois des ostéomes que l'on ne peut rattacher à aucune de ces causes ; leur structure est celle du tissu osseux ; on distingue l'ostéome *compact*, l'ostéome *spongieux* et l'ostéome *éburné*. Ils se rencontrent le plus souvent dans le système osseux, quelquefois dans la dure-mère, les aponévroses et les muscles. Ils ne se généralisent pas.

Dans les *ostéo-sarcomes*, les cellules osseuses sont à l'état embryonnaire ; elles sont incluses dans des espaces que limite une substances fondamentale disposée en travées. Celles-ci peuvent être homogènes ou renfermer des cellules osseuses à prolongements multiples ; on les voit souvent s'éloigner sous forme de rayons de la base d'implantation de la tumeur.

4. — *Tumeurs vasculaires.*

a. Angiomes. — Les angiomes sont des tumeurs constituées surtout par des vaisseaux de nouvelle formation; on en distingue deux variétés, l'angiome *simple* et l'angiome *caverneux*.

L'angiome simple, appelé aussi *téléangiectasie*, se rencontre fréquemment chez les nouveau-nés sous forme de petites taches plus ou moins saillantes. Il siège habituellement dans la peau où il est décrit sous le nom de *nævus vasculaire;* son siège le plus ordinaire est la face. Plus rarement il occupe les muqueuses; on l'a rencontré quelquefois dans le cerveau, les os et les glandes mammaires. L'examen histologique montre qu'il est formé principalement de capillaires à parois épaisses, diversement contournés, dilatés et séparés par une quantité variable de tissu conjonctif. Si la tumeur est volumineuse et composée de capillaires très dilatés à parois considérablement épaissies, l'angiome simple est dit *hypertrophique*.

L'angiome *caverneux* est le plus ordinairement sous-cutané; mais il peut occuper également les viscères et particulièrement le foie. On l'a observé beaucoup plus rarement dans les reins, la rate, l'utérus, les os et les muscles; il apparaît dans les premiers temps de la vie; il semble, dans beaucoup de cas, se développer aux dépens d'un angiome simple. Sa structure est alvéolaire. Ses cavités remplies de sang représentent des capillaires, car elles communiquent avec les artères et les veines; leurs parois sont formées de tissu fibreux et tapissées par un endothélium semblable à celui des veines (Cornil et Ranvier). La plupart de ces tumeurs peuvent être distendues et grossies par le sang qui s'y accumule, soit qu'il y afflue en plus grande quantité, soit qu'un obstacle s'oppose à son écoulement par les veines.

b. Lymphangiomes. — Les lymphangiomes sont tout à fait comparables aux tumeurs précédentes; ils sont constitués par des vaisseaux lymphatiques dilatés et hypertrophiés; on peut distinguer un *lymphangiome simple*, un *lymphangiome caverneux* et un *lymphangiome cystoïde;* on les observe dans les téguments, les lèvres, la langue; le plus souvent congénitaux, ils peuvent être acquis. MM. Tilbury et Colcott Fox (1) ont décrit sous le nom de *lymphangiome circonscrit* une néoplasie cutanée caractérisée, d'après Sangster, par la présence, dans la couche papillaire du derme, d'espaces ampullaires allongés, vides ou remplis d'une substance granuleuse dans laquelle se trouvent, en petit nombre, des leucocytes (2); plus profondément des espaces plus petits présentent

(1) Tilbury et Colcott Fox, *Transact. of the patholog. Society of London*, 1889.
(2) Malcolm Morris, *Atlas international des maladies rares de la peau*, 1889.

l'apparence de lymphatiques dilatés. Ces lésions sont disposées en placards. Il n'en est pas de même dans le *lymphangiome tubéreux* de Kaposi qui est constitué par des nodules disséminés; on y retrouve d'ailleurs les mêmes cavités dermiques tapissées d'endothélium.

c. Lymphomes. — Ce sont des tumeurs constituées par l'hyperplasie du tissu des ganglions lymphatiques. Il faut se garder de les confondre avec les phlegmasies de ces organes et avec les néoplasies infectieuses qui s'y développent fréquemment. On doit faire une place à part aux adénopathies multiples de la leucémie, affections qui se produisent sous une influence générale, peut-être de nature infectieuse. Pour ce qui est des néoformations de tissu lymphoïde qui se développent dans la peau et ont été décrites par les dermatologistes sous le nom de *mycosis fongoïdes*, on peut contester qu'elles doivent être considérées comme des tumeurs, car le plus souvent elles disparaissent spontanément au bout d'un laps de temps variable.

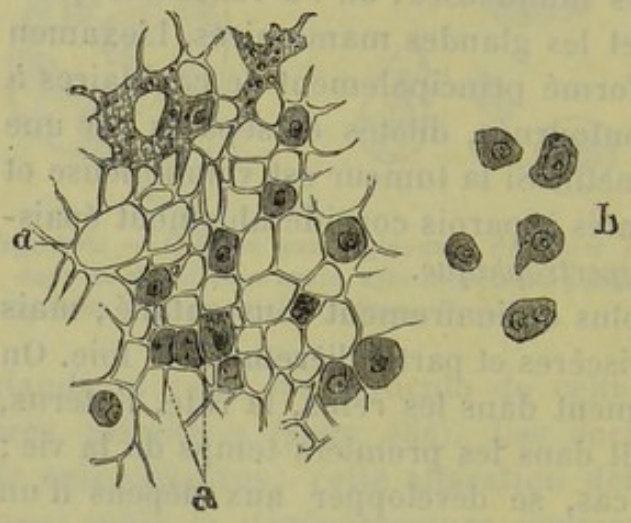


Fig. 161. — Tumeur lymphadénoïde (*).

Les lymphomes se développent primitivement dans les ganglions lymphatiques pour se généraliser ensuite. Ils sont formés de tissu adénoïde semblable à celui de ces organes; on y voit un réticulum infiltré par de nombreuses cellules, très analogues aux globules blancs (fig. 161), et beaucoup de vaisseaux. Dans certains cas les cloisons sont épaisses et les trabécules plus volumineuses; la tumeur prend alors le nom de *lympho-sarcome;* elle a plus de tendance à se généraliser.

On a observé des lymphomes du foie, de la rate, de l'intestin et de la peau, mais on a compris sous ce nom des néoformations adénoïdes qui n'ont pas les caractères de tumeurs et qu'il importe d'en distinguer.

Les lymphomes dégénèrent et s'ulcèrent rarement.

(*) *ss* réticulum fin circonscrivant de petits alvéoles dont les uns renferment encore leur cellule, tandis que les autres sont vides, les cellules en ayant été chassées par le pinceau. — *b* Cellules isolées (Heurtaux).

5. — *Tumeurs musculaires.*

A. Formes typiques. — *Myomes.* — Les fibres musculaires striées et lisses peuvent constituer les éléments fondamentaux de tumeurs que l'on appelle *rhabdomyomes* et *léiomyomes.*

a. Rhabdomyomes. — Les rhabdomyomes n'ont été observés que très exceptionnellement; on en a trouvé dans la langue et dans le cœur chez des enfants nouveau-nés

b. Léiomyomes. — Les léiomyomes se rencontrent au contraire très fréquemment dans l'utérus et la prostate, quelquefois dans le tube digestif ou dans les parties des téguments externes qui sont riches en fibres lisses.

Ils sont formés d'éléments très analogues aux fibres musculaires

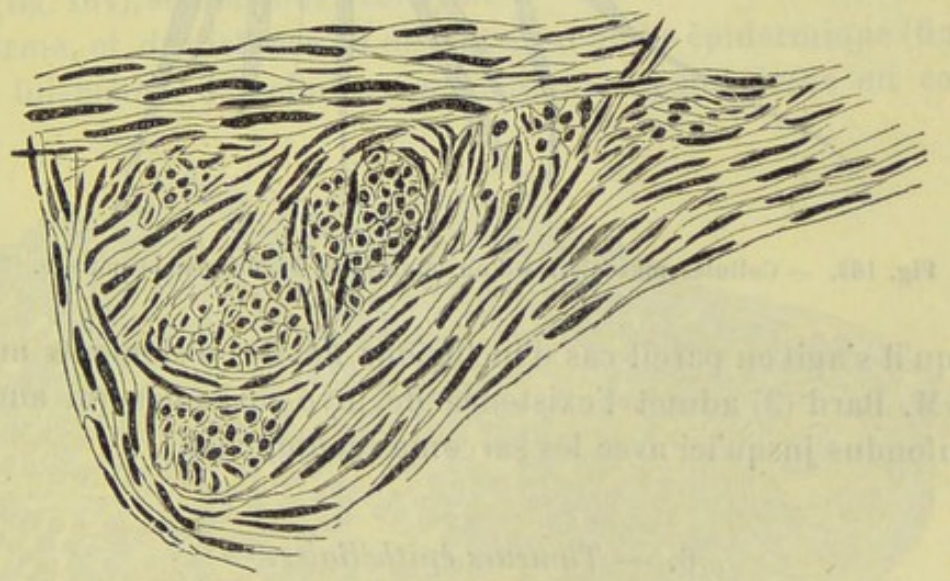


Fig. 162. — Léiomyome; noyaux colorés par le carmin; ceux dont la forme est ronde représentent la section transversale de ceux qui sont allongés. Grossissement : 250 (Perls).

lisses (fig. 162 et 163) : une enveloppe conjonctive les circonscrit ; le plus souvent on trouve aussi entre leurs éléments propres des tractus conjonctifs. Ce sont donc, à proprement parler, des *fibro-myomes.* Ces productions sont d'habitude pauvres en vaisseaux; quelquefois cependant elles renferment des capillaires dilatés et des espaces lymphatiques qui, en convergeant, peuvent former des cavités kystiques (myomes caverneux et kystiques).

Ces tumeurs, considérées en elles-mêmes, sont bénignes; on les a vues cependant se généraliser; Lancereaux en rapporte un exemple.

B. Formes prototypiques. — *Myo-sarcomes.* — On a trouvé très exceptionnellement, dans des tumeurs des reins ou des testicules, des cellules fusiformes plus ou moins striées transversalement à côté de

fibres lisses; d'autres fois, ce sont de grandes cellules protoplasmiques, souvent multinucléées et présentant sur l'un de leurs côtés une plus grande réfringence et une striation très nette, ce qui les rend semblables aux cellules vaso-formatives de Ranvier (1). M. Ziegler (2)

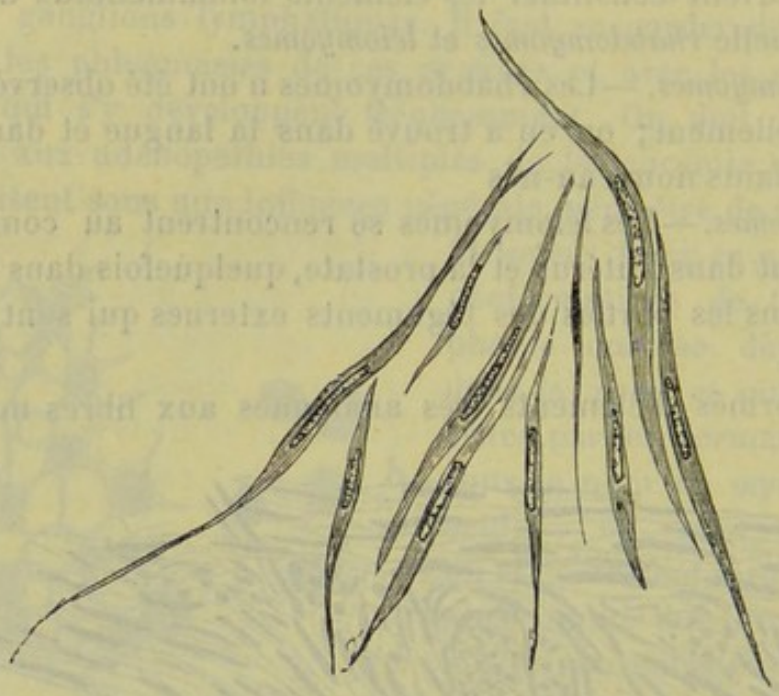


Fig. 163. — Cellules musculaires d'un léiomyome isolées par la potasse.

pense qu'il s'agit en pareil cas d'inclusions fœtales d'éléments musculaires. M. Bard (3) admet l'existence de myo-sarcomes qui auraient été confondus jusqu'ici avec les sarcomes conjonctifs.

6. — *Tumeurs épithéliales.*

Ces tumeurs peuvent se développer aux dépens des épithéliums de revêtement ou à ceux des épithéliums glandulaires. Leur structure peut répondre à celle de ces éléments ou en représenter des formes embryonnaires plus ou moins altérées. C'est dire qu'elles sont de formes typiques ou prototypiques : on peut observer entre ces formes tous les intermédiaires.

A. Formes typiques. — Les unes se développent aux dépens des épithéliomes de revêtement, les autres à ceux des épithéliomes glandulaires.

Parmi les premières, il faut distinguer celles qui naissent de l'épiderme et celles qui naissent des muqueuses.

Les tumeurs d'origine *épidermique* peuvent être constituées par le

(1) Malassez, *in* Talavera, thèse de Paris.
(2) *Loc. cit.*
(3) Bard, *Anat. path. génér. des tumeurs* (*Arch. de physiol.*, 1885).

bourgeonnement des cellules profondes de l'épiderme ou par des saillies papillomateuses; elles portent, dans le premier cas, le nom d'*épithéliome* pavimenteux ou de cancroïde, dans le second, celui de *papillome*.

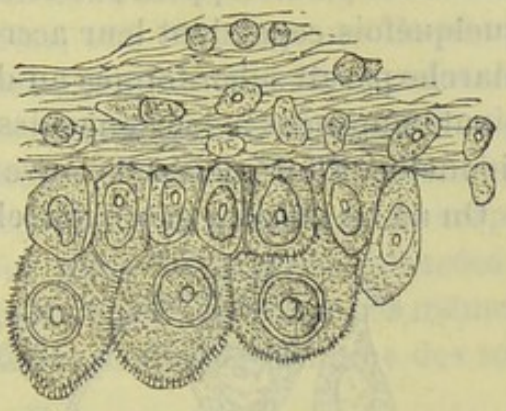


Fig. 164. — Cellules épithéliales dentelées du cancroïde, d'après Cornil et Ranvier.

L'*épithéliome pavimenteux* est observé surtout aux lèvres, à la langue, dans l'œsophage, au col de l'utérus, à la vulve et dans la vessie (fig. 166); il se compose de lobules que sépare un stroma conjonctif fibreux ou embryonnaire. On trouve à la périphérie de ces lobules des cellules cylindriques, plus au centre des cellules dentelées (fig. 164), semblables à celles de l'épiderme, et, de distance en distance, un globe épidermique (fig. 165) formé lui-même de cellules épidermiques agglomérées en couches



Fig. 165. — Épithéliome du clitoris. On voit des amas de cellules épithéliales déposés dans le tissu conjonctif qu'infiltrent de petites cellules. Grossissement : 250 (Perls).

concentriques; la forme et les dimensions des cellules sont très variables. Ces tumeurs prennent souvent un aspect corné. Elles se dé-

veloppent par bourgeonnement des couches profondes de l'épiderme ou des épithéliums. Les néoformations pénètrent dans le tissu sous-jacent et s'y développent ; elles ont tendance à s'ulcérer et à s'étendre ; quelquefois cependant leur accroissement est extrêmement lent ; leur marche paraît subordonnée au degré de résistance que les tissus ambiants opposent à leur envahissement ; leur généralisation est exceptionnelle. Elles subissent souvent la dégénérescence muqueuse.

On ne les observe guère que chez les vieillards ; elles se développent



Fig. 166. — Cellules d'un épithéliome de la vessie. Grossissement : 250 (Perls).

souvent chez l'homme à la lèvre inférieure, et l'on a admis qu'elles pouvaient être le résultat de l'irritation provoquée par le contact de la pipe ou du cigare, mais on a souvent confondu avec elles de simples proliférations épithéliales qui restent toujours localisées et doivent en être distinguées. D'après Lancereaux, il peut se développer dans la choroïde des épithéliomes mélaniques dont la malignité égale celle des sarcomes.

Le *papillome* a pour type physiologique la papille cutanée : on y distingue des saillies simples ou ramifiées que constitue une base conjonctive revêtue de cellules épidermiques ; chacune d'elles reçoit une anse vasculaire. D'après Auspitz, le point de départ de la néoforma-

ion est la prolifération des cellules épidermiques. Ces tumeurs sont pénignes. Dans les verrues, néoplasies d'origine parasitaire (page 236) es papilles sont très hypertrophiées et ramifiées.

Les tumeurs qui constituent l'affection connue sous le nom de *molluscum cartagiosum* ou *acné varioliforme*, ont été dans ces derniers temps diversement interprétées. On n'est d'accord, ni sur leur point de départ, ni sur la nature des corpuscules ovoïdes, sans noyau, que l'on y rencontre, ni sur la cause qui en amène le développement. Pour les uns, elles prennent naissance dans les cellules interpapillaires du corps muqueux, pour d'autres, elles siègent dans les glandes sébacées ; Neisser leur assigne pour origine les conduits excréteurs de ces mêmes glandes. Leurs corpuscules sont considérés par Neisser comme des co-

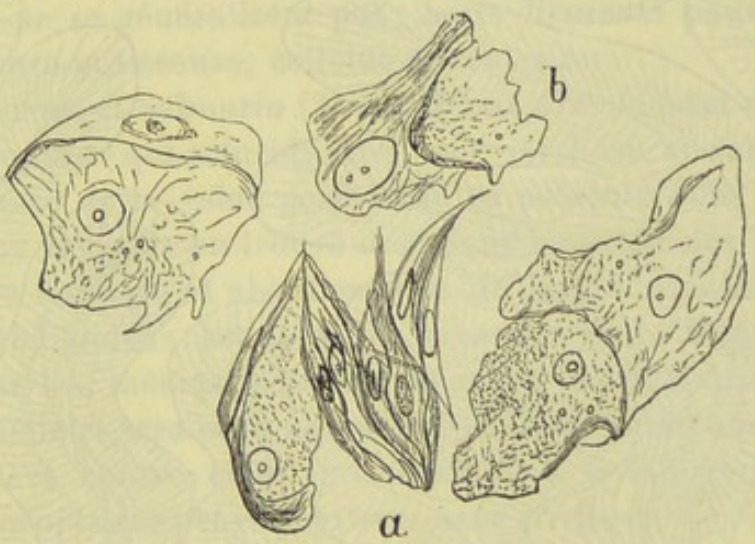


Fig. 167. — Épithélium plat d'un carcinome du corps thyroïde (*).

nidies de l'ordre des grégarines ; Török (1) maintient, au contraire, que ce sont des produits de dégénération des cellules épithéliales, et il les rapproche des substances colloïdes, confirmant ainsi l'opinion de Vidal (2). Il soutient, contrairement à Neisser, que si l'affection, en raison de sa transmissibilité, doit être considérée comme contagieuse, son parasite est encore à trouver.

Les muqueuses peuvent être le siège de productions analogues aux épithéliomes dont nous venons de parler. Ici encore, il faut tenir compte avant tout de la spécificité des éléments cellulaires : leurs caractères varient avec le point de départ de la tumeur ; c'est ainsi qu'on ne retrouve pas dans les épithéliomes pavimenteux de la bouche, de l'œsophage et du vagin, les cellules dentelées du cancroïde cutané.

(1) Török, *Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*. Paris, 1889.
(2) Vidal, *C. R. de la Soc. de biologie*, 1877-1878.

(*) *a* cellules superposées. Grossissement : 250 (Perls).

Les *épithéliomes cylindriques* se rencontrent dans les organes recouverts d'un épithéliome de cette forme : tels sont la muqueuse gastro-intestinale, les conduits glandulaires qui y aboutissent et particulièrement ceux du foie et du pancréas, la muqueuse utérine et la pituitaire. Leur siège le plus fréquent est le tube digestif. On y distingue un stroma conjonctif et des cavités en forme de tubes ou alvéolaires (fig. 168) que tapisse un épithéliome cylindrique. Ces tumeurs ont souvent une marche envahissante ; leurs éléments se propagent suivant les interstices conjonctifs, elles amènent par compression l'atrophie des fibres musculaires, perforent les vaisseaux, envahissent les ganglions voisins et souvent d'autres organes ; comme les cancroïdes,

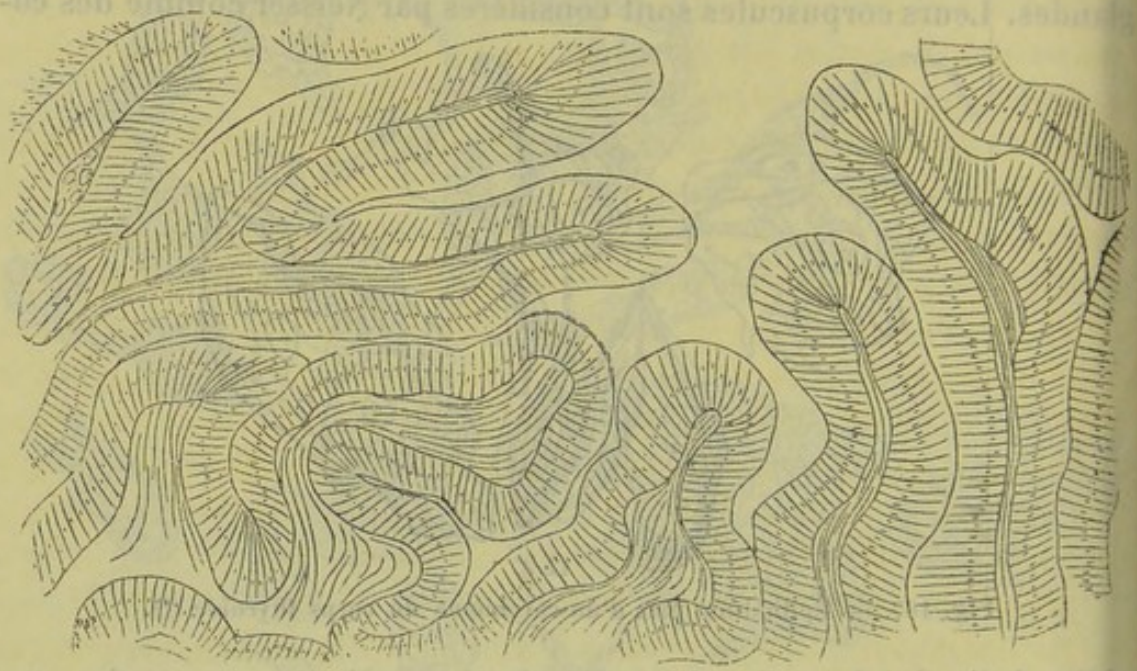


Fig. 168. — Coupe d'un épithéliome de l'estomac. Grossissement : 300.

elles peuvent subir la dégénérescence muqueuse ou colloïde, s'altérer et s'étendre à des organes plus ou moins éloignés de celui qui en a été le point de départ.

Il faut encore mentionner, parmi les épithéliomes qui revêtent le plus souvent une forme typique, ceux qui se développent aux dépens des débris épithéliaux qui existent souvent autour de la racine des dents et qui proviennent vraisemblablement des diverses productions épithéliales qui se voient dans les gencives pendant la formation des dents et persistent après l'achèvement de la dentition. M. Malassez, à qui l'on en doit la description, a montré qu'ils peuvent représenter le type *adamantin* ou le type *malpighien ;* d'autres fois leurs cellules ne sont pas différenciées et ils rentrent alors dans la catégorie des tumeurs prototypiques ; nous y reviendrons en étudiant les carcinomes. Des tumeurs de même origine peuvent se présenter sous la forme de

kystes ordinairement uniloculaires, quelquefois multiloculaires et tantôt en rapport avec une dent incluse ou sortie, tantôt indépendants (1).

Les *adénomes* sont, comme leur nom l'indique, des néoformations de tissu glandulaire. On distingue des adénomes *acineux*, des adénomes *tubulés* et des adénomes *kystiques*.

Les *adénomes acineux* se rencontrent surtout dans la mamelle, dans les glandes sébacées (Balzer et Pringle) et sudoridares (Broca et Verneuil), dans la parotide, dans le voile du palais et dans le pharynx; ils se composent de culs-de-sac glandulaires que remplissent des cellules analogues à celles de l'organe dans lequel ils se développent; ils sont entourés de tissu connectif; ils peuvent être congénitaux (2).

Généralement de petit volume, ils s'accroissent lentement, ne s'ulcèrent pas et ne se généralisent pas; leurs éléments peuvent subir la dégénérescence graisseuse, colloïde ou calcaire.

Kelsch, Kiener et Sabourin (3) ont décrit sous le nom d'*adénome du foie* une néoplasie qui coïncide avec une cirrhose annulaire et avec une thrombose de la veine porte; elle se présente sous la forme de nodules dans lesquels on trouve des pseudo-canalicules biliaires dissociés par la cirrhose et aboutissant à de larges espaces remplis de cellules épithélioïdes; beaucoup de rameaux de la veine porte sont obstrués par les mêmes éléments. D'après M. Sabourin, ces néoplasies épithéliales seraient une complication de la cirrhose; M. A. Gilbert (4) s'élève contre cette interprétation; il fait remarquer que ces mêmes néoplasies peuvent exister sans cirrhose.

La même objection peut être faite aux rapports admis par M. Sabourin entre les adénomes à cellules tantôt cubiques, tantôt cylindriques, qu'il a décrits dans le rein et l'inflammation chronique de cet organe.

Les *adénomes tubulés* sont généralement formés de cellules cylindriques. Ils sont très communs dans les muqueuses pourvues de glandes en tubes dont ils représentent le bourgeonnement et particulièrement dans celles de l'intestin, de l'estomac et de l'utérus; elles ont été décrites dans ce dernier organe sous le nom de polypes muqueux. Elles ne se généralisent pas; leur pronostic est bénin.

Les adénomes peuvent revêtir la forme *kystique*. Le développement de la cavité anormale est dû surtout en pareil cas à la prolification des éléments cellulaires qui constituent la paroi glandulaire. Dans l'épithéliome kystique intra-acineux des mamelles qu'a décrit

(1) Malassez, *Sur le rôle des débris épithéliaux paradentaires* (*Arch. de physiol.*, 1886).
(2) Balzer, *Arch. de physiol.*, 1885. — Pringle, *Brit. J. of Dermat.*, 1890.
(3) Sabourin, *Essai sur l'adénome du foie*, Thèse de Paris, 1881. — Merklen, *Sur un cas de cirrhose atrophique avec adénome généralisé du foie* (*Rev. de méd.*, 1883).
(4) A. Gilbert, *Du cancer massif du foie*. Thèse de Paris, 1886.

M. Brissaud (1), on trouve d'abord des culs-de-sac formés d'une membrane propre sur laquelle repose une couche de cellules cubiques très régulières : immédiatement au-dessus, sont amoncelées des cellules de toutes formes, métatypiques, qui semblent provenir d'une desquammation incessante de la couche épithéliale ; lorsque les cavités ont acquis une certaine dimension, la masse cellulaire reste d'abord accolée à une portion restreinte de la poroi et se désagrège ensuite peu à peu, le reste de la poche se remplit de liquide qui semble le résultat d'une sécrétion; M. Brissaud admet avec raison que ces lésions consistent essentiellement dans une activité pervertie des acini glandulaires.

On est loin d'être d'accord sur la nature et le siège initial des tumeurs qui ont été étudiées récemment par Jacquet, Darier (2), Quinquaud (3) et Török (4) sous les noms d'*hydradénomes éruptifs*, d'*épithéliomes discoïdes des glandes suporipares*, d'*adénomes sudoripares*, de *cellulomes épithéliaux éruptifs* et d'*épithéliomes kystiques bénins*. Elles sont intradermiques et l'on y voit un grand nombre de tractus épithéliaux de forme cylindrique ramifiés en tous sens et offrant presque tous des dilatations globuleuses, petits kystes contenant des blocs d'une matière amorphe et réfringente. Tandis que, pour Darier, elles prennent origine dans les glandes sudoripares, il s'agit, d'après Quinquaud, d'altérations congénitales dont il tend à placer le point de départ dans des cellules épithéliales aberrantes; Jacquet se rattache à cette manière de voir en admettant que ces néoplasies se développent aux dépens de débris para-épithéliaux erratiques émanés à la période embryonnaire de la face profonde de l'ectoderme ou de ses bourgeons glandulaires; elles seraient comparables à celles que Malassez a signalées dans le chorion de la muqueuse gingivale. Pour Török enfin, elles ont pour siège initial des glandes sudoripares incomplètement développées.

Les kystes de l'ovaire doivent être regardés comme des épithéliomes (5).

(1) Brissaud, *Anat. path. de la mal. kystique des mamelles* (*Arch. de physiol.*, 1884).

(2) Jacquet et Darier, *Hydradénomes éruptifs* (*Ann. de dermat. et de syphl.*, 1889) et Jacquet, *Épithéliome kystique bénin de la peau* (*Congrès internat. de dermatol.*, 1889).

(3) Quinquaud, *Du cellulome épithélial éruptif.*

(4) Török, *Das syringocystadenome* (*Monatsh. f, prakt. dermatol.*, 1889).

(5) Nous ne consacrerons pas un article spécial à l'étude des kystes. Il peut en effet se produire des cavités anormales sous l'influence de causes multiples; le plus souvent il ne s'agit pas de véritables tumeurs; c'est ainsi qu'une bourse séreuse enflammée et remplie d'un liquide exsudé ne constitue pas un néoplasme; la même considération s'applique à la dilatation d'un conduit excréteur ou des ramifications qui lui font suite en amont d'un obstacle au cours du produit qui doit être expulsé (kystes par rétention — comédon — milium — kystes muqueux — kystes du rein). Quant aux kystes qui caractérisent des tumeurs, ils sont de nature trop diverse pour être englobés dans une même description.

Waldeyer (1), en effet, a démontré qu'ils se développent aux dépens de l'épithélium qui recouvre la glande. D'après MM. Malassez et de Sinety (2), il naît de cet épithélium des bourgeons analogues à ceux qui constituent chez l'embryon les tubes de Pflüger ; ils végètent, deviennent creux et forment des culs-de-sac revêtus de cellules polymorphes : ces culs-de-sac se remplissent de liquide comme le font les acini d'une glande dont le conduit est oblitéré, et leur cavité s'agrandit plus ou moins rapidement ; leur paroi présente une surface villeuse ; elle est doublée extérieurement d'une couche de tissu conjonctif ; des bourgeons épithéliaux, nés de sa surface interne, pénètrent dans son épaisseur et s'y transforment en kystes secondaires. Le liquide kystique contient des cellules épithéliales diversement altérées. Dans certaines tumeurs colloïdes de l'ovaire, il se fait une prolifération considérable de tissu myxomateux, qui se substitue presque partout au tissu épithélial ; les tumeurs, primitivement épithéliales, se transforment ainsi en tumeurs conjonctives (Malassez). Il s'agit de tumeurs mixtes.

B. Formes prototypiques. — Elles sont constituées par des néoformations d'épithéliums non encore différenciés, agglomérés en masses et n'étant disposés, ni en surface de revêtement, ni en tubes glandulaires ; on trouve souvent des intermédiaires entre ces tumeurs et les précédentes. Nous avons vu que les débris d'épithéliums paradentaires donnent lieu, quand ils prolifèrent, tantôt à la formation de tumeurs typiques telles que des kystes, des épithéliomes adamantins ou malpighiens, tantôt à des épithéliomes atypiques non différenciés.

Ces formes atypiques sont englobées sous le nom générique de *carcinomes* et comprennent la grande majorité des néoplasies que l'on appelle vulgairement des *cancers*. La plupart des auteurs, depuis les travaux de Thiersch et de Waldeyer, sont d'accord sur ce point. Il faut reconnaître cependant que les sarcomes peuvent offrir la plus grande ressemblance avec ces épithéliomes quand ils sont formés d'alvéoles renfermant des amas de cellules endothéliales.

L'épithéliome glandulaire naît sans doute des mêmes éléments que l'adénome, mais tandis que, dans celui-ci, les acini se reproduisent avec leur structure normale, dans celui-là, les bourgeons épithéliaux pénètrent dans les fentes lymphatiques et les interstices du tissu conjonctif qui prolifère, prennent part à la constitution de la tumeur et forment les parois d'alvéoles dans lesquels sont incluses les cellules épithéliales ; le stroma peut être constitué par du tissu fibreux ou du tissu embryonnaire (fig. 169, 170 et 171).

(1) Waldeyer, *Arch. f. Gynækol.*

(2) Malassez et de Sinety, *Structure, origine et développement des kystes de l'ovaire* (*Arch. de physiol.*, 1878, 1879, 1880, 1881).

Les cellules prennent les formes les plus variées (fig. 166) : généralement de grandes dimensions, elles peuvent être polygonales, arron-

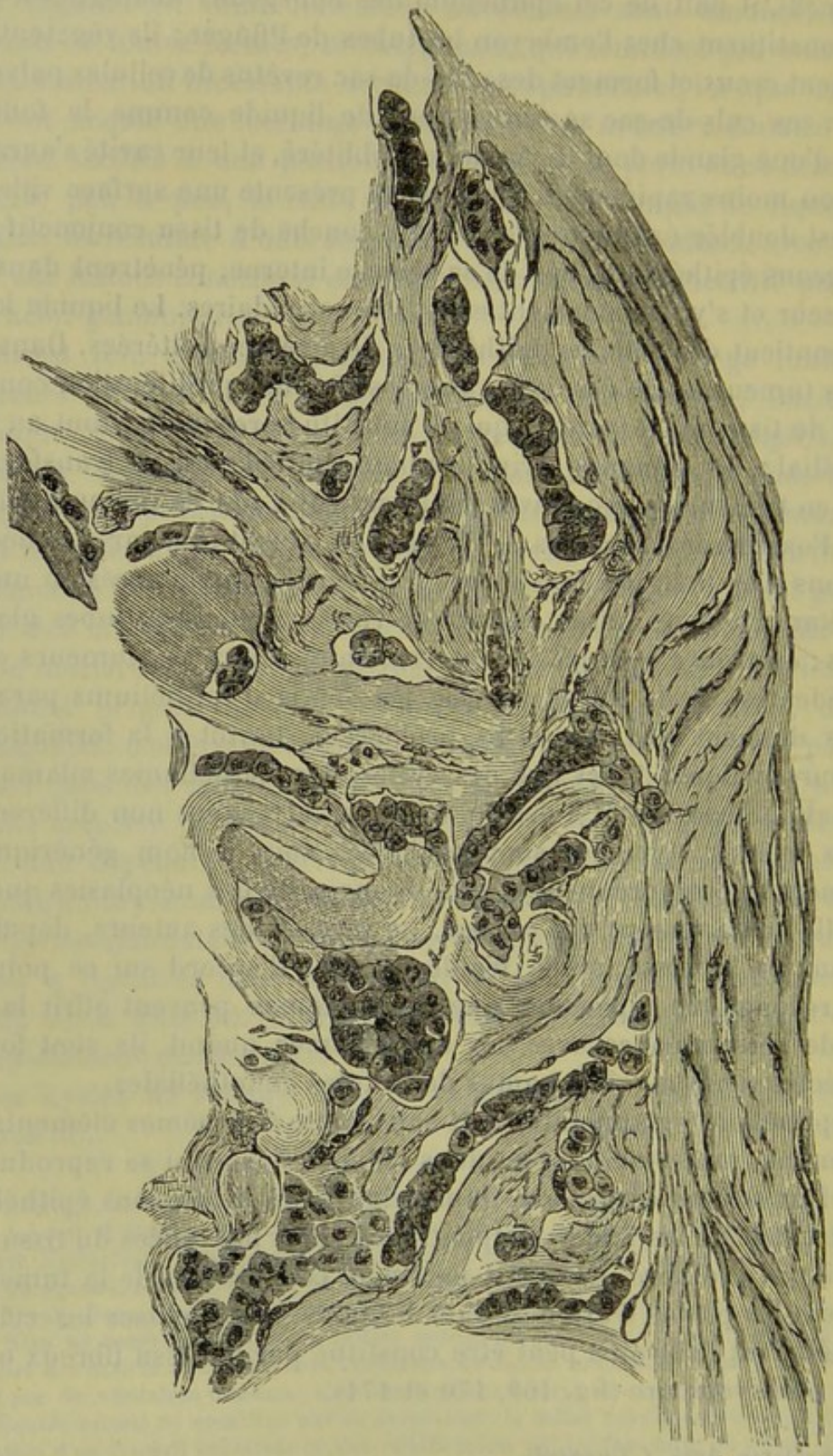


Fig. 169. — Carcinome de la mamelle; les interstices du tissu conjonctif sont remplis de cellules carcinomateuses. Grossissement : 250 (préparation de Perls, traitée par l'hématoxyline).

dies, fusiformes ou en raquette, contenir un ou plusieurs noyaux, des granulations graisseuses ou de la matière colloïde ; de nombreux vaisseaux circulent dans le stroma.

On distingue diverses variétés de ces tumeurs. Quand le stroma très développé circonscrit des alvéoles petits et renfermant peu de cellules le néoplasme s'appelle *squirrhe* (fig. 169) ; il prend le nom d'*encéphaloïde* lorsqu'un stroma très mince circonscrit de larges alvéoles remplis de cellules (172).

Si les vaisseaux sont très abondants le carcinome est dit *télangiectasique* ou *hématode ;* souvent ces vaisseaux, bien que de calibre considérable, ont la structure des capillaires ; on conçoit qu'ils se rompent facilement et donnent lieu ainsi à la formation de foyers hémorrhagiques. Assez souvent la rupture se fait au niveau d'une dilatation.

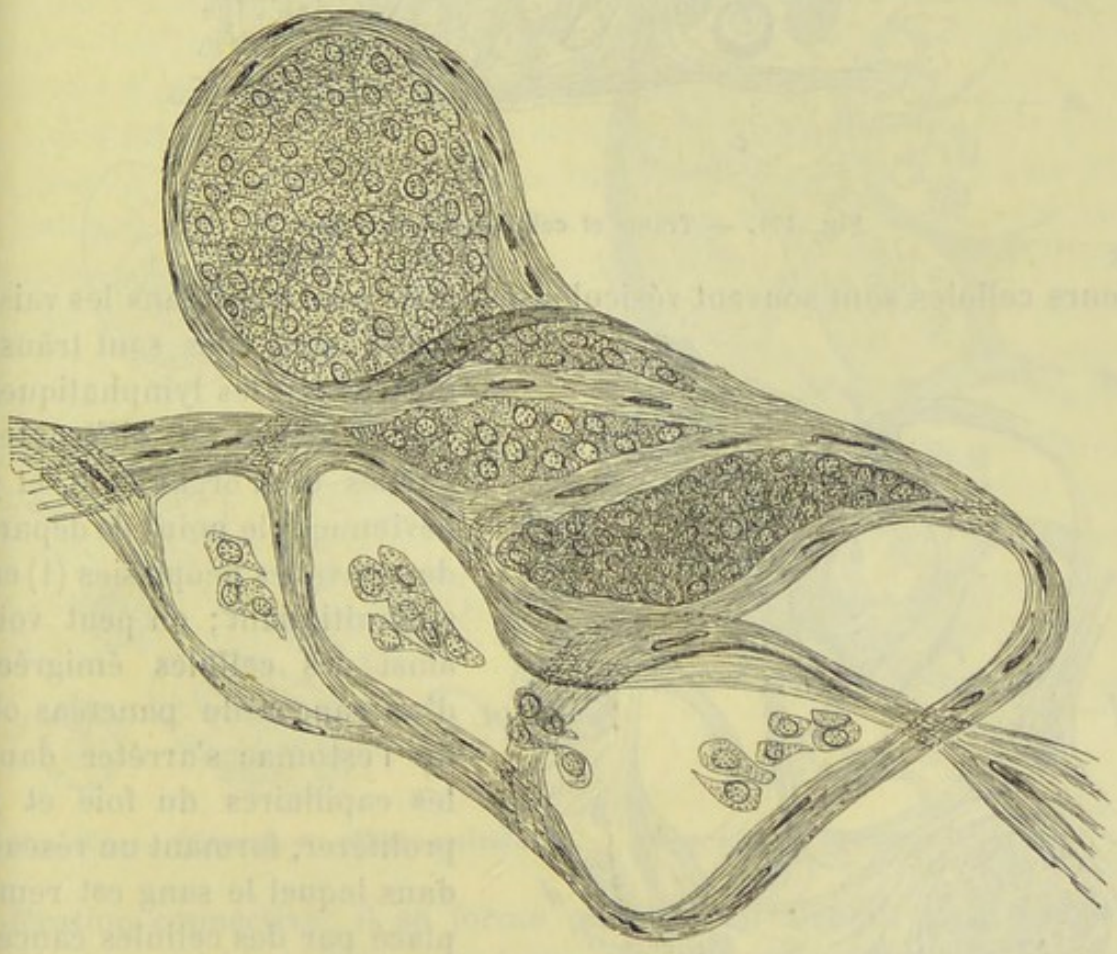


Fig. 170. — Carcinome ; les cellules des alvéoles situés à droite ont été enlevées avec le pinceau. Grossissement : 250 (Perls).

Dans le *carcinome colloïde* les alvéoles sont remplis d'une masse gélatiniforme (fig. 173 et 174).

D'après Lancereaux, ces tumeurs diffèrent suivant l'organe dans lequel elles se développent primitivement. Elles ont une marche envahissante : détruisant les tissus qui les entourent, elles se propagent

par l'intermédiaire des lymphatiques aux ganglions qui les avoisinent;

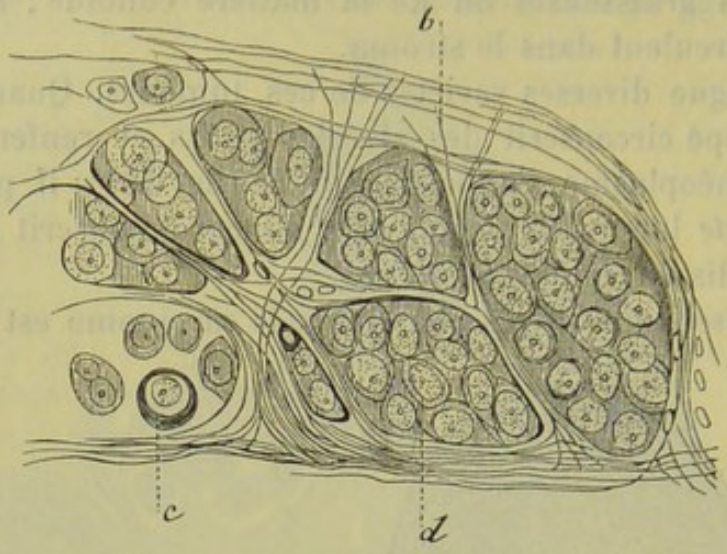


Fig. 171. — Trame et cellules du carcinome (*).

leurs cellules sont souvent vésiculeuses; elles pénètrent dans les vaisseaux; puis elles sont transportées par les lymphatiques ou les veines en différentes parties de l'organisme, et y deviennent le point de départ de nouvelles néoplasies (1) en se multipliant; on peut voir ainsi des cellules émigrées d'un cancer du pancréas ou de l'estomac s'arrêter dans les capillaires du foie et y proliférer, formant un réseau dans lequel le sang est remplacé par des cellules cancéreuses.

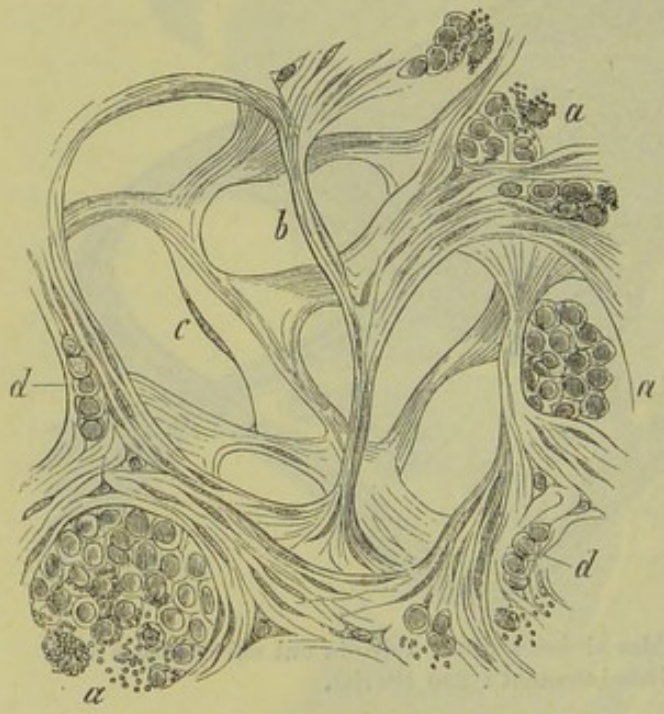


Fig. 172. — Stroma d'un carcinome glandulaire mou (**).

Suivant Rindfleisch et Klebs, les éléments de l'organe envahi participeraient à la genèse de la nouvelle tumeur, les cellules conjonctives ainsi

(1) V. — fig. 135 — Hanot et Gilbert, *Études sur les maladies du foie*. Paris, 1888.

(*) *b*, cloisons formées de tissu conjonctif. — *d*, cellules. — *c*, une cellule vésiculeuse (d'après Cornil).

** *a*, coupes de cylindres celluleux cancéreux. — *b*, faisceaux du stroma. — *c*, cellule fusiforme étendue transversalement d'un faisceau à l'autre, le long de laquelle se dépose la substance fondamentale servant à la formation d'un nouveau faisceau de stroma. — *d*, infiltration de cellules globuleuses dans l'intérieur des faisceaux du stroma. Grossissement : 300.

que les endothéliums capillaires et lymphatiques entreraient en prolifération pour former des cellules cancéreuses. Ziegler (1) qui a récemment étudié cette question n'a pu arriver aux mêmes conclusions : si les éléments conjonctifs prolifèrent, c'est seulement, d'après lui, pour former un tissu analogue à celui dont ils émanent ou à ceux qui en dérivent normalement ; l'embolie cancéreuse agit comme le ferait un corps étranger ; elle provoque à sa périphérie une proli-

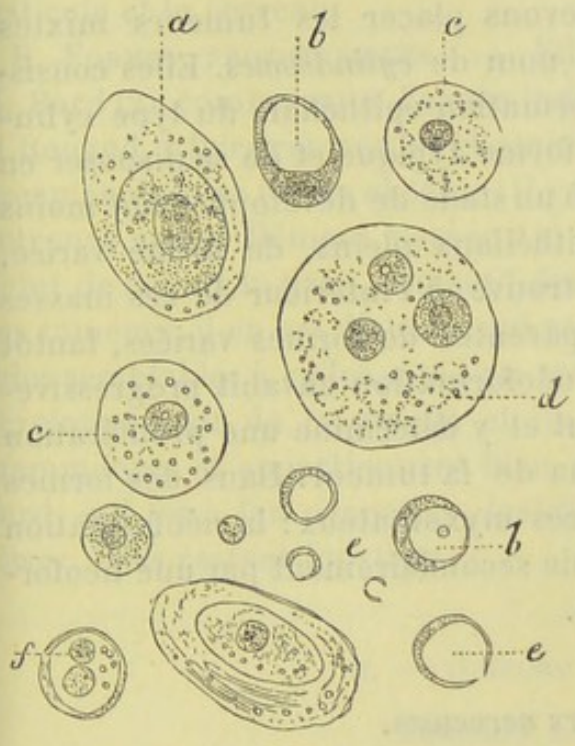


Fig. 173. — Éléments du cancer colloïde (*).

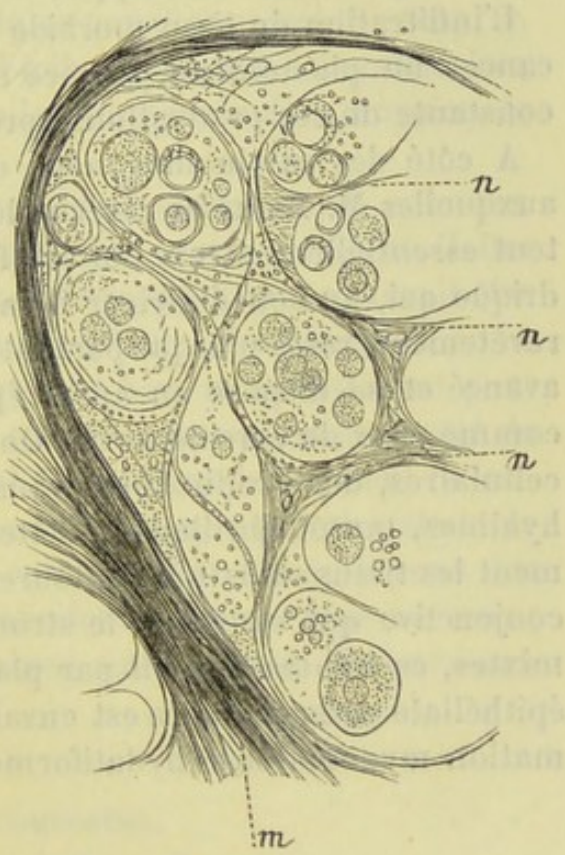


Fig. 174. — Cancer colloïde (**).

fération connective ; il se forme un nouveau stroma dans lequel se développent les nodules cancéreux, mais jamais les cellules conjonctives adultes n'engendrent les cellules cancéreuses.

Ziegler conteste également avec raison que les tumeurs carcinomateuses développées secondairement puissent se former aux dépens des épithéliums glandulaires. Dans le cancer métastatique du foie on voit les cellules propres de cet organe s'atrophier sans jamais prendre part

(1) Ziegler, *loc. cit.*

(*) *a*, cellule vésiculeuse contenant elle-même une cellule dans son intérieur. — *b*, cellule vésiculeuse vide. — *c*, cellule vésiculeuse contenant un noyau sphérique. — *d*, cellule distendue contenant trois cellules dans son intérieur. — *ee*, cellules vésiculeuses en voie d'atrophie. Grossissement : 300 (d'après Cornil et Ranvier).

(**) *m*, cloison fibreuse. — *n*, cloisons amincies et colloïdes circonscrivant les alvéoles dans lesquels se trouvent des cellules colloïdes. Grossissement : 200 (d'après V. Cornil).

au travail de néoplasie; de même, dans le cancer de la mamelle, on distingue nettement les cellules de la tumeur des éléments de la glande.

Les tumeurs les plus riches en éléments cellulaires sont celles qui se généralisent et s'ulcèrent le plus vite; il y a un contraste à ce point de vue entre l'encéphaloïde et le squirrhe : celui-ci, composé surtout d'éléments conjonctifs rétractiles, peut amener l'atrophie des organes dans lesquels il se développe.

L'infiltration du tissu morbide dans les tissus ambiants est dans le cancer un phénomène précoce et qui explique la récidive presque constante de ces productions après leur ablation.

A côté des carcinomes, nous devons placer les tumeurs mixtes auxquelles M. Malassez réserve le nom de *cylindromes*. Elles consistent essentiellement en une néoformation épithéliale du type cylindrique qui, au lieu d'arriver à sa forme typique et de se disposer en revêtement, reste presque partout à un stade de développement moins avancé et se dispose en amas épithéliaux pleins, de forme variée, comme ceux du carcinome (1). On trouve, à l'intérieur de ces masses cellulaires, des productions transparentes de formes variées, tantôt hyalines, tantôt fibrillaires. Cette néoformation envahit progressivement les tissus sains qui l'entourent et y détermine une prolifération conjonctive qui constitue le stroma de la tumeur. Dans des formes mixtes, ce stroma devient par places myxomateux: la néoformation épithéliale embryonnaire est envahie secondairement par une néoformation myxomateuse hydatiforme.

7. — *Tumeurs nerveuses.*

A. Formes typiques. — *Névromes*. — Ces tumeurs sont rares. Dans les centres nerveux, on peut observer des hétérotopies de substance blanche ou de substance grise. Hayem a étudié un *cérébrome* qui avait les dimensions d'une orange et occupait le centre de l'hémisphère droit.

Les tumeurs qui se développent sur le trajet des nerfs périphériques sont pour la plupart des fibromes ou des myxomes; on en rencontre cependant qui renferment des fibres nerveuses, et on en distingue deux variétés suivant que ces fibres ont, ou non, une gaine de myéline. Ordinairement circonscrits, les névromes se présentent quelquefois sous la forme d'épaississements multiples, de telle sorte que l'on a sous les yeux un réseau analogue à celui que forment les veines

(1) L. Malassez, *Sur le cylindrome* (*Arch. de physiol.*, 1883).

dans un varicocèle ; c'est le névrome *plexiforme* de Verneuil ; il est ordinairement congénital. On y a constaté la présence de fibres à myéline.

Les névromes sont quelquefois très multipliés ; on en trouve alors de toutes dimensions, les uns formant des tumeurs de 15 à 20 centimètres de diamètre, tandis que les autres paraissent de simples épaississements des cordons. Ces névromes multiples se développent souvent sous une influence héréditaire ; dans certains d'entre eux, on a pu constater une néoformation de cellules ganglionnaires (Soyka) (1).

A côté de ces névromes *fibrillaires*, Virchow en admet de *cellulaires*, formés d'éléments ganglionnaires ; on les a observés dans l'ovaire, le testicule et le cerveau.

B. Formes prototypiques. — Elles sont encore mal connues. M. Bard (2), comme nous l'avons indiqué déjà, veut, avec Klebs, Heller et Renaud, y faire rentrer les gliomes : cette proposition ne saurait être acceptée dans sa forme absolue ; il y a des gliomes dans lesquels on ne retrouve aucun élément nerveux et qui ont bien manifestement pour point de départ le tissu connectif des centres nerveux ; mais, à côté de ces tumeurs, il en est d'autres qui sont formées exclusivement de cellules semblables à celles que l'on rencontre dans le premier stade de développement de la moelle et du cerveau chez les embryons des mammifères et appartiennent bien manifestement au type nerveux ; Bard, qui les a fait connaître, les désigne sous le nom de *neuro-sarcomes*. Elles restent localisés.

II. — TUMEURS COMPOSÉES.

Tumeurs tératoïdes.

On appelle ainsi des tumeurs congénitales dans lesquelles on trouve simultanément des éléments très divers tels que, par exemple, des os, des cartilages, des dents, des cheveux, de la peau, des muscles, des glandes et du tissu connectif avec du tissu embryonnaire. Elles siègent surtout dans les régions par lesquelles les monstres doubles se trouvent d'ordinaire réunis et, en fait, on les considère pour la plupart comme des inclusions fœtales.

On classe parmi ces tumeurs les kystes dermoïdes, qui présentent une organisation très analogue à celle de la peau, mais siègent en dehors d'elle : leur surface interne est formée par une membrane conjonctive que recouvre un épiderme stratifié ; le contenu, analogue au sébum, renferme souvent des poils, des dents parfois en grand

(1) Soyka, *Prag. Vierteljahrsch*, 1877.
(2) Bard, *Des tumeurs du type nerveux* (*Arch. de physiol.*, 1885).

nombre, des plaques osseuses, des cellules épidermiques, quelquefois même des fibres musculaires et de la substance cérébrale.

Ces kystes siègent le plus souvent, soit au pourtour de l'orbite, soit au cou, soit dans l'ovaire ou le testicule, soit au périnée. Le développement des kystes orbitaires peut s'expliquer par une inclusion du feuillet moyen. Celui des tumeurs ovariennes a été rapporté à une inclusion fœtale : deux ovules étant fécondés simultanément, l'un d'eux évoluerait incomplètement et se trouverait englobé dans la masse de celui qui se développerait.

Waldeyer (1) admet pour ces tumeurs le mécanisme de la parthénogenèse : un ovule non fécondé se développerait spontanément et irrégulièrement ; il n'apporte d'ailleurs aucune preuve à l'appui de son hypothèse bien peu vraisemblable.

(1) Waldeyer, *Arch. f. gynækol.*, Bd 1.

TROISIÈME PARTIE

TROUBLES FONCTIONNELS (SYMPTOMES)

Les processus morbides donnent lieu à des troubles fonctionnels de nature diverse qui peuvent se produire : 1° dans l'organe affecté ; 2° dans d'autres organes reliés au premier par des connexions physiologiques ; 3° dans tout l'organisme. Subordonnés à la lésion, ils naissent, se développent et disparaissent avec elle.

On voit assez fréquemment survenir des troubles fonctionnels sans altération appréciable des parties, mais il n'en faut pas conclure qu'ils ne soient liés à aucune lésion ; tout démontre, en effet, que le fonctionnement de nos organes est en relations étroites avec leur constitution matérielle et ne peut varier qu'avec elle ; c'est une loi physiologique. Si, dans des cas qui sont loin d'être rares, on ne peut arriver à découvrir la lésion, il faut en accuser l'insuffisance de nos moyens d'investigation et se garder de conclure qu'elle n'existe pas.

Nous avons vu que les symptômes constituent avec les processus morbides (lésions en évolution) les *éléments* des maladies. Nous les étudierons dans les différentes appareils (1).

CHAPITRE PREMIER

TROUBLES DANS LES FONCTIONS DU CŒUR

Nous aurons à considérer : 1° *l'accélération des contractions du cœur ;* 2° *leur ralentissement ;* 3° *leur irrégularité, leur inégalité et leur intermittence ;* 4° *l'accroissement de leur énergie (palpitations)* ; 5° *les troubles que peut présenter la circulation du sang dans les cavités ;* 6° *l'affaiblissement des contractions cardiaques (asystolie)* ; 7° *la lipothymie et la syncope.*

(1) Il ne faut pas confondre avec les symptômes les phénomènes physiques que l'on utilise pour le diagnostic sans qu'ils aient aucune importance dans l'histoire de la maladie ; tels sont les bruits perçus par l'auscultation du cœur et du poumon : un bruit de souffle est un *signe* dont la valeur est souvent considérable, ce n'est pas un *symptôme*, car c'est une conséquence purement physique de la lésion, sans aucune signification pour le fonctionnement de l'organe ; l'étude de ces phénomènes n'appartient pas à la pathologie générale ; elle se rattache à la séméiotique.

ARTICLE 1er. — ACCÉLÉRATION DES BATTEMENTS DU CŒUR (tachycardie).

On peut attribuer théoriquement ce trouble fonctionnel : 1° à l'excitation directe ou réflexe des ganglions automoteurs et à celle des nerfs accélérateurs ou de leur origine spinale ; 2° à la paralysie des nerfs modérateurs.

La fréquence des contractions cardiaques est susceptible de varier sous des influences purement physiologiques ; on sait que l'exercice musculaire l'augmente dans des proportions souvent considérables ; elle s'accroît de même momentanément sous l'influence des émotions, de la digestion, etc.

Parmi les causes qui l'accroissent à l'état pathologique, il faut signaler, en premier lieu, l'augmentation de la température organique ; le rapport qui unit les deux phénomènes est assez constant pour que l'on ait pris, jusqu'à ces derniers temps, la fréquence du pouls comme mesure de la fièvre ; il faut reconnaître cependant que la mesure n'est pas bonne, non seulement parce que dans certaines maladies, telles que les méningites, l'excitation des nerfs vagues empêche les contractions cardiaques de s'accélérer malgré la fièvre, mais aussi parce qu'il en est d'autres, telles que la fièvre typhoïde, où l'on peut observer de l'hyperpyrexie avec une fréquence médiocre du pouls et, au contraire, une accélération considérable des contractions cardiaques avec une chaleur relativement peu élevée. M. Marey, se basant sur les lois de la mécanique et sur les faits observés dans les tuyaux en caoutchouc, avait annoncé que le cœur bat d'autant plus vite qu'il se vide plus facilement et il en avait conclu que l'abaissement de la tension artérielle augmente la fréquence des contractions cardiaques, comme son élévation la diminue (1). Vulpian (2) a montré au contraire que, chez l'animal vivant, le phénomène inverse se produit par le fait des relations nerveuses qui existent entre le cœur et les vaisseaux. Si donc l'on voit les contractions du cœur devenir plus fréquentes à la suite des hémorrhagies et dans l'anémie, ce n'est pas à cause de l'abaissement de la tension, mais bien plutôt, sans doute, par suite de l'action excitante qu'exerce l'altération du sang sur les ganglions automoteurs ou les nerfs accélérateurs.

Les affections cardiaques et surtout l'insuffisance mitrale provoquent fréquemment une accélération du pouls. On ne sait pas exactement par quel mécanisme elle se produit dans ces circonstances : on ne peut l'expliquer par l'asphyxie, car on l'observe dans des cas

(1) Marey, *Physiol. de la circulation du sang*. Paris, 1863.
(2) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. Paris, 1875.

où l'hématose se fait régulièrement; il est probable qu'il faut en chercher la cause dans la modification des impressions que le sang circulant dans les cavités cardiaques exerce sur les nerfs centripètes de leurs parois et la perturbation des réflexes auxquels donnent lieu normalement ces impressions.

Dans l'hystérie, le cœur bat souvent plus vite qu'à l'état normal; ses contractions s'accélèrent plus facilement que chez les sujets sains sous des influences accidentelles.

M. Bouveret (1) a décrit récemment une *tachycardie essentielle paroxystique :* elle procède par accès pendant lesquels le nombre des battements s'élève jusqu'à 200 par minute; ils entraînent en se prolongeant des troubles de la circulation et de la respiration; le cœur reprend dans leurs intervalles son rhythme normal. M. Bouveret localise avec raison c ette névrose dans cette partie des centres et des rameaux pneumo-gastriques qui constitue l'appareil modérateur de l'activité du cœur; seule, leur paralysie peut impliquer une pareille accélération des contractions cardiaques. La même cause intervient dans les faits de tachycardie accompagnée de troubles respiratoires et gastriques qu'ont signalé MM. Riegel et Rosenbach (2), et dont le point de départ paraît être une excitation de la muqueuse gastrique, ainsi que dans certains cas de paralysie labio-glosso-laryngée, dans la compression du nerf pneumo-gastrique et dans la maladie de Basedow.

L'augmentation de fréquence des contractions cardiaques ne paraît entraîner par elle-même aucune conséquence fâcheuse; il est même certain que son rôle est le plus souvent utile; dans la fièvre, par exemple, et dans l'exercice forcé, on conçoit que l'activité plus grande des combustions entraîne une activité plus grande de la circulation. Cependant les accès de tachycardie quand ils se prolongent entraînent des troubles graves de la respiration et de la circulation, et peuvent amener la mort. D'autre part, le symptôme a parfois une signification pronostique défavorable; il en est ainsi par exemple dans la fièvre typhoïde où il indique un état grave, alors même que la température n'est pas hyperpyrétique; il en est de même chez les jeunes enfants.

ARTICLE II. — RALENTISSEMENT DES CONTRACTIONS CARDIAQUES.

L'expérimentation physiologique possède dans l'excitation du nerf vague un moyen sûr de provoquer ce trouble fonctionnel; la même cause intervient, à l'état pathologique, dans les cas où ce nerf se

(1) Bouveret, *De la tachycardie essentielle symptomatique* (*Revue de médecine*, 1889).
(2) Rosenbach, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1889.

trouve comprimé par un néoplasme, soit dans son trajet à travers le cou et le médiastin, soit dans son trajet intra-crânien ; la lésion des origines du nerf dans le bulbe, et son excitation réflexe par les altérations de parties non déterminées de l'encéphale ont la même action (pouls lent de la méningite, pouls cérébral). On a vu plusieurs fois des traumatismes intéressant les vertèbres cervicales ou le trou occipital donner lieu à ce phénomène. Traube a expliqué également par l'excitation du pneumo-gastrique le ralentissement des contractions cardiaques que provoque la digitale ; mais cette explication n'est pas généralement acceptée, car on a vu l'action de ce médicament persister après la section du nerf vague ; Vulpian admet qu'elle s'exerce sur le muscle cardiaque.

Il n'est pas rare de voir, en clinique, se produire le ralentissement du pouls, alors que l'on n'a aucune raison de supposer une lésion du pneumo-gastrique ; ce phénomène se produit quelquefois dans la convalescence ; on l'observe de même, après la défervescence, dans la pneumonie et l'érysipèle. Blot l'a constaté dans l'état puerpéral ; chez environ le quart des femmes en couche, le chiffre des pulsations tombe passagèrement à 40 par minute (Blot). Le ralentissement du pouls est constant dans l'ictère ; on a reconnu que, chez les animaux, l'injection dans le sang des sels biliaires suffit à le produire : ici encore il ne faut pas invoquer une action sur le pneumo-gastrique, car le phénomène se produit alors même que l'on a pratiqué la section de ce nerf. Outre la digitale, la pilocarpine, l'aconit, la nicotine et aussi les composés cyaniques produisent le ralentissement des contractions du cœur.

Ce symptôme a été également signalé dans la cyanose, dans la myocardite et dans la dégénérescence graisseuse du cœur ; Cornil en a communiqué à la Société de biologie une observation démonstrative. Les mélancoliques ont parfois le pouls très lent.

Le chiffre des pulsations tombe à 40, à 30, et jusqu'à 10 par minute.

Le ralentissement du pouls, quand il est permanent, semble pouvoir entraîner des conséquences très graves. Il n'est pas rare de le voir coïncider avec des troubles importants de l'innervation cérébrale, et particulièrement avec des accès épileptiformes, avec des vertiges, des absences, des attaques syncopales et souvent aussi des accès de dyspnée ; le pouls s'arrête parfois complètement dans ces crises (1). Le nombre des mouvements respiratoires est fréquemment augmenté. En pareil cas, il existe, d'après M. R. Tripier (2), une déviation du rhythme cardiaque, consistant, soit dans un rhythme cou-

(1) Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerveux.* — Longuet, *Union médicale*, 1884.
(2) R. Tripier, *Déviation du rhythme cardiaque* (*Rev. de méd.*, 1884).

plé avec ou sans bigémination de pouls, soit dans une arhythmie irrégulière, soit dans la succession ou l'alternance de ces deux espèces de troubles. Les contractions cardiaques peuvent n'être pas perçues à la radiale ; c'est alors surtout que la lenteur du pouls devient excessive. On s'explique bien ces accidents par l'insuffisance que doit présenter en pareil cas l'irrigation bulbaire ; mais on peut se demander, d'autre part, si le ralentissement du pouls n'est pas lui-même la conséquence d'une lésion bulbaire qui produirait en même temps les accès convulsifs ; il est probable que les deux hypothèses peuvent se réaliser. Chez une de nos malades de l'hôpital Tenon, nous avons trouvé une compression du pneumo-gastrique qui nous a paru expliquer d'une manière suffisante l'ensemble des accidents (1).

Le ralentissement du pouls a, dans ces circonstances, une signification fâcheuse, il indique un trouble persistant dans les fonctions du bulbe ; il en est de même quand il se produit dans une affection fébrile accompagnée de phénomènes cérébraux, car il est alors l'indice à peu près certain d'une altération des méninges.

ARTICLE III. — INTERMITTENCE, IRRÉGULARITÉ ET INÉGALITÉ DES CONTRACTIONS CARDIAQUES.

Dans l'*intermittence* cardiaque, bien décrite par Lasègue (2), il se produit une pause après une série de battements réguliers ; la contraction qui la suit est ordinairement plus énergique ; elle coïncide aussi souvent avec des bâillements et du malaise gastrique, à tel point qu'on peut se demander si le symptôme n'a pas pour point de départ un désordre dans les fonctions de l'estomac.

Les contractions *inégales* sont celles qui n'ont pas toutes la même énergie : elles présentent souvent une *irrégularité* caractérisée par leur succession à intervalles différents ; le désordre peut se produire sous les formes les plus diverses ; assez souvent, une contraction forte est suivie presque immédiatement d'une contraction faible ; l'irrégularité est quelquefois assez considérable pour qu'on puisse dire, avec Bouillaud, qu'il y a *folie du cœur*.

L'irrégularité est ordinairement provoquée par une lésion cardiaque ; c'est dans l'insuffisance mitrale qu'on l'observe le plus souvent ; on l'a signalée également dans l'endocardite. Elle peut être, comme l'intermittence simple, sous la dépendance d'une affection gastro-intestinale ; on l'observe parfois chez des sujets névropathes ; elle constitue, comme le ralentissement du pouls qu'elle précède d'habi-

(1) L'observation a été publiée par M. Stackler, dans la *Revue de médecine*, 1881.
(2) Lasègue, *Archives de médecine*, 1872.

tude, un des symptômes des affections cérébrales et surtout de la méningite; elle a enfin été signalée dans la dernière période des fièvres adynamiques.

Elle s'accompagne ordinairement d'insuffisance dans l'intensité des contractions et constitue un des éléments de l'asystolie.

Nous avons vu que, d'après M. R. Tripier, dont les observations paraissent démonstratives, les déviations de rhythme cardiaque coïncident avec le ralentissement persistant du pouls et des attaques épileptiformes.

ARTICLE IV. — PALPITATIONS.

Chacun connaît les sensations particulières et pénibles que produisent les contractions cardiaques quand leur intensité s'exagère sous l'influence d'un exercice violent; ce sont les *palpitations;* elles peuvent être perçues avec les mêmes caractères sans que l'énergie cardiaque soit accrue, car certains individus les ressentent alors que les battements du cœur ne sont pas perceptibles par la palpation.

Elles surviennent assez souvent en l'absence de toute provocation apparente ou sous l'influence de causes qui, chez l'individu sain, sont insuffisantes à les produire; elles constituent alors un phénomène pathologique; les battements sont parfois assez forts pour être visibles à travers les vêtements; ils sont en outre d'ordinaire accélérés; on peut cependant observer des palpitations avec des contractions lentes dont l'énergie paraît compenser le peu de fréquence.

A la sensation pénible que provoquent les battements s'ajoutent assez fréquemment un malaise précordial qui donne lieu à une véritable angoisse, quelquefois de la dyspnée et une constriction pénible à la gorge.

Ces palpitations reviennent par accès dont la durée est essentiellement variable, tantôt sous l'influence d'une émotion ou d'une fatigue passagère, tantôt sans cause occasionnelle appréciable.

Elles paraissent dues le plus souvent à une excitation directe ou réflexe des ganglions auto-moteurs ou des nerfs accélérateurs.

Dans d'autres circonstances, les excitations sont normales, mais les organes de l'innervation cardio-motrice deviennent anormalement excitables et réagissent avec une intensité exagérée.

On a admis des palpitations dites paralytiques, qui seraient dues à la prédominance d'action des nerfs accélérateurs par suite de la paralysie des modérateurs : rien ne prouve que les choses se passent jamais ainsi.

Au point de vue pathogénique, on peut distinguer des palpitations organopathiques, toxiques, dyscrasiques, réflexes et névropathiques.

Les palpitations *organopathiques* sont provoquées le plus souvent par une maladie du cœur ; elles sont plus fréquentes dans l'insuffisance mitrale que dans les autres affections cardiaques. Elles ne sont pas en relation directe avec l'hypertrophie, car on ne les observe pas d'ordinaire dans l'insuffisance aortique, malgré l'augmentation de volume énorme que présente souvent le cœur dans cette affection.

Les lésions de voisinage, et surtout les épanchements pleuraux et les tumeurs abdominales, qui ont pour effet de déplacer le cœur ou de gêner ses mouvements, s'accompagnent assez fréquemment de palpitations.

Parmi les substances *toxiques* qui donnent lieu à ce symptôme, il faut citer en première ligne le thé et le café; viennent ensuite les boissons alcooliques et l'opium. Il est peu de personnes qui puissent prendre tous les jours trois tasses de thé ou de café sans éprouver ces accidents.

Le tabac a les mêmes effets, et Stokes rapporte que les collégiens et les soldats se donnent à volonté des palpitations en avalant une certaine quantité de cette substance. Ce même auteur accuse le sulfate de quinine de provoquer également ce trouble fonctionnel ; nous devons dire que nous n'avons jamais rien observé de semblable, bien que nous prescrivions fréquemment ce médicament à doses élevées.

On sait que le sang devient, quand il ne renferme pas la proportion normale d'oxygène, un excitant pour le système nerveux ; on peut s'expliquer ainsi la fréquence des palpitations dans toutes les anémies, et particulièrement dans la chlorose (palpitations *dyscrasiques*).

On mentionne généralement la pléthore parmi les causes de palpitations ; faut-il appeler ainsi la surcharge de substances assimilables que subit le sang après un repas trop copieux? Nous devons encore mentionner, parmi les palpitations dyscrasiques, celles qui sont liées à la goutte; elles sont au nombre des troubles fonctionnels qui précèdent et annoncent l'explosion d'un accès, se produisent surtout la nuit et cessent au moment où les douleurs se font sentir.

Bouillaud a également décrit des palpitations dans le rhumatisme; mais elles nous paraissent être alors constamment sous la dépendance d'une complication organique.

Les palpitations *réflexes* sont au nombre des plus fréquentes; on les observe surtout dans différentes maladies de l'estomac et du foie; M. Barié les a étudiées sous le nom de *palpitations gastro-hépatiques*. Chez les dyspeptiques, elles se produisent après chaque repas, pendant les premières heures de la digestion; les excitations transmises par les filets stomacaux du pneumogastrique peuvent en rendre compte; l'action mécanique de l'estomac distendu par les aliments peut aussi contribuer à les provoquer.

On a encore signalé la présence de vers dans l'intestin parmi les causes qui les produisent.

C'est Stokes qui a fait connaître les palpitations d'origine hépatique : la mise en lumière par M. Potain de l'influence perturbatrice qu'exercent les lésions hépatiques sur les fonctions cardiaques par l'intermédiaire des vaso-moteurs du poumon excités à distance est venue confirmer l'observation du clinicien anglais.

Les affections utérines semblent pouvoir également provoquer des palpitations réflexes.

Les palpitations *névropathiques* s'observent dans l'hystérie, la chorée, le goitre exophthalmique, l'hypochondrie et aussi chez les adolescents et chez les individus fatigués par les excès de plaisirs ou de travail.

Les palpitations constituent par elles-mêmes un symptôme pénible qui peut conduire à l'hypochondrie.

ARTICLE V. — TROUBLES DANS LA CIRCULATION INTRA-CARDIAQUE.

Les lésions valvulaires ont pour résultat de modifier le cours du sang dans les cavités du cœur. Elles en produisent l'accumulation dans les cavités situées en amont et en entravent l'écoulement dans les cavités situées en aval.

Les insuffisances et les rétrécissements tendent donc également à augmenter la tension veineuse et à diminuer la tension artérielle. Ces résultats peuvent cependant ne pas se produire si les parois des cavités se contractent avec une énergie suffisante pour *compenser* l'influence de l'obstacle.

Quelques exemples feront mieux comprendre comment les choses se passent. Supposons un rétrécissement de l'orifice aortique : le sang tend à s'accumuler dans la ventricule gauche; mais les parois de cette cavité se contractent avec une énergie plus grande qu'à l'état normal et l'obstacle est compensé ; de même, dans l'insuffisance aortique, le sang, refluant du vaisseau dans le ventricule, le distend et le dilate, et l'hypertrophie des parois lutte contre l'obstacle ; dans l'insuffisance et le rétrécissement mitral, c'est l'oreillette gauche qui s'hypertrophie en premier lieu, puis, la stase s'étendant progressivement à la circulation pulmonaire et au cœur droit, on voit se produire l'hypertrophie du ventricule droit.

Les lésions de l'orifice mitral retentissent plus vite que celles de l'orifice aortique sur la circulation générale, car l'oreillette gauche et le cœur droit ne luttent pas contre l'obstacle avec la même puissance que le ventricule gauche, et les conséquences de l'insuffisance sont beaucoup plus graves que celle du rétrécissement.

Dans l'insuffisance aortique, les troubles de la circulation diffèrent de ceux que l'on observe dans les autres lésions d'orifice; les stases veineuses ne se produisent que tardivement ; le phénomène dominant est le trouble de la circulation artérielle dans laquelle la tension, considérablement accrue pendant un instant, au moment de la systole, par le fait du volume considérable que présente l'ondée sanguine et de la force d'impulsion que lui imprime le ventricule hypertrophié, s'abaisse presque aussitôt au-dessous de la normale par suite du reflux dans le ventricule d'une partie de cette ondée ; il y a donc, à chaque révolution cardiaque, une oscillation considérable de la tension, d'où le caractère bondissant du pouls radial et la production du pouls capillaire apparent au milieu du front et sous les ongles.

Les considérations qui précèdent s'appliquent surtout aux lésions du cœur gauche ; les lésions du cœur droit sont rarement primitives; leurs conséquences mécaniques sont les mêmes que celles du cœur gauche; le rétrécissement de l'artère pulmonaire, affection ordinairement congénitale, produit la stase dans le cœur droit avec hypertrophie de ses parois et gêne de la circulation veineuse; il en est de même de l'insuffisance tricuspide qui est presque toujours consécutive à une lésion du cœur gauche ou à un obstacle à la circulation à travers le poumon.

Les troubles de la circulation cardiaque aboutissent constamment, quand le cœur s'affaiblit, aux troubles de la circulation générale que nous allons étudier dans le paragraphe suivant.

ARTICLE VI. — AFFAIBLISSEMENT DES CONTRACTIONS CARDIAQUES (ASYSTOLIE).

Pour que le cœur se contracte avec une énergie suffisante, il faut :

1° Que ses éléments musculaires présentent leur structure normale;

2° Que son appareil d'innervation fonctionne régulièrement ;

3° Qu'il y circule en quantité suffisante un sang pourvu de ses qualités physiologiques.

On peut donc grouper les causes qui l'affaiblissent sous trois chefs principaux :

1° Altérations du muscle cardiaque;

2° Troubles de l'innervation cardiaque ;

3° Obstacles à la circulation du sang dans le cœur et altérations du sang.

Parmi ces causes, celles du premier groupe sont les plus importantes. Dans la grande majorité des cas, l'asystolie provient d'une dégénérescence du muscle, et voici d'ordinaire comment elle se pro-

duit : sous l'influence d'un obstacle au cours du sang, soit dans le cœur lui-même (insuffisance ou rétrécissement), soit dans le système vasculaire (emphysème et atrophie pulmonaires, anévrysmes de l'aorte, athérome artériel, mal de Bright), le cœur se trouve soumis à un travail forcé qui a pour but de maintenir la circulation dans ses conditions normales. Le plus souvent, il y parvient d'abord, et ses éléments, sous l'influence de ce fonctionnement exagéré, s'hypertrophient; mais il vient un moment où ils cessent de suffire au travail qui leur est imposé; les capillaires qui les irriguent ne sont plus qu'incomplètement perméables; leur nutrition s'altère par le fait de la dilatation et ils subissent une dégénérescence. C'est dans la majorité des cas, d'après M. Juhel Rénoy (1), une désintégration coïncidant avec une prolifération conjonctive; la désintégration est, suivant MM. Renaut et Landouzy, caractérisée par ce fait que le ciment unissant les éléments musculaires a disparu et que ceux-ci se trouvent libres, séparés par le trait scalariforme d'Eberth. C'est plus rarement une dégénérescence graisseuse; pourtant celle-ci a été constatée par Wagner (2) dans 28 cas de lésions valvulaires sur 75 qu'il a étudiés. Il faut aussi tenir compte des troubles que peut subir l'innervation. Le cœur est vaincu dans la lutte; ses contractions deviennent insuffisantes : il y a asystolie.

L'altération du muscle peut se produire dans d'autres conditions : elle peut être de nature inflammatoire (myocardite) et se développer sous l'influence du rhumatisme, d'une fièvre grave ou de l'état puerpéral; la dégénérescence graisseuse s'observe dans les cachexies; dans certains cas, il se développe, sans lésions valvulaires, une sclérose cardiaque qui a pour conséquence l'atrophie des fibres musculaires (3).

Enfin, l'asystolie peut survenir passagèrement sous l'influence de fatigues exagérées ; il n'y a pas alors de lésions profondes du muscle cardiaque, mais seulement sans doute l'altération réparable que le surmènement produit dans cet organe et peut-être aussi dans son appareil d'innervation.

La péricardite, dans ses formes aiguës et chroniques, s'accompagne habituellement de faiblesse cardiaque.

L'asystolie d'origine nerveuse reconnaît parfois pour cause un empoisonnement : elle peut être ainsi le résultat de l'intoxication par la digitale à haute dose, le jaborandi, le cyanure de potasssium, le chloroforme et les autres poisons du cœur.

(1) Juhel, Rénoy, *Revue critique* (*Archives générales de médecine*, 1883).

(2) Wagner, *Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren Krankheiten* (*Verhandl. der medic. Gesellsch. zu Leipzig*), 1864.

(3) H. Huchard, *Maladies du cœur et des vaisseaux*, Paris, 1889.

Elle fait partie du syndrome que nous appelons le *collapsus algide* et appartient comme lui à la symptomatologie de l'empoisonnement par le tartre stibié et du choléra.

L'affaiblissement des contractions cardiaques a pour conséquences l'augmentation de la tension veineuse et l'affaiblissement de la tension artérielle.

Le ralentissement de la circulation et l'excès de tension veineuse se traduisent ordinairement par des congestions, quelquefois par des phlegmasies chroniques de tous les viscères, et il en résulte des troubles graves dans les fonctions de ces organes.

Dans le cœur lui-même, il se forme souvent des coagulations dont les auricules sont le siège ordinaire et qui peuvent être le point de départ d'embolies (Vulpian); du côté du poumon, on observe la congestion, surtout dans les parties déclives, l'exhalation de sérosité dans les alvéoles, les petites bronches et les plèvres (œdème du poumon et hydrothorax), quelquefois des hémorrhagies qui résultent plus souvent d'infarctus que de la stase veineuse.

Dans le foie, la congestion donne lieu à l'augmentation du volume de l'organe, à la dégénérescence pigmentaire des cellules centrales des lobules et souvent à la prolifération du tissu interstitiel (Talamon).

Dans les reins, le ralentissement de la circulation amène l'albuminurie en même temps que l'abaissement de la tension artérielle produit l'anurie. Les centres nerveux sont le siège de troubles qui portent plus spécialement sur les fonctions intellectuelles.

Le tissu cellulaire sous-cutané devient le siège, dans les parties déclives, d'une infiltration œdémateuse souvent considérable.

L'insuffisance cardiaque, passagère dans les fièvres, dans les cas de surmènement et dans les intoxications, devient permanente dans les affections organiques du cœur, sinon dès le début, du moins au bout d'un certain temps. Le sang, sous l'influence des troubles viscéraux que nous avons énumérés, s'altère et le muscle cardiaque souffre de plus en plus dans sa nutrition. Dans ces conditions, l'insuffisance cardiaque se termine nécessairement par la mort.

ARTICLE VII. — LIPOTHYMIE ET SYNCOPE.

Le syndrome que l'on appelle *lipothymie* est caractérisé par une sensation de défaillance qu'accompagne un affaiblissement plus ou moins prononcé des mouvements cardiaques et respiratoires; dans la *syncope*, la perte de la connaissance est complète et le pouls ne peut plus être perçu. Il n'y a entre ces deux états qu'une différence d'intensité. On dit généralement que la syncope est l'arrêt du cœur; nous

verrons bientôt que cette proposition est sujette à contestation.

Ces accidents s'observent dans des circonstances très diverses : ils peuvent survenir dans les maladies du cœur, et on leur attribue généralement la mort subite qui emporte parfois les sujets atteints de ces affections. On les considère comme fréquents surtout dans l'insuffisance aortique et dans les myocardites.

L'anémie, quelle qu'en soit la cause, donne lieu souvent à la syncope ; on voit alors assez fréquemment la perte de connaissance survenir au moment où le malade passe brusquement de l'attitude assise ou couchée à l'attitude verticale. De là, la règle, formulée par Piorry, de faire coucher les individus menacés de syncope. L'inanition, la fatigue et les excès prédisposent à cet accident. C'est également à l'anémie que l'on rapporte les syncopes qui se produisent alors que l'on vide trop rapidement le péritoine ou la plèvre distendue par un épanchement considérable : on conçoit que le sang, affluant en abondance dans les vaisseaux des organes brusquement décomprimés, n'arrive plus en quantité suffisante dans les autres parties de l'arbre circulatoire. Ainsi agissent également les ventouses Junod et les pédiluves irritants chez les anémiques. Il n'est pas rare de voir la syncope se produire pendant les saignées.

Cet accident s'observe également dans la convalescence des maladies adynamiques et chez les sujets épuisés par une affection chronique ; il survient parfois dans le cours des pyrexies graves et particulièrement dans celui de la fièvre typhoïde et de la variole ; on l'explique alors généralement par la myocardite qui se produit dans ces circonstances. Dieulafoy (1) a attribué la syncope qui entraîne parfois la mort des convalescents de fièvre typhoïde à une action sur l'innervation du cœur des excitations parties des cicatrices intestinales.

La syncope est en effet parfois d'origine réflexe ; c'est ainsi que la douleur provoquée par certaines blessures, par des coliques intestinales et calculeuses ou par les coups sur la région épigastrique peut la produire (2). Il en est de même des émotions violentes que provoquent la peur, le dégoût et quelquefois aussi le plaisir.

On a cité encore l'helminthiase et la dyspepsie parmi les causes de cet accident.

Certains sujets sont atteints de syncope sous l'influence d'impressions inoffensives pour la plupart des autres, telles que l'odeur de certaines fleurs, la vue d'objets répugnants, la danse, etc. ; il faut admettre chez eux une véritable idiosyncrasie. On l'observe surtout,

(1) Dieulafoy, *De la mort subite dans la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1869.

(2) On sait depuis de Goltz que la percussion de la région épigastrique amène l'arrêt du cœur des grenouilles.

mais non exclusivement, chez les névropathes et particulièrement chez les hystériques.

Les accidents de la lipothymie et de la syncope peuvent se produire graduellement ou soudainement; dans le premier cas, le malade éprouve une sensation de défaillance, de l'obnubilation de la vue, des tintements d'oreille; il s'affaisse; son intelligence s'obscurcit; il ne se rend plus compte qu'imparfaitement de ce qui se passe autour de lui; sa face est pâle et couverte de sueur; assez souvent il se produit des nausées.

Si l'on prend le pouls, on constate que ses battements sont affaiblis, mais non ralentis. Dans la syncope, ils cessent complètement d'être perceptibles, en même temps que les mouvements respiratoires, d'abord faibles et superficiels, se suspendent également : c'est l'image de la mort. Dans certains cas, les bruits du cœur cessent entièrement pendant un laps de temps relativement considérable (Parrot); le plus souvent cependant le bruit systolique peut être entendu, bien que très affaibli, dans la région de la pointe. Au bout de quelques minutes, les battements du cœur reparaissent, d'abord avec un peu d'intensité, puis avec plus de force; les mouvements respiratoires recommencent; le malade reprend peu à peu conscience de lui-même; l'accident laisse à sa suite une sensation de fatigue et un état de stupeur qui d'habitude se dissipent rapidement.

La syncope est une cause relativement fréquente de mort subite, surtout dans l'insuffisance aortique et dans les fièvres; elle peut entraîner la formation de caillots dans le cœur.

La physiologie des troubles qui la caractérisent n'est que très incomplètement faite; nous avons vu qu'ils intéressent concurremment le cœur et l'encéphale. Depuis F. Hoffmann, on considère comme primitifs les troubles de la circulation. On admet que les contractions cardiaques, en s'arrêtant, produisent l'anémie du cerveau et par suite la perte de connaissance. Nous ne contestons pas que dans un certain nombre de cas les choses ne doivent se passer de la sorte; quand un convalescent de fièvre grave ou un malade atteint d'une affection cardiaque meurt subitement, il est probable que c'est par arrêt du cœur, mais il est beaucoup moins certain que les syncopes que l'on observe le plus souvent, celles qui surviennent chez les sujets nerveux, sous l'influence de la chaleur, de certains parfums ou d'une émotion, et qui ont surtout servi de modèle à la description classique du syndrome, reconnaissent le même mode de production.

Plusieurs de leurs caractères ne s'expliquent pas suffisamment par l'arrêt des contractions cardiaques. Il en ainsi par exemple de la pâleur de la face; ordinairement l'asystolie a pour conséquence la

congestion et non l'anémie des téguments; elle produit de plus la dyspnée avec congestion pulmonaire, et non l'apnée. On peut voir d'ailleurs, d'après Spring, la connaissance persister avec un affaiblissement considérable des battements du cœur, tandis que dans la lipothymie la sensation de défaillance est le phénomène initial. Ce n'est donc pas sans raison que cet auteur se refuse à rattacher tous les phénomènes des syncopes à un arrêt du cœur; il croit à un trouble de l'innervation vaso-motrice, sans en spécifier la nature. Un spasme réflexe des artérioles céphaliques pourrait rendre compte à la fois de la pâleur de la face et des troubles psychiques.

L'arrêt du cœur peut être attribué, lorsqu'il se produit dans le cours d'une myocardite, à la paralysie musculaire, bien que l'on ne comprenne pas bien pourquoi en pareil cas l'arrêt est subit. Le trouble de l'innervation qui en est la cause prochaine dans les syncopes réflexes ne peut être déterminé; il n'y a pas lieu d'invoquer une excitation du nerf vague, car les contractions ne sont pas ralenties, mais affaiblies. L'hypothèse la plus vraisemblable nous paraît être celle d'une *action d'arrêt sur les ganglions automoteurs*, mais ce n'est qu'une hypothèse.

Il résulte de cet exposé que l'on confond probablement sous le nom de *syncope* des états différents, et que, par exemple, l'arrêt du cœur qui amène la mort dans la variole ou la fièvre typhoïde ne se produit pas suivant le même mécanisme que celui qui survient accidentellement chez les névropathes et les anémiques.

CHAPITRE II

TROUBLES DANS LES FONCTIONS DES ARTÈRES

Les artères ont pour fonctions de transformer par leur élasticité le mouvement intermittent que le cœur communique à l'ondée sanguine en mouvement continu et surtout de régler par leur contractilité la quantité de sang qui pénètre dans chaque viscère.

Quand l'élasticité est affaiblie, comme dans le cas d'artérite chronique, l'impulsion cardiaque se fait sentir beaucoup plus loin qu'à l'état normal dans l'arbre artériel et peut favoriser les ruptures vasculaires.

Les modifications dans l'état de contraction des artères sont une cause fréquente de troubles fonctionnels. Il est généralement admis que les parois de ces vaisseaux reçoivent deux ordres de nerfs, les vaso-constricteurs et les vaso-dilatateurs.

L'excitation des vaso-constricteurs diminue l'afflux du sang dans

la partie où se distribue le vaisseau et en produit ainsi l'anémie; les combustions y étant moins actives, la température s'y abaisse; le sang y arrivant sous une tension moindre tend à stagner dans les veines et communique aux tissus une teinte cyanique; les sécrétions y sont amoindries et les fonctions moins actives. Cet état se produit le plus souvent par voie d'excitation réflexe ; c'est ainsi que l'irritation violente de la muqueuse intestinale dans les empoisonnements par l'arsenic et par le tartre stibié de même que dans le choléra semble provoquer l'excitation des vaso-constricteurs dans les téguments et les principaux viscères. L'action du froid excite, surtout chez des sujets prédisposés, la vaso-constriction des extrémités et en produit le refroidissement et la teinte pâle et asphyxique avec des sensations douloureuses (onglée); l'excitation, en se prolongeant, peut aboutir au sphacèle (gangrène des extrémités de Raynaud). L'anurie des hystériques est peut-être due à l'excitation des vaso-constricteurs des reins. Un obstacle à l'afflux du sang dans les capillaires du myocarde paraît être la cause prochaine de l'*angine de poitrine* (1); le plus souvent il est dû à un rétrécissement athéromateux des artères ; il est très probable qu'il peut être également provoqué par un spasme des artérioles, et l'on comprend ainsi comment il peut être sous la dépendance d'une lésion matérielle des nerfs du cœur ou d'un trouble dans leurs fonctions. Nous avons publié une observation d'angine de poitrine syphilitique qui n'était pas susceptible d'une autre interprétation physiologique (2).

Les actions vaso-constrictives sont utilisées en thérapeutique; c'est en effet, selon toute vraisemblance, en faisant contracter par action réflexe les artères du poumon, et en débarrassant cet organe du sang qui y afflue en excès, que l'irritation des voies digestives par l'ipéca et et le tartre stibié agit favorablement sur les phlegmasies broncho-pulmonaires.

On sait, depuis Claude Bernard, que la paralysie des vaso-constricteurs amène la dilatation des vaisseaux avec ses conséquences, l'augmentation de la chaleur, l'injection et la tuméfaction des parties. Les mêmes phénomènes peuvent être produits par l'excitation de nerfs dits *vaso-dilatateurs,* excitation qui paraît agir sur les vaso-constricteurs par une action d'arrêt comparable à celle du pneumo-gastrique sur le cœur (3).

La paralysie des vaso-constricteurs s'observe dans la plupart des

(1) Huchard, *Des angines de poitrine* (*Rev. de med.*, 1883).

(2) H. Hallopeau, *De l'origine de poitrine d'origine syphilitique* (*Ann. de dermat. et de syphilig.*, 1888).

(3) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. Paris, 1875.

affections qui interrompent la continuité des conducteurs nerveux; on a fréquemment l'occasion de l'étudier dans les hémiplégies; un examen attentif montre que le plus ordinairement les téguments des parties paralysées sont injectés, légèrement tuméfiés et plus chauds que ceux des parties symétriques.

Les excitations vaso-dilatatrices peuvent avoir les points de départ les plus variés : les rougeurs émotives, celles qui accompagnent les névralgies dentaires et le début de la pneumonie en sont des exemples; ces excitations semblent jouer le rôle principal dans les congestions et peut-être aussi dans les phlegmasies *a frigore*.

Les troubles vaso-moteurs peuvent être d'origine toxique ou infectieuse; on est en droit de leur rapporter les érythèmes médicamenteux; ainsi l'inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle les produit à coup sûr avec une grande intensité dans l'extrémité céphalique. Ils interviennent pour une large part dans les éruptions des pyrexies.

La dilatation des artères, en augmentant l'afflux du sang dans un organe, y amène l'injection des capillaires et souvent une exsudation plasmatique et globulaire qui s'infiltre dans les tissus; elle favorise le développement de l'inflammation, si elle ne suffit pas à la produire; elle peut à la longue donner lieu à des troubles de la nutrition dont elle augmente l'activité.

Dans certains cas, la congestion provoquée par la paralysie des vaso-moteurs est assez intense pour qu'il se fasse des ruptures capillaires ou une diapédèse de globules rouges; c'est ainsi que l'on explique les hémorrhagies qui surviennent sous l'influence de troubles de l'innervation, les sueurs de sang décrites par Parrot (1), et, d'après Vulpian, les hémorrhagies supplémentaires qne provoque la suppression du flux menstruel.

CHAPITRE III

TROUBLES DANS LES FONCTIONS DES CAPILLAIRES ET DES VEINES

Ces troubles, généralement secondaires, ont une importance capitale, car ils jouent le rôle essentiel dans la production de l'inflammation, de la congestion, des hémorrhagies et de l'œdème; nous les avons étudiés avec ces processus.

(1) Parrot, *Étude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques* (*Gazette hebdomadaire*, 1859).

CHAPITRE IV

TROUBLES DANS LES FONCTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

ARTICLE Ier. — TROUBLES DANS LES SÉCRÉTIONS NASALES.

A l'état normal, la muqueuse nasale sécrète un liquide qui, mélangé aux larmes, se solidifie sous forme de concrétions peu volumineuses; cette sécrétion s'exagère sous l'influence des irritations directes ou réflexes que subit la membrane, et en même temps elle se modifie en devenant plus claire et plus ténue. L'inhalation de vapeurs ou de poussières irritantes d'une part, l'action du froid de l'autre, sont les causes les plus habituelles de cette hypercrinie. Quand elle est de cause réflexe, son point de départ est le plus souvent le sommet de la tête; beaucoup de personnes ne peuvent rester tête nue dans un milieu frais sans qu'elle se produise; chez d'autres, l'action directe des rayons solaires a le même effet; c'est surtout chez les asthmatiques que l'on observe ces accidents; ils se produisent brusquement et précèdent ou remplacent l'accès. Les spores des plantes odoriférantes des gazons semblent avoir la même action; telles sont les poudres d'asarum, de marjolaine, du muguet et d'iris; c'est à leur présence dans l'atmosphère que l'on rapporte généralement l'affection connue sous le nom de *coryza des foins* (1).

Cette hypercrinie s'accompagne souvent du réflexe qui porte le nom d'*éternuement;* il débute par une sensation de chatouillement dont le siège est la muqueuse nasale; puis survient une inspiration involontaire bientôt suivie d'une expiration brusque, explosive, pendant laquelle la voie buccale s'est fermée à la colonne d'air, de telle sorte que celle-ci passe tout entière par les fosses nasales qu'elle balaye pour ainsi dire et débarrasse des mucosités qui y sont contenues. Ces hypercrinies ne sont pas nécessairement de nature phlegmasique; elles peuvent, alors même qu'elles atteignent un haut degré d'acuité, ne durer que quelques heures; il semble qu'elles soient dues surtout à une excitation des nerfs sécréteurs et peut-être aussi des vaso-dilatateurs de la muqueuse nasale.

La phlegmasie de la pituitaire que l'on appelle le *coryza* se produit rarement sous l'influence directe des substances irritantes. Sa cause la plus ordinaire est le froid; on la voit survenir également dans certaines maladies infectieuses, particulièrement dans la rougeole, dans

(1) Dieulafoy, *Manuel de pathologie interne.* Paris, 1880.

la grippe, dans la diphthérie, où elle offre des caractères spéciaux, et dans le typhus exanthématique. Ses caractères varient dans ces diverses circonstances. Dans la phlegmasie *a frigore*, le liquide, d'abord clair, ténu et abondant, se trouble, devient opaque et jaunâtre et prend bientôt les caractères du muco-pus; il forme alors, en se desséchant, des croûtes épaisses qui obstruent les narines.

Les fosses nasales exhalent chez certains sujets une odeur fétide; c'est le symptôme connu sous le nom d'*ozène;* il est souvent sous la dépendance d'une affection scrofuleuse ou syphilitique du squelette; on réserve plus particulièrement la dénomination d'*ozène vrai* pour désigner les cas dans lesquels il n'y a pas de lésions ulcéreuse de la muqueuse. On a reconnu (1) que la maladie paraît alors caractérisée anatomiquement par la petitesse excessive des cornets; les dimensions du sinus se trouvant agrandies, le courant d'air expiratoire n'est plus assez puissant pour amener l'expulsion des mucosités nasales, d'où l'altération de ces produits et leur fétidité; on trouve en même temps la muqueuse enflammée, mais on tend généralement à considérer cette altération comme une conséquence de la petitesse congénitale des cornets; la disparition de l'odeur quand on rétrécit artificiellement le sinus à l'aide d'un tampon (Gottstein) peut être invoquée en faveur de cette théorie.

M. Lœwenberg a constaté la présence, dans tous les cas d'ozène vrai qu'il a examinés, de gros micrococcus agglomérés par deux, ou multiples de deux (2).

ARTICLE II. — ÉPISTAXIS.

Cette hémorrhagie est de toutes la plus fréquente; elle a le plus souvent pour siège les vaisseaux capillaires; quelquefois cependant, alors même qu'elle survient sans traumatisme, elle provient d'une artériole. Le sang s'écoule par les orifices antérieurs et postérieurs des fosses nasales; il a tendance à se coaguler, mais, dans le cas d'hémorrhagie abondante, les caillots qui commencent à se former se trouvent incessamment entraînés; quand le sang est dégluti, il provoque assez souvent le vomissement; l'écoulement peut être assez abondant pour amener un état d'anémie profonde et même la mort si l'on n'intervient pas.

Le mode de production de l'hémorrhagie ne peut être déterminé avec précision dans tous les cas. Elle est assez souvent d'origine *trau-*

(1) R. Calmette, Analyses des travaux de Michel, Zaufal et Gottstein, etc. *Revue de sciences médicales.* 1880

(2) Voy. page 295.

matique; les déchirures de la muqueuse et les contusions du nez lui donnent lieu fréquemment.

D'autres fois on peut invoquer une *augmentation de la tension vasculaire.* Dans les affections cardiaques et pulmonaires, elle est provoquée par la stase dans la circulation veineuse. Chez les brightiques, la tension artérielle est augmentée en même temps que, dans bien des cas, les parois vasculaires sont altérées : ces deux causes concourent à produire l'épistaxis comme d'autres hémorrhagies. Les épistaxis, qui, chez certaines femmes, paraissent remplacer le flux menstruel, peuvent être rapportées à une augmentation de la masse du sang; cette même cause peut rendre compte de leur grande fréquence chez les adolescents; comme nous l'avons indiqué déjà, on peut supposer avec vraisemblance que le développement des éléments du sang est, chez ces sujets, relativement plus rapide et plus actif que celui du système vasculaire, d'où une disproportion entre le contenant et le contenu, une augmentation relative de la masse du sang et une tendance aux hémorrhagies; Grandidier explique par ce même mécanisme les hémorrhagies des hémophiles. Chez les leucémiques, l'obstacle mécanique est local; il est constitué par la formation dans les veinules ou les artérioles de conglomérats de globules blancs qui amènent des troubles locaux de la circulation et sans doute aussi des changements dans la texture des vaisseaux.

Les épistaxis que l'on observe au début des pyrexies peuvent s'expliquer par un *trouble dans l'innervation vaso-motrice,* ou par une *modification dans la nutrition des petits vaisseaux;* il en est de même pour les épistaxis de la maladie de Werlhoff. Le trouble dans la nutrition des vaisseaux paraît jouer le rôle dominant dans la genèse des hémorrhagies du scorbut et dans celles qui surviennent sous l'influence des maladies du foie. Nous rapportons à la même cause les épistaxis abondantes qui chez les vieillards précèdent souvent les thromboses et les hémorrhagies des artères encéphaliques; elles ont vraisemblablement pour siège des artérioles dont les parois altérées se laissent facilement déchirer.

ARTICLE III. — ALTÉRATIONS DE LA VOIX.

L'émission normale des sons ne peut faire que : 1° si la colonne d'air expirée arrive librement dans le larynx; 2° si les cordes vocales peuvent vibrer normalement; 3° si l'appareil de transmission constitué par le pharynx, la bouche et les fosses nasales peut vibrer pour renforcer le son laryngé et lui donner son timbre.

La faiblesse de l'expiration, telle qu'on la rencontre dans les cas

d'adynamie extrême et de paralysie des muscles inspirateurs et expirateurs, produit l'affaiblissement de la voix.

Les vibrations des cordes vocales peuvent être entravées par toutes les altérations que subit la muqueuse laryngée, depuis la légère tuméfaction qu'entraîne l'hypérémie jusqu'au boursouflement de l'œdème glottique, aux altérations destructives de la syphilis et de la tuberculose, aux exsudations diphthéritiques et aux tumeurs cancéreuses et polypeuses.

Dans l'hypérémie laryngée, la voix est altérée dans son timbre et dans sa tonalité ; elle est rauque, enrouée, impure, parce que le timbre dépend de la nature du corps vibrant et que la texture des cordes vocales est changée par l'inflammation ; toute corde vibrante, enduite d'une substance visqueuse, donne nécessairement des sons impurs, voilés, et les cordes vocales, recouvertes du produit de la sécrétion inflammatoire, sont précisément dans ces conditions (1) ; la voix est altérée dans sa tonalité ; ordinairement plus grave, elle devient par instants plus aiguë pour s'éteindre ensuite immédiatement.

Dans la laryngite glanduleuse, le boursouflement de la muqueuse produit de même l'altération de la voix, qui est impure, rauque et éraillée ; dans la diphthérie laryngée, les malades deviennent complètement aphones, la fausse membrane qui recouvre les cordes vocales s'opposant à leur vibration ; dans la phthisie laryngée, la voix est également rauque et enrouée au début, éteinte plus tard. Ces mêmes troubles fonctionnels peuvent se produire sans lésions des cordes vocales, par le fait du boursouflement des replis thyro-aryténoïdiens supérieurs. Peter et Krishaber rapportent que des malades devenus complètement aphones et arrivés à la période ultime de la phthisie laryngée peuvent parfois émettre par instants des sons perceptibles à distance ; l'examen direct permet de reconnaître que ces individus font vibrer des lambeaux de muqueuse flottant dans la cavité du larynx.

Les troubles de la voix peuvent encore se produire alors que la muqueuse laryngée est complètement intacte, par l'effet de troubles dans la contraction des muscles et dans leur innervation. Peter et Krishaber ont décrit sous le nom d'*asynergie vocale* un trouble de la phonation résultant du défaut de contraction coordonnée et suffisante des muscles phonateurs ; elle se produit chez les individus soumis aux fatigues vocales et indique quelquefois le début d'une affection laryngée ; elle se traduit par une modification dans les intonations.

Le nasillement est une modification que subit le timbre de la voix

(1) Peter et Krishaber, article Larynx du *Dictionnaire encyclopédique*.

dans les cas de lésion sous-glottique des conduits respiratoires. Krishaber (1) en distingue deux variétés.

Dans la première, l'air passe en quantité trop considérable à travers les fosses nasales dont l'obturation, nécessaire pour la prononciation de toutes les lettres de l'alphabet sauf *m* et *n*, ne peut alors s'accomplir ; elle a pour causes les malformations et les perforations de la voûte palatine et du voile du palais, ainsi que les paralysies de ce dernier organe. Dans la deuxième variété, les narines sont constamment imperméables et le passage de l'air pour la prononciation des consonnes *m* et *n* ne peut point s'accomplir; ses causes sont le coryza, les polypes du nez et l'étroitesse cicatricielle ou congénitale des fosses nasales.

La voix prend un timbre guttural particulier (pharyngophonie de Krishaber) quand les fosses nasales sont oblitérées, au niveau de la cavité pharyngo-buccale, par les amygdales hypertrophiées, des végétations dénoïdes ou des tumeurs proéminant dans cette région.

L'aphonie peut résulter de la paralysie des muscles constricteurs de la glotte; on l'observe dans la paralysie des récurrents ; elle était complète dans un cas où ces nerfs avaient été sectionnés; elle survient également parfois chez des hystériques; elle peut être enfin occasionnée par une affection utérine ou gastrique (2); il s'agit alors sans doute d'une excitation paralysante. Dans deux cas, Krishaber a vu des aphonies persistantes disparaître sous l'influence de la galvanisation préthyroïdienne.

ARTICLE IV. — TOUX.

La toux est l'acte par lequel l'organisme tend à expulser les mucosités ou les corps étrangers qui ont pénétré dans le larynx ou la partie sous-jacente des voies aériennes ; c'est un phénomène réflexe ; l'excitation initiale, ordinairement perçue sous forme de chatouillement, de chaleur et de douleur sur le trajet des voies aériennes, provoque d'abord une inspiration profonde et l'occlusion de la glotte, puis une série d'expirations convulsives et bruyantes. Le point de départ du réflexe se trouve le plus souvent dans la sphère de distribution du laryngé supérieur [Rosenthal (3)], mais il peut siéger ailleurs. Chez les animaux, on amène la toux en excitant mécaniquement la muqueuse laryngée au-dessous de l'orifice glottique ; les contacts les

(1) Krishaber, *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1874.

(2) Dechambre a réuni plusieurs de ces faits dans son article Aphonie du *Dictionnairs encyclopédique*.

(3) Rosenthal, *Die Athembewegungen*, etc., 1862.

plus légers sont ceux qui la déterminent le plus sûrement, surtout s'ils portent sur la partie postérieure de l'organe (Cohnheim) ; l'excitation de la muqueuse trachéale et celle de la muqueuse bronchique produisent les mêmes effets (1); en dehors des voies respiratoires, nous devons citer, parmi les parties dont l'excitation peut provoquer la toux, le conduit auditif externe, qui reçoit des filets du rameau auriculaire du nerf vague, la base de la langue à laquelle se distribue un filet du laryngé supérieur, la paroi supérieure du pharynx (Koths) (2), le voile du palais, les nerfs pneumogastrique et glosso-pharyngiens et enfin le plancher du quatrième ventricule, immédiatement au-dessous du cervelet, des deux côtés du raphé.

A l'état pathologique, la toux survient plus facilement; l'inhalation d'un air humide ou chargé de poussière suffit à la produire, tandis qu'elle est sans action sur les individus sains; elle peut même être alors amenée par l'excitation de parties qui à l'état normal ne lui donnent pas lieu; il en est ainsi par exemple de la plèvre; on peut chez les animaux l'exciter sans déterminer la toux, tandis que dans la pleurésie ce symptôme est fréquent (3); il est vrai que cette maladie s'accompagne souvent d'une congestion pulmonaire et bronchique qui peut être le point de départ du réflexe. M. Peter (4) admet de même que, chez les phthisiques, l'excitation des terminaisons du nerf vague dans la muqueuse de l'estomac peut amener la toux (toux gastrique); l'éruption des dents donne lieu assez souvent au même phénomène (toux dentaire); chez certaines personnes, l'impression du froid sur la peau suffit à la provoquer; Haller (5) toussait chaque fois qu'il entrait dans un lit froid et humide.

L'intensité de la toux n'est pas en rapport avec la gravité des lésions; MM. Peter et Krishaber font remarquer que les altérations les plus superficielles sont celles qui la suscitent le plus sûrement; chaque fois qu'elle est provoquée par la présence de corps étrangers ou de produits pathologiques dans les voies aériennes, elle dure jusqu'au moment où les forces des malades sont épuisées; elle prend alors un caractère quinteux et convulsif; les secousses expiratoires se renouvellent coup sur coup, cessent momentanément par l'effet de la fatigue pour reprendre ensuite; elles durent dans la coqueluche jusqu'au moment où le mucus visqueux qui embarrasse le larynx a pu être expulsé.

(1) Nothnagel, *Zur Lehre vom Husten* (*Virchow's Archiv*, XLIV).
(2) Koths, *Experim. Unters. über dem Husten* (*Virchow's Archiv*, LX).
(3) Brücke, cité par Cohnheim.
(4) Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. II.
(5) Haller, *Elementa physiologiæ*.

La toux est un acte défensif et utile; c'est un signe fâcheux, quand elle vient à cesser alors que les sécrétions pathologiques continuent à se produire; on peut le considérer, dans la broncho-pneumonie, comme l'avant-coureur d'une fin prochaine. L'insensibilité du larynx chez les aliénés rend plus fréquente et plus grave chez eux la pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes.

Il ne faut pas méconnaître néanmoins que la toux peut donner lieu par elle-même à des accidents quand ses secousses sont trop violentes et trop prolongées.

La contraction énergique des muscles expirateurs, coïncidant avec l'occlusion de la glotte, a pour effet de transformer la pression négative, qui existe normalement dans la cavité thoracique, en pression positive et de faire ainsi obstacle à l'afflux du sang veineux; il en résulte une augmentation de la tension dans tout l'appareil veineux et dans les capillaires et elle peut être portée à un degré tel qu'elle amène des ruptures; on connaît les ecchymoses conjonctivales qui se produisent pendant les quintes de coqueluche; on peut s'expliquer par la congestion des centres nerveux les étourdissements, les troubles de la vue et même les convulsions qui surviennent parfois dans les mêmes circonstances ; la pression intra-abdominale est augmentée simultanément et peut donner lieu à la production de hernies en même temps qu'à des vomissements.

La transmission de l'excitation aux filets gastriques du nerf vague se traduit souvent par le même symptôme, mais c'est surtout dans l'appareil respiratoire que les effets de toux peuvent donner lieu à des altérations graves : la glotte étant fermée au moment des secousses expiratoires, l'air contenu dans les alvéoles et dans les bronches atteint un haut degré de tension et exerce ainsi une pression sur les parois qui le contiennent ; celles-ci résistent d'ordinaire dans tous les points où elles sont soutenues par la paroi thoracique ; mais dans ceux où elles se trouvent en rapport avec des parties molles, au sommet du poumon, au niveau de son bord antérieur, à la périphérie de sa base, elles se laissent dilater et il se produit de l'*emphysème* pulmonaire ou des *bronchiectasies;* si le poumon est préalablement altéré, il peut survenir, sous l'influence de la toux, des déchirures dont la conséquence est un pneumothorax.

Le *caractère* de la toux varie suivant les conditions dans lesquelles elle se produit. Elle se manifeste d'ordinaire sous forme d'accès constitués par une série d'expirations convulsives ; si plusieurs accès se suivent à de très courts intervalles, la toux est dite *quinteuse;* bruyante dans la laryngite striduleuse, elle est éteinte, aphone, dans tous les cas où les cordes vocales ne peuvent vibrer, comme dans les

laryngites ulcéreuses et dans le croup ; Trousseau (1) a décrit dans la phthisie laryngée une toux éructante ; la toux est rauque et aboyante dans la laryngite chronique, sèche et brève au début de la pneumonie et dans la pleurésie ; chez les asthmatiques et chez les sujets atteints de laryngite granuleuse, elle consiste souvent en une simple secousse expiratoire connue sous le nom de *hem ;* la toux de la coqueluche est caractérisée par la longueur et le nombre des quintes, ainsi que par l'inspiration profonde et sifflante qui leur fait suite, et l'expulsion d'un mucus très visqueux. On observe quelquefois chez les hystériques une toux persistante, sans lésion appréciable de l'appareil respiratoire ; Lasègue (2) a montré qu'elle a pour caractères de cesser complètement pendant le sommeil et de rester identique à elle-même aussi longtemps qu'elle dure, de telle sorte que, chez le même malade, elle a constamment le même timbre et se produit sous forme d'accès composés d'un même nombre d'expirations ; elle peut se prolonger pendant des années.

ARTICLE V. — EXPECTORATION.

§ 1. — Mode de production.

Ce mot sert à désigner l'expulsion des matières contenues dans les voies respiratoires. Ces matières peuvent être constituées : 1° par les produits de sécrétion ou d'exsudation des bronches ou du poumon, ou par des débris de leur tissu ; 2° par des corpuscules venus du dehors et introduits dans les bronches avec la colonne d'air inspiré ; 3° par des produits hétérologues développés dans le poumon (hydatides, cellules cancéreuses) ; 4° par des produits venant d'un autre organe qui se trouve en communication anormale avec les bronches (bile, urine, hydatides hépatiques).

On peut, avec Spring, distinguer trois modes d'expectoration suivant que les crachats sont expulsés avec *toux*, sans *toux* ou par *flots*.

L'expectoration avec toux est *facile* ou *difficile*, suivant que les crachats, plus ou moins visqueux et consistants, adhèrent plus ou moins à la muqueuse.

Dans l'expectoration sans toux, il suffit que le malade renforce brusquement l'impulsion de la colonne d'air expiré pour que les crachats soient expulsés ; il en est ainsi fréquemment pour les crachats perlés des emphysémateux et aussi dans les cas de bronchorrhée et d'hémoptysie.

Dans l'expectoration par flots, les matières arrivent en telle abon-

(1) Trousseau et Belloc, *Traité de la phtisie laryngée*. Paris, 1837.
(2) Lasègue, *Archives générales de médecine*, 1864.

dance dans le pharynx et la bouche qu'elles remplissent ces cavités, et sortent involontairement comme si elles étaient vomies; il en est ainsi dans les vomiques constituées par l'évacuation d'abcès pulmonaires ou pleuraux et dans les hémoptysies très abondantes.

Il importe surtout de considérer dans l'expectoration la nature du produit expulsé : elle peut être *séreuse*, *albumineuse*, *muqueuse*, *fibrineuse*, *muco-purulente*, *fétide*, *pseudo-membraneuse* ou *sanguinolente;* elle peut contenir des *hydatides*, des substances *alimentaires*, de la *bile* ou de l'*urine*.

§ 2. — Caractères des crachats.

A. Les crachats *séreux* sont liquides, légèrement filants, un peu troubles, ordinairement abondants; ils renferment relativement peu de matière solide; on y trouve cependant des globules blancs, des cellules épithéliales, de la sérine et des sels; on les rencontre dans certaines formes de catarrhe bronchique.

B. L'expectoration *albumineuse* se produit parfois à la suite de la thoracentèse; elle doit être attribuée, selon toute vraisemblance, à l'afflux du sang en quantité considérable, au moment de la décompression, dans les capillaires du poumon dont les parois, altérées par l'anémie locale que provoquait l'épanchement, laissent plus facilement transsuder le sérum: elle est ordinairement très abondante, de couleur citrine ou rosée ; le liquide se prend en masse par l'acide nitrique et par la chaleur; l'analyse chimique a montré dans un cas qu'il renfermait, pour 1000 grammes, 93 gr., 6 de matières albumineuses et 6 gr., 7 de sels (1). On y trouve au microscope des globules blancs et rouges en abondance.

C. Les crachats *muqueux* se rencontrent au début de la bronchite aiguë, dans l'asthme nerveux et, d'après nos observations, dans une variété de bronchite chronique qui se produit surtout chez les asthmatiques et les arthritiques et conduit à l'emphysème. Les crachats du début de la bronchite aiguë sont transparents, très visqueux et pauvres en éléments cellulaires, de couleur grisâtre, assez souvent aérés et adhérents à la muqueuse; ils sont difficiles à détacher et provoquent de violents efforts de toux. On y voit au microscope un petit nombre de leucocytes et quelques cellules d'épithélium vibratile; ce sont les crachats crus des anciens. Dans l'asthme, les crachats, ordinairement grisâtres, perlés et opalescents, sont remarquables par leur grande consistance : ils forment de petites masses à demi solides;

(1) Observation de Fernet. Thèse de Foucart, 1875.

on y trouve des leucocytes plus ou moins déformés et des cellules épithéliales.

Leyden (1) y signale, en outre, une quantité de cristaux octaédriques inclus dans des masses granuleuses; il croit que les angles de ces cristaux peuvent exciter mécaniquement la muqueuse et amener, par action réflexe, la contracture des petites bronches qu'il considère, à tort, comme la cause prochaine de l'asthme.

Les mêmes crachats se rencontrent dans une forme de bronchite que nous avons observée chez des asthmatiques, en dehors des accès, et chez des arthritiques; l'expectoration se produit sans efforts de toux; elle augmente à la suite des fatigues vocales, des impressions de froid, de l'inhalation de poussières irritantes; c'est, suivant nous, une forme atténuée, larvée et prolongée de l'asthme : le même trouble neuro-sécrétoire qui, lorsqu'il se produit d'une manière aiguë et dans la totalité de l'arbre bronchique, donne lieu à l'accès d'asthme, se limite, dans ces cas, à une portion restreinte de la muqueuse; il naît sous l'influence des mêmes causes, donne lieu à la même expectoration, et affecte les mêmes sujets que l'asthme nerveux auquel nous l'avons vu succéder. On perçoit parfois d'une manière persistante, chez les sujets qui en sont atteints, des râles sous-crépitants fins à la base des poumons.

D. Les crachats *muco-purulents* succèdent, dans la bronchite, aux crachats muqueux dont ils sont une transformation; ils en diffèrent par leur couleur jaunâtre, par leur opacité, et par leur richesse en leucocytes; ils marquaient pour les anciens la période de coction de la bronchite. La proportion relative de mucus et de pus y varie suivant la période et la forme de la maladie. Recueillis dans un vase, ils peuvent se présenter sous des aspects différents. Souvent ils forment de petites masses jaunâtres contenues dans une quantité notable de sérosité; celles qui sont aérées nagent à la surface. D'autres fois, les crachats se confondent d'abord en une seule masse qui bientôt se sépare en plusieurs couches; les parties purulentes tombent au fond; au-dessus se forme une couche de liquide séreux qui tient en suspension quelques flocons aérés; la surface est mousseuse. Il n'est pas rare enfin de voir les crachats former des masses arrondies, à contours ronds ou déchiquetés; ils sont dits alors *nummulaires*; c'est surtout dans les cas de cavernes qu'on les rencontre, mais on peut les observer aussi dans les bronchites chroniques et c'est à tort qu'on les a considérés comme caractéristiques de la tuberculose au troisième degré.

(1) Leyden, *Virchow's Archiv*, p. 54.

On trouve souvent dans les crachats des phthisiques des fibres élastiques dont l'importance est grande au point de vue du diagnostic, car elles indiquent une destruction partielle du parenchyme pulmonaire ; il faut attacher une valeur plus grande encore aux *bacilles* que l'on rencontre exclusivement dans les crachats des tuberculeux (1) ; dans les cas douteux, ils peuvent servir à affirmer le diagnostic, mais l'on ne doit pas attribuer à leur absence une valeur négative *absolue ;* nous avons vu en effet qu'ils manquent dans la tuberculose zoogléique décrite par Malassez ; il faut reconnaître cependant que cette forme paraît ne se produire qu'exceptionnellement et que par conséquent l'on peut conclure de l'absence de bacilles à l'absence *probable* de tubercules.

On a signalé, chez les sujets atteints de cancer du poumon, la présence de grandes cellules épithéliales parmi les éléments figurés des crachats, mais c'est là un fait exceptionnel.

Les crachats composés exclusivement de pus se rencontrent surtout dans les cas de vomique d'origine pleurale ou pulmonaire ; le pus est réuni en une seule masse ou forme des agglomérats séparés suivant qu'il est rejeté en abondance ou par petites quantités ; cette dernière circonstance se présente dans les cas où la communication des bronches avec la collection purulente est étroite ; assez souvent, l'expectoration se produit sous la forme d'une vomique le premier jour et de crachats purulents les jours suivants.

Les crachats muco-purulents sont très riches en matières inorganiques ; les recherches de Bamberger et Kussmaul ont montré que leurs cendres renferment des chlorures, des sulfates et des phosphates de potasse, de soude, de chaux et de magnésie, ainsi que de l'oxyde de fer en quantité minime ; parmi ces éléments, les plus abondants sont le chlorure de sodium et le phosphate de potasse. D'après Renk (2), les crachats des phthisiques en contiendraient beaucoup plus que ceux des malades atteints de bronchite chronique. C'est là, comme l'ont montré cet auteur et G. Daremberg (3), une déperdition considérable pour l'organisme et une des causes qui amènent si rapidement la dénutrition chez ces sujets.

On trouve souvent des bactéries dans les crachats muco-purulents : les observations de Fürbringer ont montré qu'on peut également y rencontrer des spores et du mycélium d'aspergillus qui trouvent dans les parties malades du poumon un terrain favorable à leur développement (4).

(1) G. Sée, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1883.

(2) Renk, *Ueber die Mengen der Auswurfs bei verschiedenen Erkranckungen der Respirationsorganes* (*Zeitsch. f. Biologie*, 1875).

(3) G. Daremberg, *De l'expectoration dans la phthisie pulmonaire*, 1876.

(4) Fürbringer, *Beobacht. über Lungenmycose* (*Virchow's Archiv*, t. LXVI).

Le pus est, suivant les cas, crémeux et louable ou séreux ou fétide. Les crachats fétides se rencontrent surtout dans deux affections, la gangrène pulmonaire et la bronchite dite *fétide*.

Dans la gangrène, ils sont d'un gris verdâtre ou brunâtre, fluides, d'une odeur fétide et nauséabonde, assez intense pour infecter la chambre où se trouve le malade et en rendre parfois le séjour insupportable ; si on les recueille dans un vase, ils se séparent bientôt en trois couches : la couche supérieure, recouverte d'écume, d'une couleur verdâtre, est formée de muco-pus agglomeré en masses plus ou moins étendues ; la couche moyenne, transparente et fluide, renferme de l'albumine, quelques flocons muqueux y flottent ; le sédiment, verdâtre ou brunâtre, est formé de pus dans lequel on voit des amas noirâtres et très fétides ; ce sont des débris de tissu pulmonaire ; la coloration de la masse est souvent foncée en raison des extravasations sanguines qui se produisent fréquemment en pareil cas. Au microscope, on trouve, dans la couche inférieure, des leucocytes plus ou moins altérés et des cristaux de phosphates ; les amas qu'elle renferme sont composés surtout d'un détritus granuleux dans lequel on reconnaît des corpuscules pigmentaires et des fibres élastiques ; les masses jaunâtres sont formées de graisse et d'une quantité énorme de ces cristaux d'acide margarique que l'on trouve dans toutes les matières organiques en décomposition. On y voit enfin, également en grande qnantité, des vibrioniens. Leyden et Jaffé y décrivent des granulations et des bâtonnets mesurant de 3 à 6 μ de longueur sur 1 μ de diamètre et animés de mouvements rapides ; ils y signalent en outre de petits filaments quelquefois articulés ; les granulations prennent, sous l'influence de l'iode, une couleur pourpre ou violette. Ces auteurs admettent qu'il s'agit là d'un leptothrix pulmonaire analogue au leptothrix buccal.

L'expectoration des bronchites fétides est muco-purulente ; comme celle de la gangrène, elle se sépare en trois couches dans le crachoir : la plus inférieure, d'un jaune grisâtre ou verdâtre, est formée de muco-pus disposé, tantôt en masse homogène, tantôt en amas isolés ; la couche moyenne est séreuse, trouble et jaunâtre ; la plus superficielle est formée d'écume et de muco-pus ; l'odeur de ces crachats est d'une fétidité comparable à celle de la gangrène, quoique ordinairement moins prononcée ; elle est due, d'après Gregory (1), à la méthylamine et à l'acide butyrique.

On y trouve, au microscope, les mêmes cristaux de graisse et les mêmes organismes que dans la gangrène ; ces éléments ne sont spé-

(1) Laycock, *Med. Times*, 1857.

ciaux à aucun processus, car Leyden et Jaffé ont montré qu'ils se développent rapidement dans les crachats exposés à l'air. Ces exsudats fétides s'observent le plus souvent dans le cas de bronchectasie ; ils indiquent parfois une gangrène des extrémités bronchiques.

E. Les crachats *fibrineux* appartiennent en propre à la pneumonie lobaire ; on connaît leur coloration qui les fait comparer, suivant les cas, à la rouille, aux confitures d'abricots et au jus de pruneau ; on sait qu'ils sont très visqueux, adhérents au vase et aérés ; très riches en albumine et en mucine, ils renferment des globules blancs et des globules rouges et en outre des concrétions fibrineuses qui proviennent de petites bronches et en reproduisent le moule. Nous avons vu (1) que, d'après Friedlænder, on y trouve des micrococcus accouplés deux à deux ou en chaînettes, mais dépourvus de la capsule qui, suivant cet auteur, caractériserait les pneumocoques ; c'est cependant l'exsudat pneumonique lui-même que l'on a sous les yeux, mélangé avec une quantité variable d'exsudat bronchique.

Il n'est pas rare de voir la fibrine se coaguler dans l'intérieur des canaux bronchiques et former ainsi des concrétions ramifiées; elles font obstacle à la pénétration de l'air dans les parties malades et modifient ainsi les phénomènes stéthoscopiques ; cette variété de phlegmasie pulmonaire a été décrite par Grancher sous le nom de *pneumonie massive.*

F. Les moules fibrineux dont nous venons de parler ne sont pas considérés comme de véritables *pseudo-membranes.* Celles-ci peuvent se développer dans le cours de la diphthérie et dans les inflammations chroniques des bronches ; la bronchite pseudo-membraneuse complique souvent la diphthérie laryngée. Disposées en couches assez régulièrement stratifiées, les concrétions sont formées d'une substance fibrino-albumineuse qui englobe des leucocytes, des cellules épithéliales et des microbes; dans la forme chronique de la bronchite pseudo-membraneuse, elles présentent une disposition arborescente et semblent se prolonger jusque dans les alvéoles ; elles peuvent être rejetées par fragments qui mesurent jusqu'à 22 centimètres de long (2) : ils sont généralement blancs ou légèrement rosés; leur surface présente une série de petites anfractuosités; on y reconnaît des couches concentriques : on n'y distingue une lumière centrale que dans des cas exceptionnels ; M. Grancher, qui a pratiqué l'examen d'une de ces membranes (3), admet qu'elles sont composées d'une substance muco-albumineuse dans laquelle on distingue des formes

(1) Page 245.
(2) P. Lucas-Championnière, *De la bronchite pseudo-membraneuse chronique*, 1876.
(3) Grancher, cité par Lucas-Championnière.

tubuleuses représentant des moules glandulaires; ces fausses membranes réduisent le champ respiratoire et produisent la dyspnée; elles ne semblent pas avoir de caractère infectieux et se distinguent par ce caractère, aussi bien que par leur structure, des concrétions diphthériques.

G. Les crachats *hémoptyiques* sont d'origine bronchique ou alvéolaire. Les hémorrhagies dont ils sont l'indice peuvent se produire sous l'influence des différents ordres de causes que nous avons passés en revue dans le chapitre consacré à l'étude des hémorrhagies en général (1). Les plus fréquentes sont celles qui surviennent dans le cours de la tuberculose pulmonaire ; elles semblent être provoquées, dans la première période de cette maladie, par les congestions actives que provoque la présence des granulations; celles qui surviennent tardivement résultent le plus souvent de la rupture d'artérioles dans une caverne; Rasmüssen a démontré que ces vaisseaux, dans ces circonstances, sont fréquemment le siège de petites dilatations anévrysmales au niveau desquelles leur résistance est fort amoindrie; une violente secousse de toux est parfois la cause de l'accident. Le sang des crachats hémoptyiques peut encore provenir d'infarctus hémorrhagiques, de ruptures capillaires dans les parois des bronches dilatées ou de congestions pulmonaires. Chez les cardiaques, l'hémorrhagie peut être favorisée par l'excès de tension dans la petite circulation, mais sa cause la plus habituelle est un infarctus produit par une embolie dont le point de départ est dans la circulation veineuse ou dans les cavités droites du cœur, assez souvent dans l'auricule.

L'hémoptysie peut survenir périodiquement à l'époque des règles qui sont alors supprimées ou ne viennent qu'incomplètement ; le fait est rare, mais il en existe des exemples incontestables. Il n'en est pas de même des hémoptysies qui remplaceraient un flux hémorrhoidal ; nous craignons que les auteurs qui les ont signalées n'aient été guidés par les théories humorales autrefois en honneur plutôt que par l'observation des faits.

L'hémoptysie est au nombre des hémorrhagies qui se produisent du côté de divers organes dans certaines maladies générales, telles que le scorbut, l'hémophilie, les pyrexies hémorrhagiques, etc. ; elle peut encore résulter d'un traumatisme tel qu'une contusion du thorax.

On voit enfin cette expectoration survenir sans cause appréciable, particulièrement chez des jeunes sujets; il est alors très difficile de décider si elle est ou non symptomatique d'une tuberculose, et l'ob-

(1) Page 359.

servation ultérieure du malade peut seule décider la question ; ces hémorrhagies peuvent être rapprochées des épistaxis que l'on observe dans les mêmes conditions et recevoir la même interprétation (Graves) (1).

Le sang expectoré peut être pur ou mêlé aux produits de sécrétions broncho-pulmonaires ; dans le premier cas, il est rejeté par petites fractions ou en masses. Quand l'hémorrhagie est abondante, elle est annoncée par une sensation de chatouillement et souvent de chaleur derrière le sternum ; le sang arrive à flots dans le pharynx et dans la bouche où il produit une sensation analogue à celle que donne le passage des matières provenant de l'estomac, de telle sorte que les malades croient réellement vomir du sang ; il n'est pas rare d'ailleurs que l'excitation de l'isthme du gosier par le liquide expulsé provoque de véritables vomissements.

Ordinairement d'un rouge vif, fluide et aéré, le sang expectoré peut se présenter sous forme de masses noirâtres ; il en est ainsi dans l'infarctus et dans les hémorrhagies alvéolaires et, d'une manière générale, chaque fois que le sang séjourne dans le poumon un certain temps avant d'être expulsé.

Dans l'hémoptysie symptomatique de la tuberculose, il arrive souvent que les crachats, d'abord rutilants et formés de sang pur, se mélangent ensuite de mucosités en même temps qu'ils prennent une teinte brune ou noirâtre ; c'est que le sang extravasé dans les alvéoles et les petites bronches n'est pas immédiatement expulsé en totalité ; une partie séjourne dans ces cavités et s'y modifie en même temps que son contact irrite la muqueuse et quelquefois provoque une phlegmasie qui est ordinairement de courte durée, mais qui semble pouvoir, dans certains cas, et peut-être sous l'influence de conditions diathésiques, prendre un caractère grave et devenir le point de départ d'une broncho-pneumonie à marche chronique ; c'est la phthisie *ab hemoptoe* de Morton ; Niemeyer en avait singulièrement exagéré la fréquence ; aujourd'hui, au contraire, on tend, en raison des progrès de la doctrine qui considère la phthisie comme constamment tuberculeuse, à dénier à l'hémoptysie toute influence sur son développement, et M. Peter (2) fait remarquer à juste titre que les cardiaques ne deviennent jamais phthisiques à la suite de leurs hémoptysies ; mais on peut se demander si les cardiaques sont comparables aux jeunes sujets chez lesquels on a signalé surtout la phthisie *ab hemoptoe*, et nous ne pouvons méconnaître que Weber, Burdon-

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*, traduites par Jaccoud, 1863.

(2) Peter, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1873, et *Traité des maladies du cœur*. Paris, 1883.

Sanderson et M. Jaccoud (1) ont publié des faits favorables à la doctrine de Morton.

ARTICLE VI. — DYSPNÉE.

La *dyspnée* est caractérisée par une augmentation morbide dans l'intensité ou la fréquence des mouvements respiratoires ; elle s'accompagne généralement d'une sensation pénible toute particulière. Les mouvements respiratoires sont sous la dépendance d'un centre d'innervation que l'on peut localiser aux environs du bec du calamus ; ce centre fonctionne automatiquement ; le sang en est l'excitant physiologique chaque fois qu'il renferme une quantité exagérée d'acide carbonique et insuffisante d'oxygène ; il est en outre influencé par les excitations centripètes que lui transmettent le nerf vague et d'autres nerfs sensitifs.

Pour que l'hématose se fasse régulièrement, il est nécessaire que les globules rouges se trouvent à de fréquents intervalles en rapport avec l'oxygène de l'air dans les alvéoles pulmonaires. La dyspnée, provoquée par l'insuffisance de l'hématose, se produira donc chaque fois qu'il y aura obstacle à l'afflux de l'air dans les alvéoles ou du sang dans les capillaires pulmonaires, et chaque fois que l'un de ces fluides présentera une altération capable d'empêcher l'absorption par l'hémoglobine d'une quantité suffisante d'oxygène.

Pour que l'air pénètre dans les alvéoles en quantité suffisante, il faut : 1° que les conduits respiratoires soient libres ; 2° que les muscles inspirateurs produisent l'ampliation thoracique ; 3° que le poumon reprenne son volume normal au moment de l'expiration.

Tous les obstacles au passage de l'air dans les fosses nasales, dans le pharynx, dans le larynx et les bronches produisent la dyspnée ; il en est de même des exsudats alvéolaires quand ils occupent une partie étendue du poumon ; nous citerons particulièrement, dans cet ordre de causes, la diphthérie, l'œdème laryngé, le spasme glottique et les bronchites généralisées.

L'inspiration a pour agents actifs le diaphragme, les intercostaux externes, les sterno-mastoïdiens et les scalènes. Certaines causes peuvent rendre inefficaces ou pénibles les contractions du diaphragme ; nous citerons la distension de l'abdomen par une tumeur, par du liquide ou par des gaz ; dans ces conditions, la respiration devient forcément costo-supérieure comme elle l'est normalement chez la femme. La douleur provoquée par la péritonite, la pleurésie,

(1) Jaccoud, *Clinique de Lariboisière*, 1873. — *Clinique de la Pitié*, 1888.

la pneumonie ou la névralgie intercostale gêne de même l'ampliation du thorax, et est ainsi une cause de dyspnée.

Les altérations des muscles inspirateurs rendent leurs contractions insuffisantes; cette cause joue sans doute un rôle dans la dyspnée des cachectiques et des convalescents de maladies adynamiques ; dans l'atrophie musculaire progressive, on observe parfois l'atrophie des muscles intercostaux ; les malades ne respirent plus alors qu'à l'aide du diaphragme et des muscles inspirateurs auxiliaires, particulièrement des scalènes. Ces mêmes muscles peuvent être paralysés ; il en est ainsi dans les myélites dorsales ; dans les myélites cervicales, le diaphragme est également intéressé.

La rétraction des poumons dans les cas d'hydrothorax abondant et de pneumothorax est encore une cause qui empêche l'ampliation inspiratoire.

A côté de la dyspnée par insuffisance de l'inspiration, nous devons mentionner celle qui résulte d'un obstacle à l'expiration. Cet acte physiologique s'accomplit chez l'individu sain sans l'intervention d'aucune contraction musculaire ; la cessation de l'action des muscles inspirateurs jointe à la rétractilité du tissu du poumon suffit généralement pour faire reprendre à cet organe ses dimensions ordinaires. Dans le cas d'emphysème, sa puissance de rétractilité diminue en raison de l'atrophie de ses fibres élastiques : l'air tend à rester emprisonné dans les alvéoles ; l'expiration devenant difficile, les malades contractent instinctivement leurs muscles expirateurs auxiliaires ; il y a en même temps insuffisance relative de l'inspiration, car l'ampliation normale du thorax n'introduirait qu'une quantité d'air insuffisante dans les alvéoles qui restent distendus: la dyspnée est donc en pareil cas inspiratoire et expiratoire. Dans l'asthme, la réplétion des bronches par un mucus que l'air traverse difficilement a le même résultat.

Une autre cause de dyspnée expiratoire est la contracture du diaphragme qui maintient en aspiration forcée la partie inférieure du thorax (1).

On peut, chez les animaux, ralentir la respiration et la rendre plus profonde en sectionnant le nerf vague, l'accélérer en l'excitant faiblement, la suspendre en l'excitant fortement ; cette dernière action n'est donc pas, comme l'avait cru Rosenthal, particulière au laryngé supérieur (Bert).

Il est difficile de savoir dans quelle mesure ces données sont applicables à la pathologie humaine. Dans le cas où l'on a observé une paralysie du pneumogastrique, les désordres étaient trop complexes

(1) G. Sée. art. Asthme, du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1865, tome III.

pour que l'on pût décider si la lésion retentissait directement sur la respiration.

L'innervation du centre respiratoire paraît troublée dans diverses formes d'encéphalopathies ; c'est ainsi du moins que la dyspnée semble devoir être expliquée dans l'urémie, dans certains cas d'hémorrhagie cérébrale et aussi dans l'hystérie.

Les obstacles à l'afflux du sang provoquent la dyspnée comme les obstacles à l'afflux de l'air ; ce trouble s'observe fréquemment dans les maladies du cœur ; la compression du poumon chez les pleurétiques, l'atrophie des capillaires alvéolaires chez les emphysémateux, réduisent le champ de la circulation pulmonaire et font ainsi obstacle à l'hématose ; le sang chargé d'acide carbonique et insuffisamment oxygéné excite le centre bulbaire et augmente de la sorte l'intensité et le nombre des mouvements respiratoires (1).

Dans le choléra, la dyspnée peut être produite par l'affaiblissement des contractions cardiaques, par l'obstacle que l'épaississement du sang oppose à sa circulation, et peut-être aussi par le spasme des artérioles pulmonaires ou bulbaires.

Toutes les causes qui appauvrissent le sang en hémoglobine, la chlorose, les maladies adynamiques, les cachexies, la leucémie, agissent dans le même sens.

Il en est de même de la *fièvre* qui, en augmentant les combustions, nécessite une hématose plus active. Fick (2) a démontré expérimentalement que l'élévation de la température excite par elle-même le centre respiratoire ; on voit ainsi, dans la pneumonie, la dyspnée diminuer beaucoup au moment de la défervescence, bien que l'obstacle mécanique à l'hématose reste le même. Cette dyspnée ou polypnée thermique a été étudiée expérientalement par le professeur Ch. Richet (3) qui est arrivé aux conclusions suivantes : 1° la dyspnée thermique survient, soit quand les nerfs périphériques sont excités par la température extérieure élevée, soit quand les centres nerveux sont échauffés ; elle est donc tantôt d'origine réflexe, tantôt d'origine centrale ; 2° cette polypnée n'est possible que si la pression à l'expiration et à l'inspiration est réduite à son minimum ; 3° elle a pour effet de permettre à l'animal de se refroidir par évaporation de l'eau du sang à travers la muqueuse pulmonaire ; 4° la section des pneumo-gastriques et, dans une certaine mesure, la chloralisation profonde de l'animal ne modifient pas ces phénomènes : ils sont donc de cause centrale,

(1) Hardy et Béhier, *Traité de pathologie interne*, t. I, 2e édition.
(2) Fick, *Würzburger Verhandlungen*, 1871, 156-169.
(3) Richet, *De quelques conditions qui modifient le rhythme respiratoire* (*Mémoires de la Société de biologie*, 1889.

dus à l'innervation propre du bulbe, et non de cause périphérique, dus à une stimulation réflexe.

Les dyspnées d'origine hématique ne sont pas nécessairement permanentes ; la quantité d'oxygène introduite dans le sang par chaque inspiration peut suffire pour les besoins de l'organisme lorsque la dépense est peu considérable, c'est-à-dire lorsqu'il est à l'état de repos ; mais dès que la consommation d'oxygène augmente sous l'influence de l'exercice musculaire, l'hématose n'est plus assurée par la respiration normale, les mouvements respiratoires s'accélèrent, il survient de la dyspnée ; ces phénomènes s'observent journellement chez les convalescents, les cachectiques et les chlorotiques ; à un degré moindre, il faut un exercice violent pour les produire.

L'altération de l'air peut amener la dyspnée plus rapidement que celle du sang ; les troubles de la respiration sont au premier plan parmi les accidents de l'asphyxie oxycarbonée, de l'air confiné et du mal des montagnes.

La dyspnée peut se présenter à l'observation sous des formes diverses ; nous avons signalé déjà la forme inspiratoire et la forme expiratoire ; celle-ci est le plus souvent mixte en ce sens que la difficulté de l'expiration, en gênant l'hématose, produit secondairement une difficulté de l'inspiration, alors même que l'obstacle ne porte pas simultanément, comme c'est la règle en pareil cas, sur les deux temps de la respiration.

Le trouble des mouvements respiratoires peut consister en une augmentation de leur nombre ou de leur intensité.

Dans les dyspnées de cause encéphalique, la respiration est souvent profonde et ralentie ; dans les dyspnées de cause abdominale, dans la péritonite aiguë par exemple, elle est superficielle et très accélérée.

La dyspnée prend le nom d'*orthopnée* quand elle rend impossible le décubitus dorsal ; elle constitue alors un symptôme des plus pénibles ; les malades font appel à toutes les puissances inspiratrices ; ils cherchent autour d'eux un point d'appui pour aider la contraction des muscles inspirateurs qui s'insèrent à l'humérus et à l'omoplate.

L'orthopnée exige la persistance d'un certain degré de force et de conscience (Traube) (1), et c'est un signe fâcheux quand, dans une maladie adynamique ou fébrile, elle fait place au décubitus dorsal malgré la persistance des lésions thoraciques.

La dyspnée est une réaction physiologique utile ; elle lutte contre tous les obstacles à l'hématose que nous avons énumérés précédem-

(1) Traube, *Die Symptom. der Krankheit. der Respirations und Circulations Apparats*, 1867, p. 10.

ment ; Filehne (1) a contesté l'utilité de celle qui se produit dans les affections cardiaques en faisant remarquer que l'afflux de l'air en plus grande quantité ne peut rien contre l'obstacle apporté à l'hématose par la stase du sang dans les veines pulmonaires ; mais Cohnheim observe avec raison que les mouvements respiratoires normaux favorisent la circulation pulmonaire, et qu'il en est de même *a fortiori* des mouvements dyspnéiques.

ARTICLE VII. — PHÉNOMÈNE DIT DE « CHEYNES-STOKES ».

Cheyne (2) a décrit le premier, en 1814, cette modification du rhythme respiratoire qui a été surtout étudié depuis, au point de vue clinique par Stokes (3), au point de vue physiologique par Traube et Filehne. Si l'on observe un malade qui en est atteint, on voit que, par instants, la respiration s'arrête complètement pendant plusieurs secondes (jusqu'à 40, d'après Bernheim) (4) ; puis les mouvements réapparaissent ; d'abord très faibles et superficiels, ils augmentent successivement d'intensité, au point de devenir souvent plus forts et plus fréquents qu'à l'état normal ; subissant ensuite une modification inverse, ils décroissent graduellement pour s'arrêter de nouveau complètement ; la durée de la période comprise entre deux pauses varie de 15 à 75 secondes ; elle peut se modifier chez le même malade d'un jour à l'autre.

Le nombre de mouvements respiratoires compris dans la série graduellement ascendante et descendante ne s'élève guère au-dessus de 30 (Bernheim) ; dans certains cas, la pause succède immédiatement aux aspirations profondes ; les phases croissantes et décroissantes font alors défaut. D'après M. Biot (5), le nombre des pulsations artérielles et leur tension diminue pendant l'apnée ; le même auteur a noté, au moment de la pause, l'obnubilation plus ou moins complète de l'intelligence, et, au moment où elle se termine, des phénomènes convulsifs, mais c'est là un fait exceptionnel.

Le phénomène s'observe surtout dans l'apoplexie cérébrale et dans les maladies du cœur ; nous l'avons constaté également chez des urémiques et aussi dans la grande hystérie (6). Filehne (7) a pu le pro-

(1) Filehne, *Arch. f. exper. Path.* X et XI.
(2) Cheyne, *Dublin Hospital Reports*, vol. XI, p. 217,
(3) Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte.*
(4) Bernheim, *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1873, 496.
(5) Camille Biot, *Étude clinique sur la respiration de Cheynes-Stokes.* Paris, 1878.
(6) Hallopeau, *Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière*, p. 58.
(7) Filehne, *Arch. f. experim. Pathol.* X, p. 442. — *Sur la physiologie du phénomène de Cheynes-Stokes* (*Revue mensuelle*, 1878). *Berlin. klin. Wochens.*, 1878.

duire chez le lapin par une injection de 0,5 à 0,1 de chlorhydrate de morphine.

La cause prochaine des accidents paraît être une diminution de l'excitabilité du centre respiratoire (Traube) (1) coïncidant, d'après Filehne, avec un trouble dans l'innervation des artères cérébrales. En effet, la diminution de l'excitabilité du centre respiratoire peut expliquer la pause, mais non la période de dyspnée.

Voici, selon Filehne, comment les choses se passent : au moment de la pause, le sang se surcharge d'acide carbonique et s'appauvrit en oxygène : il excite le centre vaso-moteur, produit la contraction des artères de l'encéphale et l'anémie du centre respiratoire, qui se trouve ainsi assez vivement excité pour entrer en action ; mais bientôt, sous l'influence des grands mouvements respiratoires, le centre vaso-moteur cesse d'être excité, et le sang artériel afflue en abondance dans le centre respiratoire. La cause qui avait mis ce dernier en état d'activité cessant d'exister, les mouvements respiratoires s'affaiblissent, puis s'arrêtent.

Filehne a constaté, chez des animaux morphinisés, des modifications de la tension artérielle concordant avec sa théorie ; il a démontré de plus que l'on peut, chez l'homme, faire cesser le phénomène en paralysant les vaisseaux par l'inhalation de nitrite d'amyle. Il a observé aussi chez de jeunes enfants, au moment de la pause, un affaissement de la grande fontanelle indiquant une diminution de l'afflux sanguin dans les vaisseaux de l'encéphale.

ARTICLE VIII. — ASPHYXIE.

On est d'accord aujourd'hui pour désigner sous ce nom, contrairement à sa signification étymologique (absence de pouls), l'ensemble des accidents qu'entraîne l'insuffisance de l'hématose, quelle qu'en soit la cause (2).

Comme la dyspnée qui en est le signe avant-coureur, elle peut être produite : 1° par un obstacle à l'arrivée de l'air dans les alvéoles ; 2° par un obstacle à l'afflux du sang dans les capillaires du poumon ; 2° par une altération de l'air ou du sang. Nous ne reviendrons pas sur l'énumération des causes qui peuvent entraver la respiration ou la circulation dans une mesure suffisante pour gêner l'hématose.

Parmi les altérations de l'air, il n'en est qu'une qui provoque l'as-

(1) Traube, *Gesamm. Abhandl.* II et III.

(2) Article de Paul Bert dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1865, tome III, et de Maurice Perrin dans le *Dictionnaire encyclopédique*. — Cohnheim, ouvrage cité. — *Traités de physiologie* de Beaunis, et de Küss et Duval.

phyxie, c'est la diminution de l'oxygène; la présence de principes anormaux, tels que l'hydrogène sulfuré, peut amener la mort, mais c'est en produisant un véritable empoisonnement, et non par asphyxie. Peut-être convient-il cependant de faire une exception pour l'oxyde de carbone, qui, en se combinant avec l'hémoglobine, rend le globule sanguin impropre à l'hématose et tue ainsi par asphyxie (1); l'altération de l'air agit alors par l'intermédiaire d'une altération du sang. M. Ch. Richet (2) a démontré que, dans le tétanos, la consommation énorme d'oxygène qui résulte des contractions musculaires est une cause d'asphyxie.

Dans les fièvres graves, et particulièrement dans la variole, les globules sanguins, frappés d'une sorte de paralysie, n'absorbent qu'une quantité d'oxygène bien inférieure à la normale (Brouardel), et il en résulte une insuffisance de l'hématose qui peut contribuer à amener l'asphyxie.

L'insuffisance de l'hématose produit une double altération du sang qui s'appauvrit en oxygène en même temps qu'il se charge d'acide carbonique.

Il présente une coloration foncée qu'il doit à la disparition de l'oxygène et qui communique aux téguments une teinte cyanique. Cl. Bernard a reconnu que le sang asphyxié perd en partie la propriété d'absorber l'oxygène.

Sous l'influence de l'asphyxie, il se produit une dyspnée plus ou moins violente suivant que l'hématose est plus ou moins compromise; chez les animaux dont on obture brusquement les voies aériennes, on voit apparaître rapidement des convulsions des muscles expirateurs et des muscles des membres, puis, au bout d'une minute, survient une période de résolution, les mouvements d'inspiration deviennent de plus en plus faibles, des convulsions toniques se produisent dans les extenseurs, et la mort survient.

La contractilité musculaire diminue par l'effet de l'asphyxie, et cependant cet état morbide donne lieu à des convulsions qui sont liées, selon toute vraisemblance, à une excitation des centres moteurs cérébro-spinaux. Les troubles s'étendent aux nerfs de la vie organique et particulièrement à ceux du cœur et des vaisseaux. L'action sur le cœur est complexe. La cessation du mouvement du thorax et du poumon exerce une influence considérable sur les fonctions de cet organe; mais l'altération asphyxique du sang a pour effet principal d'en arrêter les battements en excitant ses nerfs modérateurs; il est certain en effet qu'il s'agit d'une excitation, et non d'une paralysie,

(1) Voyez Gréhant, *Les poisons de l'air*, Paris, 1890.
(2) Ch. Richet, *Physiologie des muscles et des nerfs*. Paris, 1881.

car si l'on sectionne le pneumogastrique d'un animal en état d'asphyxie, on voit les battements cardiaques préalablement ralentis s'accélérer : ce fait n'établit pas seulement l'action excitante du sang asphyxique sur les nerfs modérateurs; il montre qu'elle s'exerce en même temps sur les nerfs accélérateurs; M. Dastre (1), qui a contribué par ses expériences à mettre ces faits en lumière, en conclut que tous les appareils centraux d'innervation cardiaque sont excités par l'asphyxie, les médullaires (accélérateurs) aussi bien que les bulbaires (modérateurs); si l'asphyxie de l'animal dont le système nerveux est intact ralentit les contractions du cœur, c'est que les modérateurs sont, à l'état normal, plus puissants que les accélérateurs.

Quand les deux nerfs vagues ont été coupés, on voit encore, après l'accélération dont il vient d'être question, se produire un ralentissement actif des mouvements cardiaques. Les expériences de M. Cyon ayant montré que le cœur n'est pas alors atteint considérablement dans son excitabilité, on est alors en droit de rapporter, avec M. Dastre, l'arrêt du cœur à la stimulation des éléments modérateurs intracardiaques; plus tardivement, d'après Cyon et Luchsinger, l'excitation asphyxique finit par s'étendre aux fibres lisses de l'intestin, de la vessie et de l'utérus.

L'action de l'asphyxie sur les vaisseaux n'est pas moins évidente. On a cherché à l'apprécier par les modifications que subit la pression sanguine; M. Dastre a montré que ce n'est pas là un criterium, car si, dans la majorité des cas, cette pression s'élève, elle peut aussi rester normale ou même s'amoindrir. Pour se rendre compte de l'état des petits vaisseaux, le moyen le plus simple et le plus sûr est de les observer directement dans les points où leur examen est possible. On a cru longtemps qu'il se produisait constamment et partout une constriction des artérioles; M. Dastre a prouvé qu'il n'en est rien : observant l'oreille de lapins albinos chez lesquels il produisait l'asphyxie, soit en raréfiant l'air qu'ils respiraient, soit en suspendant la respiration pratiquée artificiellement, il a vu l'artère auriculaire se dilater, quelquefois dans des proportions énormes, en même temps que ses battements devenaient perceptibles au doigt; de même, chez un chien mis en état d'asphyxie, on voit, à un certain moment, la muqueuse buccale s'injecter et ses vaisseaux de dilater dans des proportions considérables; si l'on a préalablement sectionné le sympathique, la muqueuse se congestionne seulement du côté intact : il y a donc en pareil cas excitation des filets vaso-dilatateurs contenus dans ce cordon nerveux et de leurs centres médullaires.

(1) Dastre et Morat, *Influence du sang asphyxique sur la circulation* (*Arch. de physiol. norm. et path.* 1884).

M. Dastre a observé les mêmes phénomènes de vaso-dilatation sur les pulpes digitales du chat et du chien; il a constaté que, si l'on ouvre une veine cutanée de l'un des membres, le sang s'écoule avec plus d'abondance quand l'animal est en asphyxie, au moment même où l'artère auriculaire se dilate. Ce physiologiste pense donc que les mêmes phénomènes se produisent dans toute l'étendue des téguments.

Il n'en est pas de même pour les viscères, où l'on observe au contraire des phénomènes de vaso-constriction. Pendant que l'artère auriculaire est dilatée, les artères de l'intestin sont à peine visibles, la surface de cet organe pâlit et s'anémie; en même temps, on peut constater que la rate, le rein et l'utérus se rétractent et diminuent de volume; il en est probablement de même pour le foie, bien que l'on n'ait pu encore le démontrer; on sait seulement que l'activité de sa fonction glycogénique est augmentée; c'est encore là le résultat d'une excitation.

Les phénomènes d'anémie locale que nous venons d'indiquer montrent que, dans les viscères, à l'encontre de ce qui se passe dans les téguments, l'action des vaso-constricteurs l'emporte sur celle des vaso-dilatateurs qui, là aussi, sont, selon toute vraisemblance, directement excités.

Concurremment avec ces phénomènes d'excitation, on observe des phénomènes de paralysie; l'intelligence s'obscurcit; il se produit des vertiges, des tintements d'oreille, des troubles de la vue; la température s'abaisse, la sensibilité diminue graduellement, d'abord aux extrémités inférieures, puis dans le reste du corps.

Le sang asphyxique présente dans sa constitution chimique une double modification; il est surchargé d'acide carbonique et en même temps il est appauvri en oxygène : à quelle cause prochaine faut-il attribuer son action excitante? à l'excès d'acide carbonique, disent les uns (1); au défaut d'oxygène, disent les autres; des éclectiques interviennent pour admettre que chacune des deux altérations suffit à lui donner cette propriété. On paraît d'accord aujourd'hui pour attribuer à l'absence d'oxygène l'ensemble des troubles physiologiques qui constituent l'asphyxie. Regnault et Reiset ont montré en effet qu'un animal peut vivre dans une atmosphère chargée d'acide carbonique si les poumons reçoivent une quantité suffisante d'oxygène. Pflüger (2) a pu élever à 50 p. 100 la production d'acide carbonique dans le sang d'un chien qui respirait en même temps une quantité suffisante d'oxygène sans produire d'autre accident que la

(1) Brown-Séquard, *Journal de physiol. de l'homme et des animaux*, 1858.
(2) Pflüger, *Archiv.*

dyspnée. On n'observe pas dans l'empoisonnement par l'acide carbonique les violentes convulsions de l'asphyxie; P. Bert a vu seulement, en pareil cas, survenir de l'anesthésie.

L'asphyxie de cause pathologique a le plus souvent une évolution lente; ce n'est guère que dans le cas d'obstruction des voies aériennes par un corps étranger ou de spasme glottique qu'elle peut survenir brusquement; le plus souvent l'organisme se défend et tend à compenser par l'énergie plus grande des mouvements respiratoires l'insuffisance de l'hématose.

Cette dyspnée compensatrice exige une dépense de force musculaire relativement considérable, de telle sorte que le résultat de la lutte ne dépend pas seulement de la nature et de la persistance de l'obstacle, mais aussi de l'énergie que le malade peut déployer pour augmenter ses puissances inspiratrices. On conçoit qu'un enfant ou qu'un vieillard succombe plus rapidement qu'un adulte, et que l'existence de la fièvre ou d'une maladie adynamique diminue singulièrement les chances de résistance.

Dans les bronchites généralisées, il faut que les malades puissent, non seulement contracter énergiquement leurs muscles respiratoires, mais encore expulser les produits de sécrétion qui encombrent les voies aériennes; aussi la cessation de l'orthopnée, de la toux et de l'expectoration doit-elle être considérée dans ces maladies comme d'un pronostic funeste, si les signes locaux et la fièvre persistent.

Les phénomènes de l'asphyxie disparaissent d'ordinaire assez rapidement quand la cause qui les produisait a cessé d'exister; on sait que l'on peut rappeler parfois à la vie des noyés en état de mort apparente. Signalons, en terminant, ce fait que les jeunes animaux opposent à l'asphyxie une remarquable résistance; elle existe, à un degré moindre, chez les enfants nouveau-nés.

Quand l'insuffisance de l'hématose dure un certain temps, il se produit, d'après Fraenkel, une dégénérescence graisseuse des muscles; elle intéresse le cœur qui se trouve ainsi hors d'état de lutter.

CHAPITRE V

TROUBLES DES FONCTIONS DIGESTIVES

ARTICLE 1er. — POLYPHAGIE.

Il va de soi que l'augmentation de l'appétit ne doit pas être considérée comme un trouble morbide, mais bien comme une sensation instinctive toute physiologique, quand elle est provoquée par un besoin

de réparation, par exemple dans l'inanition ainsi que chez les sujets surmenés, les convalescents de fièvre typhoïde, les diabétiques, les femmes enceintes et ceux qui sont atteints d'une maladie capable d'empêcher l'absorption, comme peuvent le faire la communication de l'intestin avec le côlon et l'oblitération du canal thoracique.

Il n'en est plus de même quand la sensation qui pousse à l'ingestion d'une quantité exagérée d'aliments est une dépravation de l'instinct provoquée par l'hystérie, la chlorose, l'aliénation mentale ou la présence de vers dans l'intestin; c'est dans ce cas surtout qu'on lui donne le nom de *boulimie* (1).

Le boulimique ingère souvent des quantités énormes d'aliments, et quand il ne peut assouvir sa faim, il devient allotriophage, c'est-à-dire qu'il se jette avec avidité sur tous les objets qu'il trouve, quelque répugnants qu'ils soient; la polyphagie se complique alors de *pica;* le malade éprouve un malaise qui augmente à mesure qu'il reste plus longtemps sans manger; il exhale ordinairement une odeur fétide, et présente fréquemment des troubles gastriques caractérisés surtout par des éructations et des douleurs dans la région de l'estomac; on trouve chez lui les signes d'une dilatation gastrique. La boulimie entraîne parfois la mort par indigestion ou par entérite.

ARTICLE II. — MALACIA ET PICA.

On appelle ainsi deux formes très voisines de dépravation de l'appétit : dans la *malacia*, les sujets ont un désir morbide d'aliments excitants ou de haut goût, tels que le vinaigre, le poivre, les fruits verts et les condiments excitants; dans le *pica*, la dépravation du goût est plus prononcée; elle pousse les malades à manger des substances non alibiles, par exemple, de la terre, du plâtre, des cendres, des animaux répugnants, tels que des rats et des couleuvres, et même des cadavres et des matières fécales.

Ces sensations accompagnent souvent la boulimie; on les observe surtout chez les femmes enceintes, les chlorotiques, les hystériques et les aliénés. Il existe, dans les pays chauds, une forme d'anémie dans laquelle ce symptôme est assez prononcé et assez constant pour qu'il ait servi à la qualifier, c'est la *géophagie*, que l'on appelle plus communément *anémie intertropicale* et *cachexie aqueuse;* on sait aujourd'hui qu'elle est liée au développement, en grande quantité, dans l'intestin, d'entozoaires, les *anchylostomes*.

(1) Les auteurs ne sont pas d'accord à ce sujet : pour Spring, ce qui distingue la boulimie de la voracité, c'est le besoin de manger persistant après l'ingestion des aliments.

ARTICLE III. — ANOREXIE.

Ce symptôme s'observe dans des états morbides très divers; on ignore quelle est la nature intime du trouble dont il est l'expression, de même que l'on ignore quels sont la cause prochaine et le siège de la faim; notre tâche se bornera donc à énumérer les circonstances dans lesquelles l'anorexie se produit.

Elle est presque constante dans l'état fébrile; on voit cependant quelquefois des tuberculeux conserver partiellement leur appétit alors même qu'ils ont la fièvre; de même certains typhiques demandent à manger avant que leur température soit revenue au chiffre normal.

Parmi les affections de l'estomac, il en est deux, le catarrhe aigu et le cancer, qui s'accompagnent habituellement d'une perte complète de l'appétit; la règle n'est cependant pas absolue pour le cancer, et il ne faudrait pas se fonder sur l'absence d'anorexie pour nier l'existence de cette maladie; dans les autres affections de l'estomac, particulièrement dans la gastralgie et l'ulcère simple, l'appétence est ordinairement conservée.

La gastrite alcoolique s'accompagne habituellement d'anorexie. Ce symptôme peut être d'origine toxique; nous l'avons signalé dans l'intoxication mercurielle (1); il présente alors cette particularité qu'il se produit au commencement de chaque repas pour cesser à la fin, de telle sorte que les sujets intoxiqués n'ont d'appétit qu'au dessert.

L'opium et la belladone sont au nombre des substances qui diminuent l'appétit.

L'anorexie est fréquente dans l'aliénation mentale, surtout chez les mélancoliques. Elle n'est pas rare chez les femmes hystériques; d'après Lasègue, ces malades accusent d'abord, après l'ingestion des aliments, une sensation de plénitude stomacale avec angoisse des plus pénibles; quelquefois elles disent ressentir des crampes avec sensation de défaillance; leur face pâlit et se couvre de sueurs. Pour éviter le retour de ces malaises, elles restreignent progressivement leur alimentation; pendant longtemps, leur santé générale ne paraît pas en souffrir; cependant les mêmes sensations se reproduisent et les malades refusent la nourriture avec d'autant plus d'opiniâtreté que l'on fait plus d'efforts pour vaincre leur résistance; elles opposent aux sollicitations des personnes qui les entourent une inertie absolue; au bout d'un laps de temps plus ou moins long, leur santé générale est grave-

(1) Hallopeau, *Le mercure, action physiologique et thérapeutique*. Paris, 1878.

ment atteinte, elles maigrissent, elles ont des vertiges, des syncopes, leurs traits s'altèrent (nous avons vu une de ces malades présenter, à l'âge de seize ans, l'aspect d'une vieille femme); l'émaciation atteint le degré le plus extrême et la mort survient.

On distingue plusieurs degrés dans l'anorexie : elle peut être partielle et n'exister que pour certains aliments ; d'autres fois, il y a simplement diminution de l'appétit ; il faut distinguer enfin la suppression du désir du dégoût absolu qui existe parfois.

L'anorexie est toujours un symptôme fâcheux quand elle existe en dehors d'un état fébrile.

ARTICLE IV. — EXAGÉRATION DE LA SOIF.

Ce phénomène est la conséquence naturelle des pertes d'eau que subit l'organisme dans les cas de fièvre, de diarrhée, de sueurs profuses, de polyurie, d'hydropisies ou d'hémorrhagies.

La sécheresse de la bouche suffit à le provoquer; c'est ainsi qu'il est produit communément par l'exercice de la parole ou du chant, ainsi que par l'inhalation d'un air sec ou chargé de poussière; c'est un des symptômes les plus fréquents du diabète; il sert souvent à reconnaître l'existence de cette maladie.

Les agents qui irritent les muqueuses buccale et gastrique, tels que les condiments épicés et les boissons alcooliques, amènent également la soif. Parmi les affections du système nerveux, c'est surtout l'hystérie qui peut donner lieu à ce symptôme.

On l'observe parfois en l'absence de tout autre phénomène morbide que la polyurie ; il paraît dépendre alors d'un trouble de l'innervation, mais on ignore s'il porte primitivement sur la sécrétion urinaire ou sur la sensation de la soif, si les malades boivent beaucoup parce qu'ils urinent beaucoup ou si, inversement, ils urinent beaucoup parce que la soif leur fait ingérer une quantité excessive de liquides ; la première hypothèse est la plus vraisemblable.

ARTICLE V. — SALIVATION.

L'exagération de la sécrétion salivaire est presque toujours un phénomène réflexe. Le plus ordinairement, l'excitation initiale porte sur la muqueuse buccale ; c'est ainsi que toutes les variétés de stomatite, celles que provoquent les aliments irritants comme celles de la variole et du scorbut, peuvent s'accompagner de salivation ; ce symptôme est particulièrement prononcé dans la stomatite mercurielle. C'est surtout en irritant la muqueuse buccale que l'éruption des

dents le produit; cependant on l'observe aussi dans l'odontalgie et dans la névralgie du trijumeau.

D'autres fois le réflexe part de l'estomac : la salivation est un accompagnement fréquent de la dyspepsie et de la gastralgie.

Villemin (1) mentionne, d'après Griffith, le tartre stibié parmi les poisons qui peuvent donner lieu à la salivation ; lorsqu'il est introduit par la bouche, la production de ce trouble fonctionnel s'explique tout naturellement par les ulcérations qui se développent souvent en pareil cas sur la muqueuse buccale; mais, dans le fait de Griffith, c'est à la suite de frictions avec une pommade stibiée qu'il s'était manifesté. Villemin cite également un fait de ptyalisme d'origine saturnine.

Ce symptôme est fréquent dans l'accès de *manie aiguë;* il semble que, dans ce cas, le fait essentiel ne soit pas l'exagération de la sécrétion salivaire, mais un trouble psychique produisant le crachotement. Il faut citer enfin la grossesse et l'hystérie parmi les causes de ptyalisme. Nous ne mentionnons qu'avec beaucoup de réserves la salivation supplémentaire signalée par Royer-Collard après la suppression des règles.

La salive exhale, dans certains cas, une odeur fétide due probablement aux produits morbides avec lesquels elle est habituellement mélangée. La quantité de liquide éliminée peut être très considérable; elle atteint parfois plus de 3 kilogrammes. Dans ces conditions, les forces du malade diminuent ; il survient de la dyspepsie; la nutrition générale est en état de souffrance; Spring rapporte que Wrigth a perdu 11 livres de son poids en une semaine à l'époque où il faisait ses recherches sur la salive. Il ne faut pas croire à la salivation quand il n'y a qu'écoulement involontaire de salive par suite d'une plaie ou d'une paralysie des lèvres.

ARTICLE VI. — DYSPHAGIE.

L'obstacle à la déglutition peut siéger dans la bouche, l'isthme du gosier, le pharynx ou l'œsophage; on peut distinguer ainsi, d'après le siège, quatre variétés de dysphagie.

La dysphagie buccale peut résulter d'une tumeur de la langue ou de la mâchoire; elle peut être également produite par une paralysie des muscles de la langue et des parois de la bouche, muscles dont la contraction est nécessaire à la propulsion du bol alimentaire, et par le trismus.

(1) Villemin, article Salivation du *Dictionnaire encyclopédique.*

Les rétrécissements scrofuleux ou syphilitiques, les tumeurs, les affections douloureuses, la paralysie du voile du palais et du pharynx, quelle qu'en soit l'origine, s'opposent souvent au deuxième temps de la déglutition. La paralysie s'observe surtout dans les affections cérébrales et bulbaires ainsi que dans les fièvres. Toutes les causes qui peuvent entraver l'occlusion de l'arrière-cavité des fosses nasales ont la même action; nous citerons surtout la perforation, l'anesthésie et la paralysie du voile du palais qui ont pour effet le reflux des aliments dans les cavités nasales.

La paralysie du pharynx peut avoir pour conséquences le passage du bol alimentaire dans le larynx, l'obstruction de ce conduit et l'asphyxie rapide; cet accident n'est pas rare dans la paralysie diphthérique.

Dans l'hydrophobie rabique, il se produit un spasme pharyngé qui empêche absolument la déglutition.

La dysphagie œsophagienne peut, comme les précédentes, reconnaître pour cause un obstacle mécanique, tel qu'un rétrécissement cicatriciel ou syphilitique, une dégénérescence ou une compression par une lésion de voisinage (anévrysme de l'aorte, abcès prévertébral, cancer du médiastin), une paralysie ou un spasme.

On peut admettre théoriquement que la paralysie du pneumogastrique entraîne celle de l'œsophage; si l'on pratique chez un lapin la section de ce nerf, on trouve ce conduit rempli d'aliments. Cette paralysie s'observe rarement, si ce n'est au moment de l'agonie.

Le spasme de l'œsophage est beaucoup plus fréquent; il compte parmi les manifestations de l'hystérie et on l'observe également chez beaucoup de névropathes; d'autres fois, il est de nature réflexe et provoqué par une lésion superficielle de la muqueuse.

La dysphagie entraîne naturellement, quand elle s'oppose à l'ingestion des aliments, l'inanition avec toutes ses conséquences.

ARTICLE VII. — DYSPEPSIES (1).

Pour que la digestion s'accomplisse régulièrement, il faut que le

(1) Beau, *Traité des dyspepsies.* — G. Sée, *Des dyspepsies gastro-intestinales, clinique physiologique*, 1881. — Damaschino, *Leçons sur les maladies des voies digestives.* Paris. 1880. — Ch. Bouchard, *De la dilatation de l'estomac* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1884). — Laborde, *C. R. de la Soc. de biologie.* 1877. — Riegel, *Beitr. z. Path. u. Diagn. d. Magenkrankh.* (*Deutsch. arch. f. klin. Medic.*, 1884). — Ewald, *Klinik d. Verdauungs Krankh.*, 1882. — L. Georges, *De l'anal. chim. du contenu stomacal* (*Arch. de médec. expérim.*, 1889). — L. Georges, *Quelques expériences propres à éclairer la thérapeutique de la dyspepsie gastrique* (*Arch. de médec. expériment.*, 1890). — G. Hayem, *Recherches sur le chimisme stomacal à l'état normal et à l'état pathologique* (*Bulletin médical*, 1889). — A. Robin, *Leçons inédites professées à la Faculté de médecine*, 1889-1890. Nous avons trouvé dans ces leçons, empreintes d'une remarquable originalité, d'importantes indications pour la mise au courant de cet article.

bol alimentaire, convenablement mastiqué et insalivé, subisse dans l'estomac l'action du suc gastrique normalement sécrété, qu'il soit pour ainsi dire brassé par les mouvements de la tunique musculeuse, débarrassé de ses peptones au fur et à mesure de leur formation par l'absorption gastrique, et qu'il passe ensuite dans l'intestin pour y être de nouveau modifié par les sucs pancréatique et intestinal ainsi que par la bile. Il suffit qu'un de ces actes physiologiques ne s'accomplisse pas régulièrement pour que la digestion soit troublée, pour qu'il y ait *dyspepsie* gastrique ou intestinale (G. Sée), suivant la partie des voies digestives où le trouble se produit.

C'est dire que la dyspepsie peut se rencontrer dans les circonstances les plus diverses.

Souvent c'est une *faute d'hygiène* ou un *écart de régime* qui en est la cause; c'est ainsi qu'elle est fréquemment provoquée par l'introduction, dans l'estomac, d'aliments indigestes ou trop abondants. Il faut tenir compte à cet égard des idiosyncrasies : beaucoup de sujets ne peuvent digérer ni l'oignon ni l'ail ; chez d'autres, c'est l'abus, soit des farineux ou des herbacés, soit des condiments, soit des boissons alcooliques qui donne lieu à des digestions pénibles.

Une *distension de l'estomac* trop considérable, trop souvent répétée, trop prolongée, quelle qu'en soit la cause, amène la dyspepsie et, tôt ou tard, la *dilatation* (Ch. Bouchard) de l'organe. On voit cet état pathologique se produire chez les grands buveurs et les grands mangeurs; d'après M. Comby, il peut survenir et donner lieu à des accidents dès la première enfance, chez les nouveau-nés qui tettent trop longtemps; le même auteur assure que tous les enfants rachitiques ont l'estomac dilaté.

L'*irrégularité des repas*, ayant pour effet de ne laisser qu'un trop court intervalle entre certains d'entre eux et amenant par suite l'introduction d'aliments dans l'estomac alors qu'il contient encore une partie du repas précédent, est aussi une cause de surcharge, de dyspepsie et à la longue de dilatation gastrique (A. Legendre) (1). Le dégagement considérable de gaz que provoque l'ingestion des légumes farineux peut avoir, s'il se renouvelle souvent, le même résultat.

Les *émotions dépressives*, les chagrins causés par les pertes de fortune ou les revers sociaux doivent être considérés comme des causes importantes et fréquentes de dyspepsie ; elle est due en pareils cas à un *trouble encore indéterminé dans l'innervation de l'estomac;* il en est de même de celle que l'on observe chez les névropathes, et particulièrement chez les hystériques et de celle qui se produit *par voie ré-*

(1) P. Legendre, *Dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, 1886.

flexe sous l'influence de l'altération d'un autre viscère, le plus ordinairement l'utérus; telle est, entre autres, la dyspepsie de la grossesse.

Souvent la dyspepsie est *symptomatique*, soit d'une maladie générale, soit d'une intoxication, soit d'une maladie de cœur, du système nerveux, des reins, du foie ou des voies digestives.

Le mécanisme de la digestion peut être troublé suivant des modes très divers et souvent complexes.

Nous devons citer, en première ligne, l'*insuffisance des contractions péristaltiques de la tunique musculeuse :* elle se produit quand les éléments de cette membrane sont altérés par le fait d'une maladie adynamique, d'une cachexie ou d'une phlegmasie de l'estomac ou de sa distension habituelle par une quantité exagérée d'aliments; d'autres fois, elle a pour causes l'adhérence anormale de l'estomac à l'un des organes qui l'entourent ou le développement dans ses parois d'une tumeur volumineuse.

Suivant MM. Bouchard et Legendre, les causes de dyspepsie et de dilatation que nous avons énumérées plus haut n'agissent pas chez tous les sujets, mais seulement chez ceux qui présentent une *débilité particulière de la tunique musculeuse*, liée elle-même à une *débilité générale du tissu musculaire lisse*, laquelle se traduit par des varices, et particulièrement des hémorrhoïdes, de la paresse vésicale et une flacidité du scrotum.

Il résulte de l'insuffisance des contractions de l'estomac que le mélange des parcelles alimentaires avec le suc gastrique est incomplet, que la sécrétion de ce liquide n'est plus excitée comme à l'état normal par leurs contacts réitérés avec les différentes parties de la muqueuse et enfin qu'elles ne sont plus propulsées en temps utile dans le duodénum ; elle entraîne donc l'insuffisance de la sécrétion du suc gastrique en même temps que son mélange incomplet avec la masse alimentaire.

La stagnation des aliments dans la cavité gastrique ne résulte pas seulement de l'atonie de la musculeuse, elle provient souvent d'un *obstacle mécanique* ; elle a pour conséquence la fermentation des matières contenues dans l'estomac.

Les *altérations du suc gastrique* jouent un rôle prépondérant dans la genèse des dyspepsies. Elles peuvent être aujourd'hui, grâce aux progrès de la chimie biologique, étudiées scientifiquement. Leur connaissance repose surtout sur l'examen méthodique du contenu de l'estomac (1). M. A. Robin distingue à ce point de vue des dyspepsies :

(1) M. A. Robin formule ainsi le repas d'épreuve auquel il a recours pour l'étude de la digestion gastrique : un demi-œuf dur sans jaune, 70 grammes de pain et 200 grammes d'eau; on le retire au bout de 45 minutes à l'aide de la sonde; on peut alors en pratiquer

A, par *excès des peptones;* B, par *dilution du suc gastrique* ; C, par *hyperchlorhydrie ;* D, par *anachlorhydrie ;* E, par *fermentation.*

A. L'*excès de peptones* est une des causes de la dyspepsie des gros mangeurs ; il peut résulter aussi de l'obstacle qu'opposent à leur résorption les troubles de la circulation veineuse ; il entrave l'action du suc gastrique comme l'alcool celle de la levure (A. Robin).

B. La *trop grande dilution* du suc gastrique résulte le plus souvent d'un excès de boissons ; elle peut être également provoquée par une sécrétion anormalement abondante de mucus gastrique.

C. La dyspepsie par *hyperchlorhydrie* n'est connue que depuis le travail de Reichmann (1882) ; elle a été depuis lors bien étudiée en France par MM. G. Sée (1), Hayem et A. Robin.

Le suc gastrique contient, après les repas, de 4 à 6 p. 100 d'acide chlorhydrique au lieu de 1,5, chiffre normal. Cette sécrétion trop active a pour effet un trouble dans la digestion des féculents lié en partie à la suspension de l'action stomacale de la salive ; on cherche en vain la diastase ; le mucus est peu abondant ; la muqueuse n'étant plus protégée qu'insuffisamment devient bientôt le siège d'un catarrhe chronique ; l'estomac se dilate ; il peut se produire un ulcère simple. Cette dyspepsie peut être accidentelle, survenir par accès paroxystiques et entraîner alors des troubles fonctionnels analogues à ceux de la migraine ou devenir chroniques ; elle s'accompagne de douleurs qu'explique l'irritation de la muqueuse ; elle donne lieu à des troubles dans la sécrétion de l'urine qui devient alcaline, renferme un excès d'urée et d'acide phosphorique et s'appauvrit en chlorures (A. Robin). Le surmènement intellectuel et l'abus des excitants gastriques sont notés comme des causes habituelles de cette dyspepsie.

D. La dyspepsie *anachlorhydrique* est habituellement secondaire ; on l'observe dans l'anémie, le diabète, l'urémie, la maladie d'Addison, les pyrexie, les gastrites et le cancer ; elle peut résulter soit d'une altération du sang, soit d'une lésion de la muqueuse ; elle coïncide avec un défaut de pepsine.

E. La dyspepsie *par fermentation* succède souvent à la précédente. C'est l'acide chlorhydrique qui détermine l'asepsie stomacale : s'il fait défaut, ou si la quantité d'aliments introduite dans l'estomac est excessive, il se produit des fermentations ; il en est de même dans les cas où le bol alimentaire séjourne trop longtemps dans la cavité gas-

l'examen physique, microscopique, chimique et rechercher quelle est l'activité fonctionnelle du suc gastrique.

(1) G. Sée, Mathieu et Durand-Fardel, *Hyperchlorhydrie et atonie de l'estomac* (*Acad. de médecine*, 1888). — Bourget, *Nouveau procédé pour la recherche et le dosage de l'acide chlorhydrique dans l'estomac* (*Arch. de médec. expériment.*, 1889).

trique par le fait, soit de l'insuffisance des mouvements péristaltiques, soit d'un obstacle mécanique, soit d'une dilatation de l'estomac; celle-ci peut être la cause ou l'effet des fermentations anormales. Les féculents et les sucres subissent la fermentation lactique et l'acide lactique peut à son tour se transformer en acides butyrique, propionique et valérianique.

Concurremment, il se développe des gaz composés d'acide carbonique, d'hydrogène protocarboné, d'hydrogène, d'oxygène et d'azote.

On trouve enfin, dans le contenu gastrique, des organismes inférieurs, tels que les champignons et la levure de bière, différentes bactéries, la sarcine, etc.; l'examen de l'urine y dénote une diminution de l'urée et parfois de l'oxalurie (A. Robin).

La fermentation lactique, d'après Lesage et Robin, est constante dans la dyspepsie infantile; elle coïncide le plus souvent avec la disparition de l'acide chlorhydrique.

Les différentes causes de troubles digestifs que nous avons énumérées coïncident fréquemment; on peut même dire que le plus souvent l'un entraîne l'autre : la paresse de la musculeuse retarde la digestion et favorise la stagnation des matières dans l'estomac; la fermentation qui en résulte provoque à son tour une gastrite, cause nouvelle de dyspepsie; les digestions en devenant de plus en plus insuffisantes amènent la dilatation de l'estomac; Cohnheim dit avec raison qu'il y a là un cercle vicieux.

C'est ainsi qu'il faut considérer comme multiples les conditions prochaines qui amènent, comme l'ont montré M. G. Sée et Mathieu (1), la dyspepsie et dilatation de l'estomac à la suite de la fièvre typhoïde : M. P. Legendre, qui en a publié vingt et une observations, invoque l'asthénie de la tunique musculeuse, reflet de l'adynamie générale qui ne permet plus à l'estomac de résister à la pression intérieure du météorisme causé par les putréfactions intestinales et surtout les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde, bien étudiées par A. Chauffard; ce sont le plus souvent des lésions inflammatoires multiples, des altérations vasculaires par stase et thrombose, avec inflammation des radicules lymphatiques, artérielles et veineuses ou une dégénérescence granulo-graisseuse des glandes stomacales.

Il est des dyspepsies dont le mode de production ne peut être déterminé : telle est celle, par exemple, qui annonce souvent l'apparition de l'accès de goutte; telle est également celle qui alterne chez les herpétiques avec les affections cutanées.

La dyspepsie peut exister sans donner lieu à des sensations qui la

(1) G. Sée et Mathieu, *De la dilatation atonique de l'estomac* (*Revue de méd.*, 1884).

révèlent ; elle se traduit alors seulement par un défaut d'alimentation, l'insuffisance de la digestion rendant insuffisante l'assimilation. Plus souvent, elle s'accompagne de symptômes qui varient suivant sa cause prochaine et le mode de réaction des sujets ; elle peut revêtir ainsi les formes les plus diverses, constituant, suivant l'expression de M. A. Robin, un véritable Protée, désespoir des nosographes : l'appétit peut être conservé, perverti ou diminué ; les malades éprouvent souvent des sensations pénibles dans la région de l'estomac, quelquefois des douleurs qui prennent rarement un caractère aigu ; ces sensations commencent peu de temps après l'ingestion des aliments et persistent pendant plusieurs heures ; il survient souvent des éructations nidoreuses, acides ou ammoniacales en même temps que du ballonnement de la région épigastrique. Quand il y a dilatation, des fermentations anormales se produisent dans l'estomac ; il se forme de l'acide acétique qui donne lieu à une odeur aigre des éructations ; la muqueuse s'enflamme et un catarrhe gastrique vient à son tour favoriser les progrès de la dilatation.

Les malades sont alourdis ; certains d'entre eux ne peuvent résister au sommeil ; d'autres éprouvent des vertiges et de la céphalalgie ; leur respiration est assez fréquemment gênée par suite du météorisme.

Nous devons encore noter, comme troubles des fonctions digestives, l'état fréquemment saburral de la langue, la fétidité de l'haleine, l'augmentation ou la diminution de la sécrétion salivaire.

Le tableau varie surtout, avons-nous dit, suivant la cause prochaine de la dyspepsie ; c'est ainsi que, d'après A. Robin, l'hyperchlorhydrie se traduit, surtout de 3 à 6 heures après les repas, et par conséquent la nuit, par des sensations de tiraillements, de déchirements, de crampes gastriques, par des régurgitations acides sans odeur, par une soif vive avec sensation de brûlure pharyngée, par de l'atonie intestinale, des vertiges, des palpitations avec intermittence et par de l'amaigrissement malgré l'ingestion de beaucoup d'aliments.

Les troubles de la digestion, quand ils sont très prononcés et persistants, compromettent la santé générale ; la réparation alimentaire n'est plus suffisante ; il survient de l'amaigrissement et de l'anémie, et quelquefois un état de cachexie qui peut aboutir à la mort. Dans le cas de *dilatation*, on voit souvent, d'après M. Bouchard, se produire des congestions hépatiques que l'on peut rapporter, avec vraisemblance, à la résorption par les radicules portes de poisons putrides formés en excès dans l'intestin (1), l'ectopie du rein droit, des

(1) G.-H. Roger, *C. R. de la Soc. de biologie*, 1886.

névralgies intercostales et dorso-lombaires qui ont pour caractères d'être bilatérales, de donner lieu à une sensation de constriction et de subir les alternatives d'amélioration et d'aggravation que présente l'affection gastrique (1) ; d'autres troubles de l'innervation consistent en des céphalalgies, de la tristesse, de l'insomnie, des vertiges, de l'amblyopie, de l'hémiopie et de la diplopie, des paralysies vaso-motrices, des hallucinations de la vue, des terreurs nocturnes (R. Blache) (2), l'engourdissement partiel et passager d'un membre, la contracture des extrémités, l'abolition du réflexe rotulien, l'aphasie transitoire, de l'asphyxie des extrémités, des palpitations, de la fausse angine de poitrine, des sueurs nocturnes localisées à la tête, au cou ou au thorax, du pityriasis versicolore, de l'eczéma, de l'urticaire et de l'acné. M. Bouchard rapporte à la résorption des matière toxiques qui se produisent dans l'estomac ces manifestations cutanées; il y a *auto-intoxication*. Le même auteur mentionne encore, parmi les symptômes que produit la dilatation de l'estomac, des bronchites persistantes et rebelles, des accès de dyspnée rappelant ceux de l'asthme, des coryzas ; MM. Ruault et Legendre ont observé dans les mêmes conditions la pharyngite granuleuse. Signalons encore l'albuminurie constatée souvent par M. Bouchard, la peptonurie, et enfin des troubles généraux de la nutrition, l'abaissement des forces, l'amaigrissement, l'apparition de phlébites, le purpura, et des rhumatismes dont on peut observer toutes les formes. Les nodosités des articulations des secondes phalanges appartiennent en propre à la dilatation stomacale; elles se présentent sous la forme de saillies dorsales ou latérales avec déviation des doigts ; on peut voir les quatre doigts des deux mains présenter simultanément ces déformations ; elles sont souvent précédées de douleurs. Quelquefois d'autres articulations sont atteintes : telle est l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce ; telles sont beaucoup plus rarement celles du poignet, la sterno-claviculaire et celles des deuxièmes articulations des orteils. Ces arthropathies, comme les autres symptômes, s'améliorent et s'aggravent parallèlement à l'état de l'estomac (3). Celles des doigts sont caractérisées surtout, d'après P. Legendre, par un épaississement et une saillie anormale du rebord osseux qui sert de support à la poulie et aux condyles de l'extrémité de la phalange, ainsi que des tubercules arrondis situés sur les côtés de la surface articulaire de la phalangine. M. Bouchard pense que la résorption de l'acide acétique qui

(1) Chantemesse et Le Noir, *Névralgies bilatér. dans la dilat. de l'estom.* (*Arch. gén. de méd.*, 1885).

(2) R. Blache, *Acad. de médec.*, 1885.

(3) Ch. Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, Paris, 1887.

résulte des fermentations dans l'estomac dilaté peut être considérée comme la cause prochaine de ces dystrophies osseuses.

Pour terminer l'énumération des troubles morbides dont la dilatation gastrique peut entraîner ou favoriser l'éclosion, nous devons signaler, d'après M. P. Legendre, les maladies infectieuses, soit chroniques, comme la tuberculose, soit aiguës, comme la fièvre typhoïde, et aussi le tænia et les autres parasites. La pauvreté du suc gastrique en acide chlorhydrique, agent antiseptique, permettrait d'expliquer la pénétration plus facile des parasites morbigènes, grands ou petits, jusque dans l'intestin.

Les différents symptômes de dilatation gastrique signalés par M. Bouchard ne se trouvent pas tous réunis simultanément : on peut distinguer, d'après leur mode de groupement, une forme *dyspeptique*, avec tympanisme, éructations, pyrosis; une forme *entéritique*, avec alternatives de constipation et de diarrhée; une forme *hépatique*, avec un foie congestionné, une ectopie du rein droit; des formes *larvées* à type névrosique ; des formes *cardiaque*, *arthritique*, *rénale*, *dermatoïde*, *rhumatismale*, et une forme *consomptive* qui peut être aiguë ou chronique (1).

Quant aux relations qui unissent la dilatation stomacale aux différentes manifestations morbides qui viennent d'être mentionnées, M. Bouchard formule l'hypothèse suivante, déjà indiquée précédemment : le premier effet de la dilatation de l'estomac est d'entraver l'élaboration de la masse alimentaire ; ce défaut d'élaboration favorise la production des fermentations et la multiplication des éléments figurés qui sont incessamment introduits avec les aliments dans l'estomac. Ces fermentations dégagent une quantité de produits nuisibles ou toxiques : leur présence dans le sang et les tissus, leur élimination par la peau, les reins ou les poumons expliquent les différents troubles fonctionnels et nutritifs énumérés plus haut.

M. Bouchard invoquait, il y a cinq ans, plus de quatre cents observations à l'appui de ses conclusions; elles ont été confirmées par ceux qui depuis lors ont étudié la question : la théorie de Beau se trouve ainsi réédifiée sur une base réellement scientifique, et considérablement amplifiée.

ARTICLE VIII. — VOMISSEMENT.

A. *Mécanisme.* — Le vomissement est l'*expulsion violente par la bouche des matières contenues dans l'estomac.* Il reconnaît pour causes pro-

(1) Ch. Bouchard, *loc. cit.*

chaines, d'une part, la contraction spasmodique du diaphragme et des muscles des parois du ventre produisant l'accroissement de la pression intra-abdominale; d'autre part, un abaissement de la pression thoracique (1) qui est, d'après Arnozan, la condition nécessaire au passage des aliments de l'estomac dans l'œsophage; cet abaissement est dû à la contraction spasmodique des muscles inspirateurs. Arnozan et Frank, dans une série d'expériences bien conduites, en ont démontré la réalité, et fait voir qu'il précède constamment l'expulsion des matières; leurs tracés sont tout à fait démonstratifs.

L'ensemble de ces actes physiologiques se produit sous l'influence de l'excitation directe ou réflexe d'un centre d'innervation que les auteurs s'accordent à localiser dans le bulbe, tout près du centre respiratoire. Les contractions des fibres musculaires lisses de l'estomac ne sont pas nécessaires à la production du vomissement; Arnozan considère de même comme très douteuse l'intervention des fibres longitudinales striées qui produiraient, en se contractant, la dilatation de la partie inférieure de l'œsophage et, par suite, l'ouverture du cardia; il a constaté, après MM. Sappey, Cornil et Ranvier, qu'il n'y a plus de fibres striées au niveau du cardia; la différence de pression entre l'abdomen, où elle est positive, et le thorax, où elle est négative, explique suffisamment, d'après lui, le passage des matières à travers le cardia qui ne leur oppose qu'une médiocre résistance; si elles ne franchissent pas l'orifice pylorique, c'est parce qu'il est entouré d'un puissant sphincter, et surtout parce que la pression est la même dans le duodénum que dans l'estomac.

L'expulsion des matières est habituellement favorisée par les contractions antipéristaltiques de l'œsophage; elle est plus facile chez les enfants du premier âge, alors que l'estomac occupant encore la même position que chez le fœtus fait suite à l'œsophage, et que son grand cul-de-sac n'est encore que fort peu accentué.

On appelle *vomituritions* des efforts identiques à ceux du vomissement, mais non suivis de résultats. Arnozan croit qu'ils restent stériles parce qu'ils ne sont pas accompagnés des inspirations forcées qui, dans le vomissement, amènent l'abaissement de la pression thoracique et le passage des matières dans l'œsophage.

B. *Causes.* — Le vomissement, ne pouvant se produire que par le concours d'actes physiologiques multiples, suppose l'intervention d'un centre d'innervation qui les coordonne; ce centre peut être excité directement ou indirectement, mais son excitation directe ne peut

(1) Arnozan, *Étude expérimentale sur les actes mécaniques du vomissement* (Thèse de Paris, 1880).

guère être admise qu'hypothétiquement et dans des cas exceptionnels.

L'excitation initiale porte souvent sur la muqueuse gastrique; ses lésions, lorsqu'elles sont étendues, comme dans les diverses variétés de gastrites parmi lesquelles il faut comprendre l'affection nommée *embarras gastrique*, s'accompagnent le plus souvent de vomissements. C'est en excitant cette membrane et les filets du nerf vague qui s'y distribuent que certains ingesta, parmi lesquels nous citerons les boissons alcooliques, les poisons irritants, l'ipéca et les trichines, donnent lieu au vomissement; il suffit de l'introduction dans l'estomac d'une quantité exagérée d'aliments pour en amener le rejet.

Le vomissement peut s'observer également dans les cas où la muqueuse présente une lésion limitée, comme dans le cancer et dans l'ulcère simple, mais il est loin d'être un symptôme constant de ces affections : le cancer le produit surtout lorsqu'il siège au cardia ou au pylore et s'oppose ainsi mécaniquement au passage des aliments ; il n'est pas rare de voir cette maladie rester silencieuse et ne se révéler que par des troubles de la santé générale, quand la tumeur occupe la grande courbure ou la grosse tubérosité.

Le vomissement est dit *mécanique* lorsqu'il résulte d'un obstacle au cours des matières; il survient tardivement si l'obstacle siège au niveau du pylore et de l'intestin grêle ; les matières s'accumulent quelquefois pendant plusieurs jours ; elles s'altèrent et finissent par être rejetées, par le fait en partie de la réaction que suscite la distension de l'estomac, en partie de l'irritation que provoquent les produits de décomposition; les choses se passent de même dans la dilatation de l'estomac où la rétention des matières provient, non plus d'un obstacle mécanique à leur passage, mais d'un *défaut de propulsion* dû à l'état de paresse et d'atonie de la tunique musculeuse.

Le vomissement est souvent un *acte réflexe*. C'est ainsi que les excitations violentes des parois intestinales le provoquent ; on l'observe particulièrement dans les diverses variétés d'étranglement et dans le choléra : l'irritation du péritoine a la même action, témoins les vomissements de la péritonite. Il faut encore citer, dans cet ordre de causes, les excitations des voies biliaires et des conduits excréteurs du rein (vomissements de la lithiase biliaire et rénale), ainsi que les névralgies de diverse nature qui siègent dans les plexus intra-abdominaux et particulièrement dans le plexus solaire (crises gastriques de l'ataxie, maladie d'Addison).

Chacun sait que la titillation de la luette fait vomir : les lésions qui intéressent cet organe et les parties voisines de l'isthme ont souvent le même effet. Parmi les organes dont les affections peuvent être

causes de vomissements réflexes, nous devons compter encore l'utérus et ses annexes ; il nous suffira de rappeler la fréquence de ces accidents dans la grossesse.

Diverses affections des voies respiratoires donnent lieu à des vomissements. Ils marquent souvent le début de la pneumonie ; les quintes de toux, quand elles sont violentes, les provoquent fréquemment ; on sait quelle en est la fréquence dans la coqueluche ; on les attribue alors d'habitude à l'effort, mais, s'il en était ainsi, les efforts violents que nécessitent souvent la défécation, l'expulsion de l'urine et le soulèvement d'un fardeau les produiraient de même, et il n'en est rien ; il est plus probable que l'excitation périphérique dont la toux est le résultat agit simultanément sur le centre nerveux dont l'excitation produit le phénomène ; le contact des matières expectorées avec les muqueuses qui tapissent l'isthme du gosier et l'orifice supérieur du larynx semble pouvoir de même donner lieu au vomissement.

Souvent le réflexe provocateur du vomissement a pour point de départ les centres nerveux ; on connaît la fréquence des crises gastriques dans le *tabes ;* le vomissement appartient à la symptomatologie de la plupart des affections *cérébrales* ; il existe habituellement dans la migraine ; il constitue avec la céphalalgie et le vertige le signe le plus fréquent des tumeurs intra-crâniennes ; il est de même presque constant dans les méningites ; il accompagne assez souvent l'ictus apoplectique ; il s'observe enfin communément dans les affections cérébelleuses et bulbo-protubérantielles ; il s'agit vraisemblablement, dans ces diverses circonstances, presque toujours de vomissements réflexes.

L'impression produite par la vue d'objets répugnants et certaines odeurs donnent lieu au vomissement chez les sujets prédisposés. Il en est de même de certains mouvements, tels que ceux de la valse, de la locomotion en voiture ou en chemin de fer et de l'escarpolette. Dans ces circonstances, le vomissement coïncide avec des vertiges et un trouble de la circulation capillaire que révèle la pâleur extrême de la face. Le mal de mer est un phénomène de même ordre. On n'en connaît pas la cause prochaine ; on ignore si la mise en activité du centre vomitif est due à l'ébranlement de ses éléments par les mouvements anormaux que subit le corps, à un trouble de circulation ou à l'excitation d'une autre partie du système nerveux.

Le vomissement peut être rapporté assez fréquemment à une *altération du sang* qui agit vraisemblablement en excitant le centre nerveux qui y préside ; tel est celui qui marque le début des fièvres éruptives (on pourrait cependant invoquer également dans ce cas un trouble de circulation) ; tels sont les vomissements d'origine toxique qui

ne sont pas dus à une action directe sur la muqueuse gastrique : nous citerons, en première ligne, ceux que produit l'apomorphine; l'ipéca et l'émétine font vomir quand on les introduit dans le sang, mais leur effet ne se produit plus si l'on a préalablement coupé les pneumo-gastriques; c'est que ces substances agissent au moment où elles s'éliminent par la muqueuse gastrique et excitent les ramifications des pneumo-gastriques qui s'y distribuent; on peut en dire autant de l'urée, et expliquer le vomissement urémique par le passage de cette substance dans l'estomac, sa transformation en carbonate d'ammoniaque et son action irritante sur la muqueuse. Il n'en est pas de même de l'apomorphine : Chouppe a constaté que cette substance continue à agir alors que l'on a interrompu, par la section des pneumo-gastriques, les communications nerveuses entre la muqueuse de l'estomac et le centre vomitif du bulbe.

L'action du tartre stibié paraît mixte; elle s'exerce à la fois sur la muqueuse et sur le centre bulbaire (1). Parmi les poisons qui peuvent agir sur le centre vomitif, nous mentionnerons encore l'éther, le chloroforme et l'oxyde de carbone, bien que l'on puisse également supposer qu'ils ne l'influencent que par l'intermédiaire des nerfs centripètes.

M. Marotte a signalé l'*inanition* comme une cause de vomissements incoercibles. Telle est pour lui l'origine de ceux que l'on voit survenir dans la convalescence des maladies graves, sans qu'aucune altération appréciable de l'estomac puisse les expliquer (2).

C. *Caractères.* — Le vomissement est précédé d'un ensemble de troubles fonctionnels qui sont péniblement ressentis. Les malades éprouvent une anxiété épigastrique avec sensation de défaillance, de vertige et d'éblouissement; ils pâlissent; leur visage se couvre de sueurs visqueuses; leur respiration ralentie est souvent suspirieuse; ils salivent abondamment; le malaise augmente; il survient des mouvements de déglutition qui souvent introduisent de l'air dans l'estomac, puis une inspiration profonde immédiatement suivie d'une expiration forcée; c'est à ce moment que les matières contenues dans l'estomac sont rejetées.

Cependant, la face s'est injectée comme pendant l'effort, et parfois il se produit des vertiges, de l'obnubilation des sens et du tremblement des membres; il peut se faire une émission involontaire d'urines et de matières fécales. Les nausées souvent se renouvellent à de courts intervalles et sont suivies de nouveaux vomissements qui, dans

(1) V. Grasset, *De la médication vomitive.* Thèse d'agrégation, 1875.

(2) Marotte, *Études sur l'inanition dans les maladies aiguës* (*Bulletin général de thérapeutique*, 1854).

certains cas, se reproduisent pendant plusieurs heures et même pendant plusieurs jours : il en est ainsi dans les crises gastriques de l'ataxie et de l'hystérie.

L'intensité du malaise varie beaucoup suivant que le vomissement est facile ou difficile ; et cette condition dépend elle-même de la cause qui a amené le trouble fonctionnel, du mode de réaction du malade et de l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac.

Le vomissement laisse après lui un mauvais goût dans la bouche, une sensation pénible sur le trajet de l'œsophage et à l'épigastre et de la douleur au niveau des muscles qui ont concouru à le produire.

Les efforts qu'il provoque ont pu, dans des cas très exceptionnels, occasionner la rupture d'anévrysmes, des hémorrhagies viscérales, la formation de hernies et même la perforation de l'estomac ; lorsque les vomissements se répètent pendant plusieurs jours consécutifs, comme chez les ataxiques, les malades tombent dans un état d'asthénie profonde.

Le vomissement s'accompagne de troubles complexes de la circulation ; pendant qu'il se produit, on peut noter l'accélération des contractions cardiaques et la petitesse du pouls ; l'accélération serait due, d'après Harnak, à l'excitation réflexe des nerfs accélérateurs.

La pâleur, et aussi les vertiges, semblent devoir être attribués à l'excitation des petits vaisseaux ; Chouppe a cependant nié cette action par les raisons suivantes : en observant directement chez la grenouille, pendant le vomissement, les vaisseaux de la membrane natatoire et de la langue, on ne les voit pas se contracter, et la tension artérielle n'augmente pas comme elle le fait dans les cas où il y a excitation des vaso-constricteurs. Ces raisons ne nous paraissent pas concluantes ; on n'est pas en droit de conclure en pareille matière de la grenouille à l'homme ; le défaut d'élévation de la tension artérielle peut d'ailleurs s'expliquer par un affaiblissement concomitant des contractions du cœur, et il est possible que les phénomènes d'excitation vaso-constrictive soient localisés.

Certains vomitifs, tels que le tartre stibié, entraînent à leur suite un ralentissement passager des battements du cœur et aussi des mouvements respiratoires. Ces médicaments provoquent, par cela même, un abaissement momentané de la température périphérique.

Les matières vomies peuvent provenir de l'estomac ou des cavités qui se trouvent en communication naturelle ou accidentelle avec la sienne.

Les aliments contenus dans l'estomac sont toujours rejetés en premier lieu ; leur aspect varie suivant qu'ils y ont séjourné plus ou moins longtemps ; ils contiennent souvent des microphytes et la sar-

cine qui, d'après Bamberger, se rencontre surtout dans le cas d'affection organique ; lorsqu'il existe un obstacle au passage des aliments à travers le pylore, les vomissements peuvent renfermer des substances ingérées plusieurs jours auparavant.

Les aliments sont souvent en voie de décomposition partielle lorsqu'ils ont séjourné dans l'estomac dilaté ; c'est dans ce cas surtout qu'on y trouve en abondance des organismes inférieurs.

Le mucus se rencontre dans la plupart des vomissements, sous forme de matière filante et visqueuse ; il est surtout abondant dans le cas de gastrite chronique.

Les vomissements pituiteux, formés de matières aqueuses d'un goût acide et désagréable, paraissent constitués, en partie par un produit de sécrétion anormale, en partie, d'après Frerichs, par de la salive. Ils surviennent souvent le matin chez les alcooliques.

La bile peut refluer du duodénum dans l'estomac et se mêler à son contenu qu'elle colore en jaune verdâtre ; ce phénomène est si fréquent que l'on a considéré son absence comme un signe de rétrécissement pylorique.

Le vomissement de sang peut se produire dans des conditions très différentes : dans des cas exceptionnels, il résulte d'une gastrite suraiguë ; les stases dans la circulation de la veine porte, qu'elle qu'en soit la cause, peuvent donner lieu à l'hémorrhagie gastrique ; le même accident s'observe dans les maladies générales hémorrhagipares, et particulièrement dans les fièvres hémorrhagiques, la fièvre jaune, le scorbut et l'hémophilie ; on le voit de même se produire chez les hystériques ; d'autres fois, il paraît constituer une hémorrhagie supplémentaire des règles.

Les lésions traumatiques de l'estomac peuvent également lui donner naissance, mais, le plus souvent, il est symptomatique d'un carcinome ou d'un ulcère simple ; il présente dans les deux cas des différences essentielles : dans le carcinome, le sang s'écoule en petite quantité à la surface de l'ulcération ; il subit l'action du suc gastrique qui le colore en noir, et il communique cette même coloration à la masse des vomissements ; dans l'ulcère simple, l'hémorrhagie, résultant le plus souvent de l'ulcération d'un petit vaisseau, est beaucoup plus abondante et le sang est rejeté en masse et coagulé. Dans certains cas, le sang provient d'une simple érosion hémorrhagique (Balzer).

Les vomissements de pus sont tout à fait exceptionnels ; ils proviennent presque constamment d'un foyer développé en dehors du viscère et ouvert dans sa cavité.

Les vomissements fécaloïdes résultent toujours d'un obstacle au

cours des matières dans l'intestin ; leur odeur est caractéristique ; ils sont presque constamment liquides ; les concrétions solides ne se forment que dans le gros intestin et peuvent difficilement franchir la valvule iléo-cæcale ; il y en a cependant des exemples. Les vomissements fécaloïdes peuvent s'observer dans tous les cas d'obstruction intestinale ; ils ne surviennent d'habitude que tardivement. Jaccoud et Dieulafoy les ont vus se produire chez une hystérique.

Les entozoaires contenus dans l'intestin peuvent exceptionnellement être rejetés par les voies supérieures.

ARTICLE IX. — RÉGURGITATION.

Le rejet par la bouche des matières ingérées peut se produire sans nausées et sans efforts ; il prend alors le nom de *régurgitation*. C'est un phénomène très analogue à la rumination ; il est physiologique chez les enfants à la mamelle et chez certains sujets, ordinairement des aliénés ou des hystériques, qui prennent l'habitude dégoûtante de ramener leurs aliments dans leur bouche pour les avaler ensuite une seconde fois ; la régurgitation peut s'observer également à la suite de l'ingestion d'une quantité exagérée d'aliments ; d'autres fois, elle est liée à l'éructation et les aliments semblent entraînés par les gaz.

Dans les cas de rétrécissement de l'œsophage, les aliments que le malade essaye d'ingérer sont régurgités, soit immédiatement, soit au bout d'un laps de temps variable, quand une dilatation s'est formée au-dessus du point rétréci ; ils sont alors d'une fétidité repoussante.

Le mécanisme de la régurgitation n'est pas nettement déterminé : il est probable que les malades chez lesquels elle se produit arrivent à exécuter volontairement les mouvements qui, dans le vomissement, se font automatiquement ; nous ferons remarquer que les physiologistes font intervenir l'abaissement de la pression thoracique dans la rumination au même titre qne Frank et Arnozan la font intervenir dans le vomissement.

Nous devons une mention spéciale à une forme particulière de régurgitation dans laquelle les matières rejetées sont aqueuses, abondantes, et ordinairement acides ; elle s'accompagne souvent de douleurs violentes à l'épigastre et sur le trajet de l'œsophage et prend le nom de *pyrosis* ; cet accident appartient surtout à la gastrite alcoolique ; on peut l'observer dans la grossesse, l'hystérie, l'hypochondrie, et aussi dans la dilatation et les affections organiques de l'estomac. On a constaté dans le liquide ainsi rejeté la présence des éléments de la salive (Frerichs) et des acides lactique, butyrique et acétique.

ARTICLE X. — DOULEURS GASTRIQUES.

La sensibilité de l'estomac n'est que rarement mise en jeu à l'état physiologique ; on peut lui rapporter avec vraisemblance, mais non avec certitude, la sensation de plénitude qui, chez certains sujets, suit souvent les repas copieux ; l'ingestion de matières dures ou irritantes provoque de la douleur ; nous connaissons un jeune homme qui ne peut ingérer une amande sans éprouver, peu de temps après, une vive douleur à l'épigastre. Il n'est pas rare que les purgatifs donnent lieu à une sensation pénible dans la même région, mais c'est déjà là un phénomène morbide, car le purgatif produit une altération passagère de la muqueuse de l'estomac.

A l'état pathologique, la région de l'estomac devient souvent le siège de vives douleurs, mais il est, dans bien des cas, difficile de déterminer avec précision quel en est le siège ; on confond sous le nom de *gastralgies* les crampes provoquées par les contractions spasmodiques de la tunique musculeuse de l'estomac, les névralgies du plexus solaire, et les douleurs qui ont la muqueuse pour point de départ ; c'est pour cette raison que nous étudions dans leur ensemble les douleurs gastriques.

La muqueuse en est bien manifestement le siège, chaque fois qu'elles se produisent dans le cours, soit d'une dyspepsie hyperchlorhydrique, soit d'une gastrite par intoxication, soit d'un ulcère ou d'un cancer de l'estomac.

La plupart des agents irritants donnent lieu à de la douleur quand ils pénètrent dans l'estomac : il en est ainsi du sublimé, de l'acide arsénieux, des acides, des alcalis, de l'alcool, etc. ; ces douleurs sont continues et augmentent par la pression.

Le cancer de l'estomac est le plus ordinairement indolent, et quand il provoque de la douleur, elle est sourde et discontinue. Dans l'ulcère simple, les douleurs sont au contraire d'une grande intensité, et se font sentir simultanément à l'épigastre et dans le point correspondant de la région dorsale. La douleur épigastrique correspond d'habitude exactement au siège de la lésion ; elle n'est pas continue ; souvent elle est réveillée par la digestion, vraisemblablement par suite du contact des aliments avec la partie malade et des mouvements qu'ils provoquent ; elle atteint parfois un haut degré d'acuité.

Les douleurs gastriques sont fréquentes dans la chlorose et considérées alors comme des névralgies cœliaques ; il ne faut pas oublier cependant la fréquence de l'ulcère simple chez les sujets atteints de cette maladie.

Parmi les maladies générales qui donnent lieu aux mêmes troubles fonctionnels, il faut citer l'intoxication palustre; on en décrit une forme gastralgique. Dans la tuberculose, les douleurs peuvent se rattacher à une inflammation de la muqueuse ou à la présence d'un *ulcus rotundum*. Rien de plus commun que les douleurs à l'épigastre chez les hystériques, mais rien de moins connu ; on ignore quel en est le siège exact et l'on ne peut faire à ce sujet que des hypothèses.

Les mêmes considérations sont applicables aux crises dites gastriques qui se produisent dans diverses maladies du système nerveux central et particulièrement dans l'ataxie, et aux douleurs de la maladie d'Addison.

Dans certains cas, la douleur gastrique a un point de départ périphérique, et elle est alors le plus souvent symptomatique d'une affection utérine ou péri-utérine ; les femmes chez lesquelles elle survient dans ces circonstances sont presque toutes des hystériques.

Rien de plus variable que les douleurs gastriques : celles-ci ne se produisent qu'au moment de l'ingestion des aliments, celles-là semblent apparaître spontanément et sans provocation appréciable; les unes sont calmées, les autres exagérées par la pression ; il y en a de continues et d'intermittentes; les malades les comparent tantôt à celles que produit une pression ou une constriction, tantôt à une brûlure, tantôt à un déchirement; nul doute qu'elles ne soient de nature diverse, et c'est sans doute pour cette raison qu'on les a décrites sous les dénominations de *gastralgie*, *gastrodynie*, *cardialgie*, *crampes d'estomac*, *crises gastriques*; mais il est trop souvent impossible d'en préciser le siège et le mode de production.

ARTICLE XI. — CONSTIPATION.

A. *Définition.* — La constipation est caractérisée par *la rareté des évacuations alvines et l'endurcissement des matières fécales.*

Il est difficile de tracer des limites précises entre cet état, lorsqu'il est peu prononcé, et l'état physiologique, car rien n'est plus variable que la fréquence des selles chez les divers individus : tandis que certains sujets ont régulièrement deux garde-robes par jour, d'autres ne vont à la selle que trois fois par semaine et ne s'en portent pas plus mal; il n'y a donc constipation que dans les cas où les évacuations deviennent plus rares et plus dures qu'elles ne l'étaient auparavant chez le même individu, et dans ceux où leur rareté occasionne des accidents.

B. *Causes.* — La régularité de l'expulsion des matières suppose l'intégrité des *sécrétions*, des *mouvements* et de la *sensibilité* de l'intestin,

le fonctionnement normal des *centres nerveux* qui président aux mouvements de défécation, et la *perméabilité* du tube digestif.

Le chyle est de consistance fluide dans l'intestin grêle ; c'est seulement dans le cæcum que son résidu se solidifie par suite de la résorption de ses parties liquides; la lubrification de la muqueuse par son produit de sécrétion facilite le cheminement du bol fécal à travers les diverses parties du gros intestin et son expulsion. On conçoit que l'induration des matières puisse résulter, soit de l'insuffisance de la sécrétion muqueuse, soit d'une résorption plus active qu'à l'état normal des liquides qu'elles contiennent: ces deux causes interviennent concurremment pour produire la constipation que l'on observe dans les fièvres.

D'après Spring, la rareté des évacuations peut s'expliquer, chez les diabétiques et les nourrices, par la diminution des sécrétions ; chez les convalescents, par l'augmentation de la résorption. C'est sans doute aussi en réduisant les sécrétions que les préparations de tannin et les divers astringents produisent la constipation ; on a attribué la même action à l'opium, mais on peut supposer que ce médicament agit en même temps en diminuant la sensibilité de la muqueuse et concurremment l'activité des réflexes.

L'usage prédominant d'aliments qui laissent peu de résidu, comme la viande et les œufs, favorise nécessairement la constipation.

M. Villemin insiste avec raison, dans son excellent article (1), sur l'importance qu'ont les troubles de la sensibilité de la muqueuse intestinale dans la pathogénie de la constipation. Parmi les différents actes qui se succèdent pour aboutir à l'évacuation des matières, le premier en date est souvent l'excitation de la muqueuse du gros intestin par son contenu ; alors même que la défécation se fait volontairement, sans avoir été sollicité par le besoin, la propulsion des matières par les premiers efforts a pour effet de solliciter par action réflexe les contractions des muscles de l'intestin et du petit bassin ; on conçoit donc que la constipation résulte de toute cause qui rend inexcitable la muqueuse intestinale ou s'oppose à la transmission des excitations génératrices des réflexes. C'est la *constipation par anesthésie*. On l'observe chez les hystériques, chez certains paraplégiques et dans l'aliénation; l'abus des lavements, en émoussant la sensibilité de la muqueuse rectale comme les attouchements répétés émoussent celle de la luette, peut également la produire (2). La diminution de la sensibilité peut de même entrer pour une part dans la constipation des vieillards.

(1) Villemin, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article Constipation.
(2) Villemin, *loc. cit.*

L'*atonie* des fibres musculaires de l'intestin est une des causes les plus fréquentes de constipation ; la distension prolongée du réservoir par les matières peut la produire ; on l'observe à la suite des diarrhées intenses et des purgations réitérées. On sait, d'une manière générale, que l'inflammation des membranes muqueuses ou séreuses a pour conséquence la parésie des tuniques musculaires qu'elles recouvrent ; on peut s'expliquer de la sorte la constipation liée à la péritonite, mais ici un autre élément intervient et joue le rôle prédominant : nous voulons parler de la *douleur ;* les malades, pour l'éviter, s'abstiennent instinctivement de contracter les muscles abdominaux. Il est possible aussi que les phlegmasies de la séreuse amènent la *paralysie des ganglions nerveux* qui siègent dans la paroi intestinale, et par suite la distension passive de la tunique musculaire ; le météorisme qui les accompagne est en faveur de cette hypothèse.

Toutes les affections douloureuses de l'abdomen provoquent la constipation, surtout quand la douleur est augmentée par l'effort ; on l'observe ainsi dans les phlegmasies péri-utérines, dans la pérityphlite, dans l'adénite inguinale, dans la cystite, dans les fistules et les fissures anales. Chez les convalescents et chez les vieillards, la constipation par atonie musculaire est fréquente.

Le même trouble est produit par toutes les causes qui paralysent les muscles des parois abdominales et du petit bassin ; il appartient ainsi à la symptomatologie des myélites et des encéphalopathies paralysantes.

L'afflux de la bile dans l'intestin contribue à provoquer les contractions de ses parois ; on a observé que sa suppression entraîne le ralentissement des mouvements péristaltiques ; elle doit donc, par cela même, entraîner la constipation, et en effet ce trouble fonctionnel appartient à la symptomatologie des affections hépatiques.

L'atonie intestinale peut être produite par les altérations de la paroi, telles que les infiltrations cancéreuses et la dégénérescence des fibres lisses dans les fièvres graves.

Le spasme des fibres circulaires a été considéré comme une cause de constipation ; c'est lui qui s'opposerait à l'expulsion des matières dans la colique saturnine (Bamberger) et dans la méningite.

Toutes les causes qui font obstacle au passage des matières dans l'intestin produisent par cela même la constipation ; on peut les diviser en causes *extra-pariétales*, *intra-pariétales* et *cavitaires*.

Parmi les causes *extra-pariétales*, nous citerons les tumeurs qui compriment l'intestin, telles que l'utérus gravide, dégénéré ou dévié, les phlegmons du petit bassin, les kystes de l'ovaire, l'étranglement par brides péritonéales ou par l'engagement de l'intestin dans un

orifice naturel ou artificiel; le volvulus et l'invagination produisent de même l'arrêt des matières.

Les tumeurs développées dans les parois, en faisant saillie dans la cavité de l'intestin, peuvent donner lieu à une constipation opiniâtre.

Les causes cavitaires enfin sont représentées par tous les corps volumineux, tels que les amas de bactéries, les bézoards, les calculs biliaires et surtout les masses de matières durcies qui peuvent séjourner dans l'intestin.

Aux causes qui précèdent, on en pourrait ajouter d'ordre *psychique:* chez les sujets les mieux portants, la défécation nécessite assez souvent un effort ; si la volonté et l'énergie que nécessite cet effort font défaut, la constipation survient ; c'est là certainement une de ses causes les plus communes.

On a pu voir que l'action d'un certain nombre de causes est mixte et peut rentrer dans plusieurs des catégories que nous venons d'étudier. D'autres fois, le mode de production de la constipation reste indéterminé : c'est ainsi que, dans la colique de plomb, on a invoqué l'arrêt des sécrétions, le spasme de l'intestin et l'action de la douleur ; de même, dans la méningite, le spasme de l'intestin n'est nullement démontré. Il est également difficile de préciser pour quelle raison le défaut d'exercice donne lieu au trouble qui nous occupe ; on peut supposer cependant que c'est en supprimant l'affluence adjuvante que la marche exerce mécaniquement sur la progression du bol fécal.

C. *Caractères cliniques.* — La constipation donne lieu surtout à des accidents locaux, à des troubles digestifs et à des troubles psychiques.

Les masses indurées peuvent léser mécaniquement les parois de l'intestin et produire ainsi, soit des hémorrhagies ordinairement peu abondantes, soit de l'entérite ; il n'est pas rare que les personnes qui souffrent de cette incommodité rendent, à la suite d'une débâcle, des matières membraniformes, dont l'aspect rappelle, tantôt celui du tænia, tantôt celui du vermicelle, tantôt celui des membranes diphthériques. Lorsque l'entérite occupe l'extrémité inférieure de l'intestin, elle peut déterminer une sorte de blennorrhée rectale.

Les veines du rectum sont comprimées par les masses fécales et il en résulte une sensation de pesanteur anale et quelquefois la production d'hémorrhoïdes. Spring admet que la compression exercée par les matières sur les organes contenus dans le petit bassin peut donner lieu à de la spermatorrhée, à de la cystite du col, à de la leucorrhée, et même à de l'œdème des membres, à de la sciatique et à un certain degré de paralysie des membres inférieurs ; ces conséquences

graves doivent être bien exceptionnelles, et nous n'avons pour notre part jamais rien observé de semblable.

Souvent la constipation est bien tolérée et ne provoque aucun phénomène anormal, si ce n'est au moment des débâcles qui s'accompagnent de violentes coliques et parfois de vomissements et d'état syncopal.

Parmi les accidents qu'elle produit, il faut citer ceux qui résultent de l'effort, et, parmi eux, les hémorrhagies et les hernies. Certains sujets éprouvent une sensation de pesanteur dans le bassin, d'autres accusent de l'inappétence et de la dyspepsie; mais les sensations qu'ils éprouvent dépendent surtout de leur état psychique ; la constipation, que beaucoup de sujets supportent sans en souffrir et sans y penser, devient chez d'autres la source de préoccupations constantes qui les conduisent à l'hypochondrie; tristes, sombres et irritables, ils accusent de la céphalée, des vertiges, de l'insomnie, des malaises et de la dyspepsie; leurs évacuations sont l'objet incessant de leur attention ; ils abusent des purgatifs, des lavements et des aliments laxatifs. Il faut, d'après Bouchard, faire une part, dans la production de ces troubles fonctionnels, à une *auto-intoxication* par la résorption partielle des matières fécales. En effet le contenu intestinal est toxique par les aliments, même les plus inoffensifs en apparence, par la bile, et surtout par ses matières colorantes et ses sels, par la putréfaction possible des résidus alimentaires, enfin par la potasse et l'ammoniaque contenus dans les fèces ainsi que par leurs principes organiques; cette auto-intoxication se réalise avec intensité dans les cas d'altération intestinale ; si elle est peu prononcée dans la constipation, c'est que le bol fécal, alors qu'il est solidifié, se trouve dans les conditions les plus défavorables à l'absorption (1).

ARTICLE XII. — DIARRHÉE.

A. *Définition.* — On appelle ainsi l'*évacuation de fèces liquides*. On voit, d'après cette définition, qu'il n'y faut pas comprendre, comme on le fait souvent, les évacuations liquides non fécaloïdes. Les selles peuvent être hémorrhagiques, purulentes ou simplement muqueuses, sans qu'il y ait diarrhée.

B. *Causes.* — Nous avons vu précédemment que le chyle est encore liquide quand il passe de l'iléon dans le cæcum, et que c'est seulement dans le gros intestin qu'il prend d'ordinaire une consistance ferme par suite de la résorption partielle de l'eau qu'il renferme. Il

(1) Ch. Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications des maladies.* Paris, 1887.

faut, pour que cette résorption ait lieu, qu'il séjourne durant un laps de temps suffisant dans cette partie du tube digestif et aussi que la circulation en retour s'accomplisse régulièrement dans la muqueuse; on conçoit donc que la diarrhée doive résulter d'une activité trop grande des mouvements péristaltiques du gros intestin, et, en fait, telle semble être la cause la plus fréquente de ce trouble fonctionnel: les réflexes qui produisent ces mouvements et qui ont pour centres les ganglions situés dans les parois mêmes de l'intestin ont le plus souvent pour point de départ la muqueuse intestinale anormalement excitée, soit par une phlegmasie, une ulcération ou un néoplasme, soit par le contact de substances irritantes; ils semblent aussi pouvoir acquérir une intensité anormale sous l'influence de troubles psychiques (diarrhée émotive), de troubles de la sensibilité cutanée (diarrhée *à frigore* des arthritiques), et de la pénétration dans le sang de matières putrides. Le défaut de résorption des liquides du chyle peut être invoqué dans les cas de stase veineuse dans l'intestin (diarrhée cardiaque), dans celui d'altération amyloïde des vaisseaux (Cohnheim) et dans les phlegmasies de la muqueuse; mais, dans la plupart de ces circonstances, il se produit concurremment un accroissement de l'activité des mouvements péristaltiques.

La diarrhée a été souvent attribuée à une exagération de la sécrétion des glandes intestinales ou à l'exsudat d'un liquide séreux à la surface de la muqueuse; dans ces conditions, le mouvement d'absorption qui produit l'induration des matières doit être remplacé par un mouvement d'exhalation. Sans nier que les choses puissent se passer ainsi, on peut dire que l'importance de cette cause a été exagérée. Thiry (1) a démontré que les sécrétions de la muqueuse n'augmentent pas sous l'influence des drastiques; Radziejewsky (2), est arrivé à la même conclusion et il pense que les purgatifs agissent surtout, si ce n'est exclusivement, en augmentant l'activité des mouvements péristaltiques; tout au plus peut-on admettre que les sels neutres, en raison de leur pouvoir osmotique élévé, produisent une inversion de phénomènes de diffusion et un appel de liquides dans la cavité intestinale, et encore y a-t-il, en pareil cas, augmentation des péristaltiques. Dans la dysenterie, il se fait un exsudat qui est expulsé sous forme de selles liquides, mais cet exsudat ne se mêle pas aux matières stercorales, il n'y a pas de diarrhée, et s'il y a expulsion de fèces, c'est sous forme solide. La *cause prochaine de la diarrhée est donc, dans la grande majorité des cas, une activité exagérée des mouvements péristaltiques.*

(1) Thiry, *Wien. akadem. Sitzungsber.*, 1864.
(2) Radziejewski, *Archiv f. Anat. und Physiologie*, 1870.

Nous avons indiqué déjà la plupart des causes qui amènent la diarrhée ; il faut y ajouter les suivantes.

Elle se produit, dans l'indigestion, sous l'influence de l'irritation que les aliments exercent par leur surabondance ou leur qualité irritante sur la muqueuse intestinale ; on sait que les légumes verts, les fruits, les viandes faisandées et le laitage donnent lieu à cet accident chez beaucoup de sujets ; il faut tenir grand compte, à ce point de vue, des idiosyncrasies : le lait, par exemple, qui constipe la plupart des sujets, est pour d'autres un laxatif d'un effet certain ; il est des personnes qui ne peuvent manger de gibier non plus que de certains légumes sans être dérangées.

Les entérites aiguës et chroniques s'accompagnent souvent de diarrhée ; nous avons constaté chez beaucoup de sujets, à la fin du siège Paris, l'existence d'une entérite ulcéreuse qui avait été provoquée par l'usage de mauvais aliments et probablement surtout du pain noir ; ils avaient eu pour la plupart une diarrhée incoercible.

Chez les enfants du premier âge, la diarrhée est le résultat habituel d'une alimentation défectueuse ; elle est alors provoquée le plus ordinairement par une entérite liée au développement dans l'intestin de microbes pathogènes ou à l'introduction de substances toxiques.

On en distingue plusieurs variétés ; parmi celles dont la cause prochaine a été en partie élucidée dans ces derniers temps, nous mentionnerons les diarrhées vertes et les diarrhées estivales.

La *diarrhée verte* a été particulièrement bien étudiée par MM. Hayem et Lesage (1). Ils en distinguent deux variétés : la première, qui survient surtout dans les premiers temps de la vie et ne s'accompagne ni de dyspepsie ni d'amaigrissement, paraît due à l'*augmentation de la sécrétion biliaire ;* la seconde, qui apparaît plus tard, doit sa coloration spéciale à un *pigment sécrété par un bacille chromogène* ; les selles sont souvent neutres ; ce bacille est rectiligne ; il présente de 1 à 3 μ de longueur sur 1 μ de largeur et peut atteindre de 5 à 90 μ ; il siège dans les deux tiers supérieurs de l'intestin grêle ; il se multiplie par scissiparité dans l'intestin et sporulation en dehors de l'organisme ; dans ses différentes cultures, il produit un *pigment vert* caractéristique ; en l'introduisant expérimentalement dans l'estomac, l'intestin et les veines d'un lapin, on lui donne la diarrhée verte. Ainsi s'explique la contagion de cette maladie.

La *diarrhée estivale* reconnaît pour cause, d'après Vanghan (2), le

(1) G. Hayem et Lesage, *La diarrhée verte des enfants* (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1889).

(2) V.-C. Vanghan, *The nature and treat. of cholera infantum* (*Med. news Experiment. Stud. on same points connect. with the cause a Treatm. of the summen diarrhæas of infancy* (*Med. News*, 1888).

développement dans le lait d'un produit de fermentation et particulièrement d'une ptomaïne qu'il appelle *tyrotoxicon*. Le même auteur rapporte la diarrhée simple des enfants à l'action des produits de putréfaction.

La présence de certains entozoaires peut être cause de diarrhée; M. Normand a démontré que la diarrhée de Cochinchine est liée au développement dans l'intestin, en quantité innombrable, de parasites qu'il appelle *anguillules* (V. page 118).

La diarrhée est un des symptômes habituels des affections ulcéreuses de l'intestin ; elle est due alors vraisemblablement à l'exagération des réflexes sous l'influence de l'irritation que provoque le contact des matières fécales avec la surface dénudée ; ce serait une erreur de l'attribuer à une exsudation séreuse qui se ferait au niveau de l'ulcération, car il suffit d'une lésion de fort peu d'étendue pour la produire ; nous n'avons trouvé, chez un tuberculeux qui avait eu pendant plusieurs semaines une diarrhée rebelle à tous les moyens de traitement, que deux ulcérations de petites dimensions.

Les grandes chaleurs et les vicissitudes atmosphériques sont des causes de diarrhée ; certains arthritiques ne peuvent sortir le soir sans en être immédiatement atteints : ici encore, il s'agit vraisemblablement d'une action réflexe sur les muscles de l'intestin.

La diarrhée est un des symptômes habituels d'un certain nombre de maladies infectieuses, et plus particulièrement de celles qui présentent des déterminations du côté de l'intestin, telles que la rougeole, la fièvre typhoïde, le choléra, la grippe, l'érysipèle, l'endocardite ulcéreuse, etc. ; elle peut cependant se produire en l'absence de toute lésion apparente de la muqueuse digestive : c'est ainsi qu'elle survient sans entérite dans l'infection puerpérale et la septicémie. On a signalé également une diarrhée palustre : on peut l'observer soit comme manifestation principale d'une fièvre larvée, soit dans l'intoxication chronique.

C. *Caractères cliniques.* — La fréquence des évacuations diarrhéiques est très variable. Elles sont parfois presque ineessantes; lorsqu'elles se renouvellent très souvent, elles s'accompagnent bientôt d'une sensation pénible de cuisson dans la région anale, et on peut voir s'y développer une éruption érythémateuse ; l'expulsion des fèces étant alors facile ne donne pas lieu d'ordinaire à des douleurs très vives.

Les matières fécales peuvent être plus ou moins fétides ; elles sont expulsées seules ou mélangées, soit avec du sang, soit avec du mucus, soit avec des pseudo-membranes, soit avec du pus. Elles renferment parfois des aliments non digérés et ayant conservé leur aspect naturel; sans doute la rapidité des mouvements et par suite celle du cours

des matières a été en pareil cas accrue, non seulement dans le gros intestin, mais aussi dans toute l'étendue du tube digestif.

La *coloration* des matières dépend surtout de la quantité de bile qu'elles renferment et de la forme sous laquelle s'y trouve ce produit; dans le cas où son afflux est complètement interrompu, les matières sont décolorées et grisâtres; nous avons vu que, chez les enfants, ce même liquide et aussi un microbe peuvent leur donner une couleur verte.

La diarrhée, lorsqu'elle est abondante et qu'elle persiste, provoque bientôt des troubles graves de la nutrition; ils ont été bien étudiés chez les enfants par Parrot sous le nom d'*athrepsie;* on peut les observer également chez les adultes et les vieillards; ils peuvent par eux-mêmes entraîner la mort et c'est à eux qu'il faut attribuer surtout la grande mortalité qui s'est produite dans Paris à la fin du siège et pendant les mois qui ont suivi. Quand l'accélération du mouvement des matières ne commence que dans le gros intestin, elle ne peut avoir de graves inconvénients, car c'est plus haut que se fait l'absorption des éléments nutritifs; mais, le plus souvent, le chyle lui-même ne séjourne pas assez longtemps dans l'intestin grêle et les évacuations sont constituées par les substances qui devaient être absorbées et devenir les éléments de la réparation des tissus; on ne saurait donc s'étonner que, dans les cas où la diarrhée se prolonge, les malades maigrissent rapidement, que leur teint s'altère et que leurs forces baissent.

Il n'est pas rare de voir la diarrhée chronique se compliquer de tuberculose; il est vraisemblable qu'elle y prédispose en diminuant la résistance des sujets; mais on peut se demander également si les ulcérations développées dans l'intestin ne forment pas une porte d'entrée ouverte au contage tuberculeux.

ARTICLE XIII. — GASTRORRHAGIE ET ENTÉRORRHAGIE.

A. *Causes.* — Les hémorrhagies de l'intestin et de l'estomac peuvent résulter : 1° d'une lésion de la muqueuse; 2° d'un trouble de la circulation; 3° d'une maladie générale qui agit par l'intermédiaire d'une altération du sang ou des vaisseaux.

a. *Hémorrhagies par lésions de la muqueuse.* — Son inflammation peut donner lieu à un exsudat mêlé de sang; il en est ainsi particulièrement dans la dysenterie et dans les gastrites toxiques. Les ulcérations qui se développent dans la tuberculose, dans la fièvre typhoïde, dans l'entérite chronique et dans le cancer, sont autant de causes d'entérorrhagie; cet accident peut également se produire au début de l'invagination. Les ulcères simples de l'estomac et du duodénum pro-

voquent souvent des hémorrhagies très abondantes; s'accroissant par une véritable digestion de la muqueuse, ils entament les parois des artères qui ne sont pas oblitérées, car il n'y a pas d'inflammation. Les ulcérations dont l'intestin peut devenir le siège à la suite des grandes brûlures sont parfois le point de départ d'entérorrhagies; il en est de même des déchirures que produisent les corps étrangers et les contusions de l'abdomen. Bamberger admet une hémorrhagie par rupture de varices de la muqueuse intestinale.

b. *Hémorrhagies par troubles de la circulation.* — Toutes les causes qui amènent la stase du sang dans la muqueuse gastro-intestinale peuvent y provoquer des hémorrhagies, mais c'est surtout dans les cas où l'obstacle siège dans la circulation porte que l'on observe ces accidents; ils comptent parmi les manifestations fréquentes de la cirrhose du foie, et ils peuvent se produire au début de cette maladie, alors que ses autres symptômes n'ont pas encore paru; on les voit survenir également dans les cas de thrombose de la veine porte.

La suppression des règles peut donner lieu à des hématémèses supplémentaires.

c. *Hémorrhagies de cause générale.* — Les hémorrhagies multiples qui caractérisent certaines formes de fièvres (scarlatine, variole, rougeole hémorrhagiques) et certaines maladies générales (le scorbut, le purpura) se produisent assez souvent du côté de l'intestin ou de l'estomac.

B. *Caractères cliniques.* — Le sang exhalé dans la cavité de l'estomac est le plus souvent rejeté par vomissement; il peut cependant passer en partie dans l'intestin et colorer les fèces.

Le sang de l'hématémèse n'est rouge que lorsque l'hémorrhagie, très abondante, a provoqué immédiatement les efforts de vomissement, car l'action des sucs digestifs altère rapidement l'hémoglobine et lui donne une coloration brune ou noirâtre; on compare d'ordinaire le sang ainsi altéré à du marc de café ou à de la suie délayée et on lui donne le nom de *melæna*.

Quand l'hémorrhagie est abondante, les extrémités se refroidissent, la face pâlit et se couvre de sueurs, il survient des vertiges avec tendance à la syncope, le pouls est petit; on observe en un mot tous les symptômes des grandes pertes de sang; ils se produisent plus facilement dans le cas d'hématémèse, par l'effet de l'impression que cause la vue du sang et des troubles vaso-moteurs auxquels donne lieu par elle-même la nausée.

L'hémorrhagie de l'intestin peut rester interne, alors même qu'elle est assez abondante pour amener la mort.

ARTICLE XIV. — COLIQUES INTESTINALES.

On appelle *coliques* les douleurs qui se produisent dans les réservoirs ou les conduits excréteurs lorsque leurs parois se contractent spasmodiquement. On les distingue, suivant leur siège, en coliques *hépatiques*, *néphrétiques*, *utérines* et *intestinales*.

La colique *intestinale* survient chaque fois que l'activité des péristaltiques est accrue; elle accompagne presque constamment la diarrhée et se produit par conséquent dans toutes les affections qui donnent lieu à ce trouble fonctionnel (voy. p. 548); elle se manifeste aussi dans la constipation, surtout au moment des débâcles; elle est fréquente dans le météorisme et est alors soulagée par des évacuations gazeuses; elle se produit avec violence dans toutes les variétés d'obstruction intestinale. Il ne nous paraît pas démontré que la douleur abdominale connue sous le nom de *colique de plomb* soit une véritable colique intestinale; l'affaissement qu'y subit le ventre semble indiquer un spasme de l'intestin, mais on peut l'expliquer également par un spasme des muscles des parois; ce point de physiologie pathologique n'est pas élucidé.

Les douleurs de coliques donnent lieu à une sensation toute particulière de constriction; elles sont intermittentes et se déplacent pendant le moment même où elles se produisent; la pression continue et régulière les apaise le plus souvent, le froid les augmente, ainsi que l'ingestion des aliments; les applications chaudes les calment; on voit souvent, pendant les accès, les anses intestinales se dessiner et se mouvoir; quand elles sont violentes, elles donnent lieu à des troubles généraux comparables à ceux de la nausée; les malades pâlissent, leurs traits s'altèrent et expriment la souffrance; il survient souvent des vertiges avec état syncopal.

ARTICLE XV. — MÉTÉORISME (1).

On appelle ainsi la distension de l'intestin par les gaz; le nom de *tympanite* employé souvent pour désigner le même état n'a pas une signification identique, car on l'applique également à la distension de l'abdomen par l'accumulation des gaz dans la cavité péritonéale.

A l'état normal, on trouve des gaz dans toute l'étendue du tube digestif; dans l'estomac, ils semblent en partie provenir de l'extérieur et être introduits avec les aliments; ils ne présentent pas cependant

(1) N. Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*. Paris, 1874.

la même composition que l'air atmosphérique, car l'oxygène est rapidement résorbé par les parois, tandis que l'azote et l'acide carbonique séjournent; la proportion de ces derniers gaz est même souvent augmentée par le fait de la fermentation.

Dans l'intestin grêle, on trouve de l'azote, de l'acide carbonique et de l'hydrogène; le gros intestin renferme en plus de l'hydrogène protocarboné et souvent des traces d'hydrogène sulfuré : ces gaz proviennent des fermentations que les aliments subissent dans les intestins.

Le météorisme peut résulter : 1° d'une production excessive de gaz; 2° d'une atonie des parois intestinales, qui ne résistent plus comme à l'état normal à l'expansion des gaz qu'elles renferment; 3° d'un obstacle au cours des matières.

La *production d'une quantité excessive de gaz* est fréquente dans les dyspepsies; elle peut résulter d'une alimentation trop riche en substances hydrocarbonées. Le catarrhe gastro-intestinal, la dilatation de l'estomac et, d'une manière générale, toutes les causes qui favorisent les fermentations lactiques et butyriques donnent lieu à une production anormale de gaz. Le météorisme s'observe aussi dans *toutes les maladies qui diminuent la tonicité des fibres musculaires de l'intestin*. Non seulement, en pareil cas, les parois n'ont plus leur résistance physiologique, mais la résorption des gaz ne peut plus se produire comme à l'état normal, car elle n'est plus favorisée par la pression des parois. Cette atonie de l'intestin survient dans les différentes affections qui en altèrent la structure, et en particulier dans les inflammations; elle est habituelle dans la fièvre typhoïde et aussi dans les typhus, dans la pneumonie, dans les pyrexies adynamiques dans la fièvre puerpérale et dans la péritonite; on la voit se produire après l'évacuation du liquide ascitique dans les cas où l'intestin a été longtemps comprimé. C'est une manifestation assez fréquente et souvent rebelle de l'hystérie (1). On l'observe de même chez nombre d'hypochondriaques. Les *obstructions de l'intestin* produisent le météorisme, moins sans doute en s'opposant à l'expulsion des gaz par l'anus qu'en amenant l'atonie des parois épuisées par des contractions incessantes.

La conséquence la plus importante du météorisme est ordinairement une gêne notable de la respiration produite par le refoulement du diaphragme; s'il existe concurremment une affection du poumon et du cœur, l'asphyxie peut en résulter.

(1) On ignore par quel mécanisme elle se produit dans cette névrose; peut-être faut-il invoquer un spasme des artérioles des parois intestinales en produisant l'atonie et gênant en même temps la résorption des gaz par l'obstacle qu'il apporterait à la circulation veineuse?

Le météorisme donne lieu en outre à des troubles de la digestion et à des douleurs abdominales (*coliques venteuses*).

Nous l'avons vu, dans notre service, contribuer à maintenir une occlusion de l'intestin produite vraisemblablement par une flexion; les évacuations étaient complètement supprimées depuis trois semaines; il semblait qu'il n'y eût plus d'autre ressource qu'une intervention chirurgicale; il a suffi cependant d'une ponction capillaire de l'intestin pour amener le rétablissement du cours des matières : il nous a paru évident que la compression exercée par la masse des intestins distendus était la cause principale de l'obstruction.

Le météorisme est partiel dans le cas d'obstruction, car il ne se produit que dans les parties de l'intestin situées au-dessus de l'obstacle; il constitue alors un signe important pour la localisation de la lésion.

ARTICLE XVI. — INCONTINENCE DES MATIÈRES FÉCALES.

Ce trouble résulte le plus souvent d'une paralysie du sphincter; il peut également provenir d'une anesthésie de la muqueuse rectale. On l'observe dans les affections du système nerveux central et dans les maladies adynamiques. Il peut aussi être le résultat de la destruction du muscle par un cancer.

CHAPITRE VI

TROUBLES DANS LES FONCTIONS DU FOIE (1)

La connaissance de la physiologie pathologique suppose celle de la physiologie normale; or le rôle du foie dans l'organisme n'est que très imparfaitement élucidé. On sait que cet organe sécrète la bile, on sait qu'il s'y forme du sucre et de l'urée, mais il est probable que ses fonctions sont plus complexes : traversé par le sang qui revient de l'intestin, il imprime, selon toute vraisemblance, des modifications essentielles et incomplètement connues aux matériaux absorbés par les radicules de la veine porte; les troubles profonds que ses altérations entraînent dans la nutrition ne peuvent s'expliquer autrement, mais la nature de ces modifications nous échappe. On voit, dans les affections qui entraînent la destruction des cellules hépatiques, sur-

(1) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*. — Rendu, article Foie du *Dictionnaire encyclopédique*. — Straus, *Les ictères chroniques*. Paris, 1878. — Mossé, *Les ictères graves*. Thèse de Paris, 1880. — J. Simon, article Foie, du *Nouv. diction. de médec. et de chir. prat.* — Bouchard, *Leç. s. les auto-intoxications*. Paris, 1887. — Dieulafoy, *Man. de pathol. interne*.

venir rapidement un état de cachexie profonde, l'appétit disparaître, les forces baisser, la sécrétion urinaire se réduire considérablement comme si la nutrition s'arrêtait, sans que la diminution de la sécrétion biliaire et le trouble de la fonction glycogénique puissent rendre compte de ces phénomènes. Nous serons donc forcé de laisser dans l'ombre, faute de notions sufisantes, une partie des désordres que peuvent entraîner les lésions hépatiques.

Nous considérerons successivement les troubles qui surviennent dans la circulation et la sécrétion de la bile, dans la formation de la matière glycogène et du sucre, et dans la production de l'urée.

ARTICLE Ier. — TROUBLES DANS LA CIRCULATION ET LA SÉCRÉTION DE LA BILE.

Le ralentissement et l'interruption du cours de la bile comptent parmi les accidents que l'on observe le plus fréquemment; la compression des voies biliaires par les tumeurs qui se développent dans le foie, au niveau de son hile, dans le pancréas et dans le duoduénum, et leur obstruction par des calculs, par leurs produits de sécrétion dans le cas où elles sont enflammées ou par les mucosités duodénales, en sont les causes les plus habituelles. Les troubles qui en résultent sont de deux sortes : les uns sont dus à la suppression de l'influence que la bile exerce sur les fonctions digestives; les autres à la résorption de ce liquide en quantité exagérée.

La bile joue un rôle essentiel dans la digestion des graisses; elle les émulsionne et rend ainsi possible leur pénétration dans les radicules lymphatiques; elle la facilite en outre par l'action physique qu'elle exerce sur la paroi, action comparable à celle du savon et qui permet son imbibition plus complète par les sucs digestifs; Steiner (1) a montré qu'une membrane imbibée d'eau ne laisse passer l'huile que sous une forte pression, tandis qu'elle lui est perméable sans pression si elle est imprégnée de bile. Il en résulte que, dans le cas où la bile ne parvient plus en quantité suffisante dans l'intestin, l'absorption des graisses ne peut plus se faire qu'imparfaitement; elles restent dans l'intestin et sont expulsées avec les fèces auxquelles elles donnent une couleur grisâtre et un brillant comparable à celui de l'argile.

La bile concourt également à la digestion des albuminoïdes, bien qu'elle n'ait pas d'action directe sur ces substances; elle les précipite ainsi que la pepsine, et c'est là un fait important pour la digestion intestinale, car Kühne (2) a montré que la pepsine digère le ferment pancréatique et en annihile ainsi l'action. On conçoit donc que, dans

(1) Steiner, *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1873 et 1874.
(2) Kühne, *Verhandl. d. Heidelb. Naturforsch. Gesellsch*, 1876.

les cas de rétention de la bile, la digestion des albuminoïdes soit profondément troublée.

La bile ralentit les fermentations; quand elle manque, les gaz se produisent en plus grande quantité dans l'intestin, et la fétidité des matières augmente.

On conçoit que ces troubles digestifs aient une influence considérable sur la nutrition; les chiens dont on enlève toute la bile à l'aide d'une fistule ne peuvent être maintenus en bon état que si on leur fait ingérer une quantité relativement énorme de viande. Le plus souvent, l'on voit, chez l'homme, l'ictère chronique par rétention donner lieu, au bout d'un certain temps, à de la dyspepsie, à de l'anorexie et à de l'amaigrissement.

La résorption de la bile se fait surtout par les lymphatiques; Fleischl, chez des animaux auxquels il avait lié le canal cholédoque, l'a trouvée dans ces vaisseaux alors que le sang n'en contenait pas encore. Ce n'est guère qu'au bout de vingt-quatre heures qu'on peut en constater la présence dans ce liquide. Elle pénètre ensuite dans la plupart des tissus : ceux qui sont privés de vaisseaux, la cornée, les cartilages et les nerfs, gardent leur coloration normale. On a noté également que la bile ne colore ni les larmes, ni les sucs gastrique et pancréatique.

Dans l'ictère récent, la coloration des téguments est franchement jaune; plus tard, elle peut varier. La matière colorante, déposée dans les cellules profondes de l'épiderme, s'altère, et souvent l'on observe des teintes vertes ou noirâtres; dans l'ictère chronique, des particules de pigment se déposent dans les cellules des viscères et probablement dans celles du foie.

Dans l'ictère par rétention, l'urine renferme de la bile; elle prend alors souvent, mais non constamment, une teinte vert bouteille quand on la traite par l'acide nitrique. La bile renferme, en effet, plusieurs pigments distincts de la biliverdine, et en particulier de la *bilirubine*, pigment de la bile normale, qui donne à l'urine une teinte rouge rubis quand on y verse le même réactif, et, d'après Winter, de l'*urobiline* que l'on n'avait trouvé jusqu'ici que dans l'urine pathologique. Cette coloration s'observe souvent dans l'ictère par rétention (1); elle n'implique pas l'existence d'un ictère hæmaphéique (2).

(1) Lecorché et Talamon, *Études médicales*, 1881.

(2) Gubler appelait ainsi l'ictère qui se développe aux dépens de la matière colorante du sang. D'après M. Hayem (Hayem, *Du sang*, Paris 1889), la peau prend, sous l'influence d'une dissolution massive de l'hémoglobine, une coloration, parfois intense, qui ne rappelle que de loin celle de l'ictère ; elle est due à la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine ; c'est un ictère méthémoglobique : il résulte presque toujours d'une intoxication par un agent destructeur des hématies.

Il y a lieu de considérer séparément, au point de vue de leur action pathogénique, les divers éléments qui entrent dans la constitution de la bile.

La *matière colorante* a été généralement considérée jusqu'à ces derniers temps comme inoffensive ; tout au plus lui attribuait-on le prurit qui accompagne le plus souvent l'ictère et amène le développement d'une éruption. M. Bouchard s'est élevé récemment contre cette manière de voir ; il affirme que la bile doit sa toxicité énergique pour la plus grande part à cette matière colorante.

L'*urobilinurie* s'observe, d'après M. Hayem, dans toutes les maladies qui amènent la dégénérescence ou l'atrophie des cellules du foie ; elle peut résulter également de la transformation de l'hémoglobine dans les cas d'active destruction globulaire. Ces conditions se réalisant souvent, cette altération de l'urine est des plus communes ; on l'observe dans les fièvres, les maladies du cœur, etc. On dit qu'il y a ictère hémaphéique quant à l'urobilinurie se joint une résorption de bile ; c'est ce qui se passe dans l'ictère grave, les empoisonnements par le phosphore, le plomb et l'alcool, les cachexies, les maladies du cœur, etc. ; la bilorubine se transforme alors fréquemment en un pigment rouge brun dont la nature chimique n'est pas encore complètement déterminée. L'hémaphéine de Gubler est ainsi un mélange de pigment biliaire modifié avec une certaine proportion d'urobiline. (G. Hayem.)

Les vues de Flint, qui a voulu rendre la *choleslérine* responsable des accidents de l'ictère grave, n'ont pas été confirmées ; cette substance paraît être sans action fâcheuse sur l'organisme.

La résorption des *acides biliaires* a pour effet le ralentissement du pouls ; Rœhrig (1) a démontré qu'il est dû à une action du cholate de soude sur les ganglions intra-cardiaques et non, comme on aurait pu le supposer *à priori*, sur les pneumo-gastriques, car elle s'exerce alors même que ces nerfs ont été sectionnés.

On a attribué également à l'action de ces acides les accidents qui caractérisent l'ictère grave, c'est-à-dire des hémorrhagies multiples, des accidents convulsifs ou comateux et la dégénérescence graisseuse des tissus ; ils exerceraient une action toxique sur les centres nerveux en même temps qu'en dissolvant les globules sanguins ils produiraient des hémorrhagies multiples ; c'est la théorie fort contestée de la *cholémie*. L'action dissolvante des sels biliaires sur les globules rouges n'est pas démontrée ; si von Dusch a provoqué des hémorrhagies en les injectant dans le sang, d'autres auteurs ont constaté que

(1) Rœhrig, *Archiv der Heilkunde*, t. IV.

cet effet n'est pas constant, et Huppert en conclut que la dissolution globulaire doit être rapportée à l'action du véhicule dans lequel les sels sont dissous.

La bile est toxique, bien qu'elle soit normalement résorbée pour la plus grande partie. Bidder et Schmidt ont calculé, d'une part, la quantité de soufre qui est contenue dans la totalité de la bile sécrétée en vingt-quatre heures, d'autre part, celle qui est éliminée dans le même laps de temps, et ils ont reconnu que celle-ci ne représente que les trois cinquièmes de celle-là : ce fait montre que deux cinquièmes de la bile sécrétée rentrent dans la circulation. Mais elle ne s'y accumule pas chez les sujets sains, car ses matériaux passent dans l'urine ; les accidents ne surviennent que si les fonctions des reins sont troublées, et elles le sont, dans les ictères graves, par le fait des altérations que provoque l'élimination des poisons biliaires et de ceux que, dans ces conditions, l'organisme fabrique secondairement sous l'influence de la désassimilation imparfaite, car l'on sait que le foie contribue normalement à perfectionner les matériaux de désassimilation en transformant leurs matières colloïdes en matières cristalloïdes dialysables.

Est-ce par ce mécanisme qu'il faut expliquer la production des phénomènes qui caractérisent l'ictère grave lié à l'atrophie jaune aiguë du foie ? Il ne le semble pas, car la sécrétion urinaire peut persister dans cet état morbide (Cohnheim) ; on ne peut en tout cas admettre avec Leyden qu'il soit dû à la rétention des acides biliaires, car dans l'ictère bénin ces produits ne passent dans l'urine qu'en faible quantité.

Un argument décisif doit faire rejeter la théorie de la cholémie, c'est celui qui a été formulé par M. Jaccoud : *Les accidents de l'ictère grave se produisent dans les cas où les éléments cellulaires du foie sont détruits, et où, par conséquent, il ne peut plus y avoir de bile sécrétée.*

Les accidents attribués à la cholémie doivent être, d'après Frerichs et notre savant maître, rapportés à l'*acholie :* dans les cas où la sécrétion biliaire se trouve suspendue, ses matériaux générateurs s'accumulent dans le sang et donnent lieu à des phénomènes d'intoxication. Ch. Bouchard admet également cette théorie pour la maladie dite *ictère grave, atrophie jaune aiguë du foie*, mais non pour les ictères simples qui deviennent graves ; la filiation des troubles fonctionnels est alors plus complexe et il s'y produit successivement un empoisonnement biliaire (cholémie), une dégénérescence des cellules hépatiques, leur atrophie et la suppression de leurs fonctions (acholie), des altérations rénales de causes diverses aboutissant à l'insuffisance rénale, enfin une auto-intoxication mixte par *acholie*, c'est-à-dire par

la rétention de produits toxiques normaux et par *urémie*, c'est-à-dire par non élimination des produits toxiques normaux que l'urine emporte physiologiquement; ces produits sont surtout des déchets d'une désassimilation intense qui met en liberté la potasse ainsi que des matières organiques incomplètement élaborées. Le *plus grand danger dans les ictères, c'est l'imperméabilité des reins :* si leurs reins restent perméables, les ictériques émettent des urines qui ont une toxicité énorme et notamment une propriété convulsivante énergique; si ces organes ne sont plus perméables, le malade est intoxiqué et a des convulsions (1).

Les hémorrhagies peuvent s'expliquer par les troubles que l'insuffisance de la réparation alimentaire provoque dans la nutrition des parois vasculaires. Cohnheim fait remarquer, avec raison, que les accidents cérébraux observés en pareils cas ne diffèrent pas essentiellement de ceux qui caractérisent le délire d'inanition, et peuvent être avec vraisemblance rapportés à la même cause; en effet, lorsque la bile cesse d'arriver dans l'intestin, l'absorption des graisses n'a plus lieu; l'organisme fabrique de la graisse aux dépens des albuminoïdes dont il fait une énorme consommation; mais nous savons que la digestion des albuminoïdes est elle-même entravée; ce sont donc les albumines de l'organisme qui se détruisent : on conçoit que, dans ces conditions, la nutrition soit profondément troublée, et qu'il en résulte des désordres graves dans les fonctions d'innervation.

Les auteurs admettent que la sécrétion de la bile peut être augmentée, et ils décrivent un ictère par *polycholie :* la bile, versée en quantité exagérée dans l'intestin, se résorberait en proportions plus grandes qu'à l'état normal. Il est possible que les choses se passent ainsi parfois, mais on ne l'a jamais démontré.

ARTICLE II. — TROUBLES DANS LA FONCTION GLYCOGÉNIQUE DU FOIE.

Il est peu de questions qui, depuis vingt ans, aient été l'objet d'aussi nombreux travaux, et néanmoins il en est peu d'aussi obscures que celle de la fonction glycogénique du foie et de ses perturbations. On sait, depuis Claude Bernard (2), qu'il se forme dans le foie de la matière glycogène; mais, lorsqu'il s'agit de déterminer quel est le rôle physiologique de cette matière, quelles transformations elle subit, quels troubles son évolution peut présenter à l'état pathologique, et quels rapports elle affecte avec le diabète, on se trouve en présence

(1) Ch. Bouchard, *leçons citées*.
(2) Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*. Paris, 1855-56.

des assertions les plus contradictoires, et les éléments font défaut pour arriver à une conclusion précise.

On est d'abord en droit de contester que la production de la matière glycogène dans le foie doive être considérée comme une fonction ; les muscles, les globules blancs et la rate contiennent également cette substance sans qu'on leur attribue une fonction glycogénique ; elle fait partie de leur constitution comme les matières albuminoïdes et les sels que l'on y trouve.

Le glycogène hépatique provient de l'alimentation, car il disparaît pendant l'inanition; il peut se former aux dépens des albuminoïdes ainsi que des matières féculentes et sucrées.

Cl. Bernard en a reconnu la présence dans le foie d'animaux qu'il avait nourris exclusivement de matières azotées après les avoir laissés à jeun pendant plusieurs jours, et, plus récemment, Wolfberg et v. Mering ont constaté le même fait. Le glucose résultant de la digestion des matières féculentes et sucrées se transforme également, d'après Cl. Bernard, en glycogène dans le foie.

La production de cette substance suppose l'intégrité des cellules; elle cesse quand ces éléments sont dégénérés, par exemple, dans les cas d'intoxication par le phosphore ou l'arsenic [Salkowsky (1)]; elle diminue dans les fièvres et après la ligature du canal cholédoque.

Que devient le glycogène hépatique? On sait que, pour Cl. Bernard, il se transforme en sucre, et que la glycémie pathologique doit être attribuée à un trouble dans la fonction glycogénique du foie: on oppose à cette manière de voir de sérieuses objections.

En premier lieu, il n'est pas démontré qu'à l'état physiologique le glycogène hépatique se transforme en sucre et que le sucre du sang en provienne. Cl. Bernard a trouvé du sucre dans le liquide obtenu par la décoction du tissu hépatique, mais cela ne prouve pas qu'il s'y en forme à l'état normal; l'apparition du sucre au bout de 23 heures dans un morceau de foie qui a été préalablement lavé à grande eau n'est pas plus démonstrative. Cl. Bernard avait cru reconnaître que le sang des veines hépatiques renfermait du sucre en quantité notable, tandis qu'il n'y en avait pas de trace dans le sang de la veine porte, et il en concluait légitimement qu'il se produit du sucre dans le foie; mais l'expérience, faite par d'autres physiologistes, n'a pas donné les mêmes résultats, et les recherches d'Abeles (2) et de von Mering (3) ont montré que le sang de la veine porte contient autant

(1) Salkowsky, *Centralblatt*, etc., 1865.
(2) Abeles, *Wien. med. Jahrb*, 1875.
(3) Von Merings, *Virchow's Archiv*, 1877.

de sucre que celui des veines sus-hépatiques, et même davantage pendant la digestion des matières féculentes.

Il n'est donc pas démontré que le glycogène hépatique se transforme directement en sucre ; on ne peut méconnaître cependant que les probabilités sont en faveur de cette hypothèse.

Le diabète provoqué artificiellement, soit par la piqûre du quatrième ventricule, soit par l'inhalation d'oxyde de carbone ou de nitrite d'amyle, soit par l'action de l'éther, du chloral, de la strychnine et d'autres substances, est très vraisemblablement d'origine hépatique, car il cesse de se produire chez les animaux dont le foie a été extirpé, ou ne contient plus de glycogène. On a attribué ce diabète artificiel à une congestion hépatique ; mais dans combien de circonstances le foie n'est-il pas congestionné sans qu'il y ait du sucre dans les urines en quantité appréciable ! N'est-il pas plus vraisemblable d'admettre, avec Vulpian, une action du système nerveux sur l'activité des cellules hépatiques ?

Mais le diabète artificiel ne dure que quelques heures et rien ne prouve que les choses se passent de même dans le diabète persistant.

La présence du sucre dans le sang et même dans l'urine est un phénomène constant à l'état physiologique ; le diabète n'est donc que l'exagération d'un fait normal ; on peut se l'expliquer par une production exagérée du sucre, soit dans le foie, soit dans les autres organes qui renferment du glycogène (muscles, globules blancs, rate), soit par une combustion insuffisante du sucre normal. Parmi les faits que l'on peut invoquer en faveur de la théorie hépatique du diabète, nous citerons l'azoturie ; nous verrons bientôt que le foie paraît être l'organe où se forme la plus grande partie de l'urée ; l'excrétion de ce produit en quantité exagérée dans le diabète doit donc faire penser que cette glande y est intéressée. On en a quelquefois constaté l'altération chez les sujets diabétiques, mais c'est là un fait exceptionnel ; le plus souvent, on ne trouve aucune lésion capable d'expliquer la glycémie.

En résumé, les arguments que l'on peut invoquer en faveur de la théorie hépatique du diabète sont : 1° la présence de glycogène en quantité considérable dans les cellules du foie ; 2° l'apparition de sucre dans le décocté de tissu hépatique ; 3° l'impossibilité de provoquer le diabète artificiel chez les animaux dont le foie a été enlevé ; 4° l'existence de lésions hépatiques dans quelques cas de diabète ; 5° l'azoturie diabétique : nous ne pouvons dissimuler qu'ils constituent de simples présomptions et que la pathogénie du diabète est encore à découvrir (Voyez l'article *Glycosurie*).

ARTICLE III. — TROUBLES DANS LES FONCTIONS UROPOÏÉTIQUES DU FOIE.

Murchison (1) et M. Brouardel (2) ont émis l'opinion que le foie est l'organe dans lequel se forme la majeure partie de l'urée. Murchison attribue en outre au foie la formation de l'acide urique qui est éliminé par l'urine. Ses remarquables recherches l'ont amené à conclure que la quantité d'urée sécrétée et éliminée en 24 heures est sous la dépendance de deux influences principales : 1° *l'état d'intégrité ou d'altération des cellules hépatiques;* 2° *l'activité plus ou moins grande de la circulation hépatique*.

Bouchardat (3) dit également que la production de l'urée paraît être directement ou indirectement influencée par le foie. La valeur des arguments que l'on invoque en faveur de cette manière de voir ne peut être méconnue : en analysant comparativement le sang de la veine porte et celui des veines sus-hépatiques, Cyon a trouvé que ce dernier contient une quantité notablement plus grande d'urée; Meissner considère, d'après ses expériences, le foie comme le principal lieu de formation de ce produit; Heynsius (4) et Gæthgens (5) admettent que les albuminoïdes se dédoublent dans le foie en urée et en matière glycogène.

M. Brouardel a constaté que, dans les cas où l'activité de la circulation hépatique est accrue, l'excrétion de l'urée augmente dans des proportions quelquefois énormes, et qu'elle se réduit au contraire au mininum chaque fois que les cellules hépatiques sont gravement altérées.

Bouchardat, dans un cas d'ictère survenu sous l'influence d'une émotion morale, a reconnu que le malade avait excrété 38^{gr},6 d'urée en 24 heures; dans un fait analogue, il a trouvé le chiffre de 55 grammes. Dans la congestion du foie, la suractivité de la circulation hépatique se traduit par une augmentation de la quantité d'urée éliminée. Au contraire, dans les cirrhoses, la quantité d'urée éliminée est représentée par un chiffre extrêmement faible, alors même que le malade continue à se nourrir ; il en est de même dans l'intoxication phosphorée, dans la dégénérescence graisseuse du foie et dans ses affections chroniques; l'urée peut disparaître de l'urine chez les sujets atteints d'ictère grave; chez un homme atteint de fièvre

(1) Murchison, *On functional derangement of the liver*, London, 1874.
(2) Brouardel, *L'urée et le foie*, 1874.
(3) Bouchardat, *De la glycosurie*. Paris, 1875.
(4) Heynsius, *Archiv f. die Hollandischen Beitr.*, etc., 1859.
(5) Gæthgens, *Ueber den Stoffwechsel eines Diabetiken*, etc. Dorpat, 1866.

intermittente hépatique, Regnard (1) a constaté qu'au moment de chaque accès le chiffre de l'urée baissait de 16 grammes à 4 ou 5 grammes ; d'après Hammond, il en serait parfois de même dans les fièvres palustres ; mais Lecorché et Talamon (2) ont trouvé, d'autre part, que, dans les maladies aiguës, ce n'est pas, contrairement à l'opinion générale, au moment de l'hyperpyrexie que l'urée augmente le plus, mais bien après la chute de la fièvre ; ils croient que la baisse de l'urée sous l'influence de l'accès fébrile n'est pas propre à la fièvre hépatique.

La théorie de Murchison et de M. Brouardel n'a pas été sans soulever de vives objections. M. Valmont (3) a constaté que, chez les cachectiques qui se nourrissent insuffisamment, l'excrétion de l'urée diminue dans des proportions considérables. MM. Lecorché et Talamon contestent la signification attribuée aux observations de Bouchardat ; l'azoturie aurait été produite dans ces cas par une perturbation générale dans la nutrition des tissus, et non par un trouble des fonctions hépatiques ; la polyurie signalée dans la congestion hépatique ne serait qu'un phénomène critique ; d'après ces auteurs, la clinique ne permet pas de croire que la formation de l'urée soit une fonction du foie : c'est un phénomène de désassimilation qui se produit dans cet organe comme dans tous les autres. Ces critiques nécessitent de nouvelles recherches.

M. Debove (4) a reconnu, comme M. Brouardel, que la quantité d'urée éliminée diminue dans la plupart des affections du foie ; mais, pour lui, il ne s'agit pas d'un trouble dans la formation de ce produit, mais bien d'un trouble dans son excrétion. Chez quatre ictériques, en effet, ses analyses lui ont montré que la proportion d'urée était augmentée dans le sang en même temps qu'elle était abaissée dans l'urine ; il semble que le passage ou la rétention dans le sang des éléments de la bile agissent sur les reins et en limitent la sécrétion.

MM. Lecorché et Talamon sont disposés à admettre pour l'acide urique ce qu'ils contestent pour l'urée. Ils ne considèrent pas comme démontrée l'exactitude de l'opinion qui en fait un produit d'oxydation intermédiaire entre l'urée et les autres matières albuminoïdes. Dans tous les cas de lésions hépatiques, on le trouve en excès dans l'urine, aussi bien dans les cirrhoses et dans le cancer que dans la lithiase biliaire ; son chiffre retombe à la normale dès que la glande

(1) Regnard, *Soc. de biologie*, 1873, p. 739.
(2) Lecorché et Talamon, *loc. cit.*
(3) Valmont, *Étude sur les variations de l'urée dans les maladies du foie.* Thèse de Paris, 1879.
(4) Debove, *Urémie d'origine hépatique* (*Union médicale*, 1884).

recommence à fonctionner régulièrement; l'acide urique serait ainsi un produit spécial de la désassimilation du foie.

ARTICLE IV. — DOULEURS HÉPATIQUES.

Les douleurs qui accompagnent les affections du foie peuvent s'expliquer, le plus souvent, soit par une lésion de la capsule de Glisson et de son revêtement péritonéal, soit par une lésion des conduits biliaires.

Les douleurs hépatiques les plus communes sont celles que provoque la présence de calculs dans les voies biliaires; elles sont liées vraisemblablement à la contraction spasmodique de ces conduits et aussi à l'irritation de leur muqueuse par les concrétions ; comme toutes les coliques, elles sont paroxystiques; siégeant d'ordinaire dans l'hypochondre droit, elles présentent souvent des irradiations vers l'épigastre et vers l'épaule.

Des douleurs analogues peuvent-elles se produire, en l'absence de calculs, sous l'influence d'une irritation directe ou à distance des plexus hépatiques? Leur apparition constante chez quelques sujets sous l'influence de certains aliments plaide en faveur de cette hypothèse, sans qu'on puisse la considérer comme démontrée.

Les malades atteints d'une lésion limitée du foie accusent souvent une sensation de tension dans l'hypochondre: la toux, la pression, les efforts de la digestion l'augmentent ; elle devient aiguë lorsque la lésion atteint le péritoine ; elle s'accompagne souvent d'irradiations dans l'épaule; les mouvements du deltoïde sont pénibles; il s'agit là vraisemblablement d'une sensation associée, d'une synesthésie (Vulpian).

CHAPITRE VII

TROUBLES DANS LES FONCTIONS DU PANCRÉAS

La physiologie pathologique du pancréas est peu connue. Il ne semble pas que l'oblitération du canal de Wirsung ait de bien graves conséquences ; il est probable que les sucs gastrique et intestinal peuvent suppléer en grande partie à l'action du suc pancréatique quand celui-ci fait défaut; le seul phénomène que l'on observe en pareil cas est l'état graisseux des selles (stéatorrhée).

Lancereaux a trouvé plusieurs fois des lésions du pancréas chez des diabétiques (1). Huppert explique leur action de la manière

(1) Lancereaux, *Notes et réflexions sur deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1877).

suivante : à l'état normal, le suc pancréatique dédouble les graisses en glycérine et en acides gras qui s'unissent à la matière glycogène pour former les acides biliaires ; quand le suc pancréatique fait défaut, le dédoublement ne se produit pas et le glycogène se transforme en sucre. MM. Minkowski et von Mering (1) ont établi récemment que l'ablation totale du pancréas amène la glycosurie et M. Lépine (2) est arrivé aux mêmes résultats : l'expérimentation est donc d'accord avec la clinique pour admettre une relation entre les lésions de cet organe et certains cas de diabète.

CHAPITRE VIII

TROUBLES DANS LES FONCTIONS DES REINS (3)

Constamment en activité, chargés d'éliminer la plus grande partie des produits anormaux qui pénètrent dans l'organisme et des matériaux de désassimilation qui s'y forment, les reins comptent parmi les organes qui sont le plus souvent intéressés et dont les lésions ont les conséquences les plus graves; il est peu de maladies dans lesquelles leur sécrétion ne soit plus ou moins troublée.

Il ne faudrait pas cependant rapporter à un désordre dans les fonctions des reins toutes les modifications que peut présenter l'urine ; dans bien des cas, ces organes, jouant un rôle purement passif, laissent simplement filtrer les produits anormaux que renferme le sang. La plupart des substances étrangères à la constitution de l'organisme sont éliminées par les reins, sans qu'ils cessent pour cela de fonctionner normalement ; il en est de même de beaucoup de produits pathologiques. La présence dans l'urine de la matière colorante de la bile, d'un excès d'urée ou d'acide urique, ou de glycose n'implique pas une maladie des reins. On a de même considéré ces organes comme passifs dans l'hémoglobinurie : une certaine quantité de globules

(1) Minkowski et von Mering, *Gesellsch d. Naturforsch. Strasbourg*, 1889.

(2) Lépine, *Lyon médical*, 1889.

(3) Cohnheim, Jaccoud, ouvrages cités. — Lancereaux, article Rein, du *Dictionnaire encyclopédique*. — Potain, *Du rhythme cardiaque appelé bruit de galop* (*Mémoires de la Société des hôpitaux* et *Union médicale*, 1875). — H. Rendu, *Des néphrites chroniques*. Paris, 1870. — Bouchard, Gull et Sutton, Mahomed, *Actes du Congrès de Londres*, 1881. — Debove et Letulle, *Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle* (*Arch. gén. de méd.*, 1880). — Bouchard, *Note sur les albuminuries de la fièvre typhoïde et sur une néphrite qui survient dans cette maladie* (*Gaz. médic.*, 1880). — Ribbert, *Ueber die Eiweissausscheidung durch die Nieren*, *Centralblatt*, etc. — Lépine, *Revue de médecine*, 1882. — Bartels, *Mal. des reins*, avec additions par Lépine, Paris, 1884. — Labadie-Lagrave, art. *Reins* du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1882. — E. Wagner, *Morbus Brightii*. (*Ziemssen's Handbuch*), 1882. — Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*, 1885-1887. — Dieulafoy, *Manuel de pathol. int.*

rouges ayant été détruits dans le sang, les reins élimineraient simplement la matière colorante que l'on trouverait simultanément dans le sérum (Kuessner) (1); nous montrerons plus loin (article *Hémoglobinurie*) que cette interprétation n'est plus admise aujourd'hui.

On voit qu'il importe, quand on constate une modification dans la constitution de l'urine, de déterminer si elle est due à une altération du sang ou à un vice dans le fonctionnement des reins.

Les fonctions de ces organes peuvent être troublées par le fait d'un désordre dans leur circulation ou d'une lésion de leur tissu. Nous passerons successivement en revue les différentes altérations que peut présenter l'urine dans ces circonstances, en indiquant quelle en est l'origine, quels en sont les caractères et quelles en sont les conséquences.

ARTICLE Ier. — POLYURIE.

La quantité d'urine excrétée dans un temps donné varie, d'après Ludwig, en raison de l'élévation de la tension dans les glomérules et aussi, d'après Heidenhain (2), en raison de la rapidité du courant sanguin.

La tension dans les glomérules ne suit pas nécessairement les oscillations de la tension artérielle ; on sait que l'activité des circulations locales est sous la dépendance du système vaso-moteur : il est donc possible que l'excitation des vaso-moteurs qui animent les vaisseaux glomérulaires y réduise la circulation, alors que la tension est élevée dans les artères.

Les expériences d'Eckhard, de Cl. Bernard et de Vulpian ont montré que les vaso-constricteurs des reins, et sans doute aussi leurs vaso-dilatateurs, sont contenus en grande partie dans les nerfs splanchniques : la section de l'un de ces nerfs produit la congestion du rein correspondant, son électrisation en produit l'anémie (3) ; c'est sans doute à l'excitation réflexe des filets vaso-constricteurs qu'il faut rapporter l'anurie qui accompagne souvent l'accès de colique néphrétique ; l'anurie des hystériques peut s'expliquer par le même mécanisme ; il en serait de même, d'après Cohnheim, de la diminution de l'excrétion urinaire dans la colique de plomb et dans l'éclampsie puerpérale.

Les troubles dans l'innervation des reins sont également, selon toute vraisemblance, la cause de la polyurie provoquée par la piqûre du quatrième ventricule ; seulement, en pareil cas, ce ne sont plus

(1) Kuessner, *Deutsch. med. Wochensch.*, 1879.
(2) Heidenhain, *Bresl. artzl. Zeitsch.*, 1879.
(3) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875.

les vaso-constricteurs, mais bien les vaso-dilatateurs qui sont excités. M. Vulpian pense qu'il se produit en même temps une excitation des nerfs sécréteurs. Les polyuries émotives, celles qui résultent des lésions traumatiques du crâne, et, à plus forte raison, celles qui sont provoquées par les lésions du quatrième ventricule (1) reconnaissent sans doute le même mécanisme.

D'autres fois, la polyurie est due à une augmentation de la masse du sang (2); elle peut résulter ainsi de la polydipsie. MM. Charles Richet et R. Moutard-Martin l'ont produite en injectant dans les veines une quantité notable de sucre dissous dans de l'eau : un chien, qui, en trois heures, avait excrété 28 centimètres cubes d'urines, en rendit 364 centimètres dans la demi-heure qui suivit l'injection intra-veineuse de 44 grammes du sucre interverti dissous dans de l'eau; ces auteurs pensent que c'est surtout par le sucre qu'il contient que le lait est diurétique; cette substance favorisant la dyalise, le sang qui en est chargé attire à lui une plus grande quantité d'eau, la pression s'élève dans les glomérules, et la polyurie se produit.

Parmi les causes pathologiques de la polyurie, il faut compter, outre les névroses que nous avons signalées et les traumatismes crâniens, l'hémorrhagie cérébrale (3), le diabète, l'azoturie, la fièvre récurrente et la néphrite interstitielle; elle constitue souvent le symptôme dominant de cette dernière maladie dans laquelle elle paraît due à l'augmentation de pression que provoquent l'hypertrophie du cœur et les altérations des artères; on l'observe également dans la dégénérescence amyloïde. MM. Lecorché et Talamon (4) l'ont vue constamment se produire au déclin des congestion hépatiques et de l'ictère catarrhal. M. Lacombe (5) enfin a décrit une polyurie *essentielle* qui, selon toute vraisemblance, est liée à un trouble de l'innervatio

ARTICLE II. — ALBUMINURIE (6).

Ce phénomène n'est pas toujours pathologique : Senator pense

(1) Dans deux cas de polyurie, M. Hayem a trouvé une dégénérescence gélatiniforme de l'épendyme du quatrième ventricule et des parties sous-jacentes; elle était liée à une hyperplasie connective.

(2) Cuffer, article Polyurie du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie.*

(3) A. Ollivier, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1870.

(4) Lecorché et Talamon, *loc. cit.*

(5) Lacombe, *De la polydipsie.* Thèse de Paris, 1841.

(6) Bright, *Report of med. cases.* London, 1827-1831. — Johnson, *The med. chir. Review*, 1836. — Rayer, *Traité des maladies des reins.* Paris, 1840. — Cornil, thèse 1864. — Gubler, article Albuminurie du *Dictionnaire encyclopédique.* — Féréol, *Union médicale*, 1867. — Devilliers et Regnault, *Arch. gén. de méd.*, 1848. — Jaccoud, *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie.* Paris, 1860, et article Albuminurie, du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* — Lecorché et Talamon, *Traité de l'albuminurie et du mal de*

même que constamment l'urine normale renferme de légères traces d'albumine; elles ne sont appréciables que par des réactifs très sensibles. Mais la quantité émise par un sujet sain peut être beaucoup plus considérable; on peut trouver passagèrement plus d'un gramme d'albumine par litre; ce fait a été mis en évidence par M. Lépine (1). Ce professeur rappelle que déjà Vogel dit avoir vu, pendant des années, des albuminuries légères sans signes d'affection rénale; plus tard, Ulzmann a constaté l'albuminurie chez 8 jeunes gens bien portants; chez l'un d'eux, elle était beaucoup plus prononcée la nuit que le jour; en 1773, M. Gull (2) affirmait que les enfants débiles et anémiques sont souvent albuminuriques à l'époque de la puberté. M. Leube (3) a constaté que, sur 119 soldats, 5 présentaient de l'albumine dans l'urine du matin et que 14 autres devenaient albuminuriques après l'exercice. M. Lépine cite encore Führbringer, Bull, Marcacci et J. Munn comme ayant fait des observations analogues; il en a lui-même de personnelles, et il conclut de ces faits, que, chez un nombre de sujets atteignant du vingtième au quarantième de la population, l'albuminurie se rencontre à certaines heures de la journée. Les statistiques de Capitan, Millard et Kleugden ont confirmé l'exactitude de cette manière de voir; la proportion des sujets sains albuminuriques serait plus considérables que ne l'a cru Leube; l'emploi de bons réactifs permettrait de constater qu'elle atteint en moyenne de 43 à 44 p. 100. Le travail musculaire, la digestion, surtout celle qui suit le repas du matin, les bains froids et les fatigues physiques favorisent ou augmentent cette albuminurie phyiologique; chez certains sujets, elle ne se produit qu'après une fatigue musculaire ou un repas copieux. Moxon (4) rapporte 19 cas d'albuminurie intermittente chronique chez des enfants débilités. Elle survient surtout le matin, après le premier repas, et disparaît dans la soirée; aussi Pavy l'avait-il appelé *cyclique*; Sénator préfère la qualifier de *transitoire* et *paroxysmale*. Elle est liée probablement à une modification fonctionnelle au niveau du glomérule, peut-être à une perméabilité exagérée de sa membrane survenant sous une influence nerveuse (Führbringer et Leube), ou à un ralentissement de la circulation (Hoppe-Seyler et Bamberger).

Bright, 1888. — Senator, *Die albuminurie in physiolog. u. klinisc. Beziehung u. ihre Behandlung*, 3 Aufl. Berlin, 1890. — Lannois, Analyse du livre précédent dans la *Revue de médecine*, 1890. — Dieulafoy, *loc. cit.*

(1) R. Lépine, *Sur quelques travaux relatifs à l'albuminurie et à la pathologie rénale* (*Revue de médecine*, 1882).

(2) Gull, *Lancet*, 1873.

(3) Leube, *Virchow's Archiv*, p. 72. (Nous empruntons ces citations au travail de M. Lépine.)

(4) *Guy's hospit. reports*, 1878.

Il résulte de ces faits que l'albuminurie ne doit être considérée comme pathologique que si elle coïncide avec des troubles de la santé ou si elle dépasse un chiffre que Sénator évalue à 0,5 p. 1000. Nous devons dire que Lecorché et Talamon ne considèrent pas comme démontrée l'existence de cette albuminurie physiologique; c'est pour eux un problème non résolu.

On peut trouver dans l'urine diverses variétés d'albumine et des substances voisines, telles que des peptones et des propeptones. Les deux albumines coagulables par la chaleur que renferme le plasma sanguin, la *sérine* et la *globuline*, peuvent passer simultanément ou isolément dans l'urine. MM. Estelle (1) et Faveret (2), dans des expériences faites sous la direction de M. Lépine, ont constaté que ces substances, prises sur un cochon d'Inde ou sur un chien et injectées dans les veines du même animal, passent en nature, sans doute parce qu'elles ont subi dans le cours de l'expérience une modification qui leur permet de filtrer. L'albumine d'œuf filtre de même à travers le rein normal. Les albumines différentes de celles du plasma normal se comportent d'après M. Hayem, comme de véritables agents toxiques (3).

L'épithélium des canalicules urinifères renferme des albuminoïdes voisins de la globuline dont l'élimination peut donner lieu à une albuminurie.

Le mode de production de la véritable albuminurie, n'est pas toujours le même : elle peut être d'origine dyscrasique ou résulter, soit d'un trouble de la circulation, soit de la stase urinaire, soit d'une maladie des reins.

Il est le plus souvent très difficile de savoir à quoi s'en tenir à cet égard, car, dans les maladies où l'on peut invoquer une altération du sang, on trouve presque constamment une lésion rénale quand l'albumine passe dans l'urine; les partisans de la théorie hématique soutiennent seulement que cette lésion est consécutive à l'altération du sang. Cette théorie a été formulée il y a plus de trente ans par M. Semmola et soutenue autrefois éloquemment par M. Jaccoud (4); le professeur de Naples l'a de nouveau exposée dans deux importantes communications à l'Académie de médecine (5); il assure que

(1) Estelle, Thèse de Lyon et *Rev. mens.*, 1880.
(2) Faveret, Thèse de Lyon et *Revue de médecine*, 1889.
(3) G. Hayem, *Du sang*. Paris, 1889.
(4) Jaccoud, *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie*, 1860.
(5) Semmola, *Recherches expérimentales et cliniques sur les albuminuries* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1883). — *Nouvelles contributions à la pathol. et au traitement de la mal. de Bright* (*Acad. de méd.*, 1886). — *Delle condizioni patogeniche dell' albuminuria* (*la Riforma medica*, 1888).

les brightiques ne rendent pas seulement de l'albumine par l'urine, mais aussi par toutes leurs sécrétions; les fait-on suer? leur sueur est albumineuse; la salive qu'ils rendent est également albumineuse, et il en est de même de leur bile; on trouve aussi de l'albumine dans leurs fèces. D'autre part, le chiffre de l'urée s'abaisse, alors que le rein paraît encore aussi perméable qu'à l'état physiologique. S'il en est ainsi, c'est, d'après ce professeur, parce que le mal de Bright n'est pas une affection rénale, mais bien un vice de nutrition, à marche lente, produit surtout par la suppression des fonctions de la peau et se caractérisant par une altération des substances albuminoïdes contenues dans le sang. Ces substances cessent d'être assimilables, leur diffusibilité augmente et elles sont éliminées par tous les émonctoires; le rein n'est que l'un de ces émonctoires : forcé de se laisser ainsi traverser par une substance étrangère, cet organe devient malade consécutivement; l'augmentation de leur diffusibilité est la condition qui force les albuminoïdes du sang à être éliminées. Pour démontrer cette proposition, M. Semmola a fait une série d'expériences; il a rendu des animaux albuminuriques, comme l'avaient fait Berzelius et Claude Bernard. en leur injectant sous la peau du blanc d'œuf, ou aussi des albumino-peptones, du sérum sanguin ou du lait; au bout de quatre jours, on trouvait les reins congestionnés; au dixième jour, on constatait une migration de leucocytes sous la capsule rénale; vers le vingt-cinquième jour, il existait des lésions représentant la première période de la néphrite interstitielle. Les expériences faites avec le sérum paraissent particulièrement démonstratives; elles ne provoquent l'albuminurie que si le produit émane d'un brightique. M. Semmola a constaté chez plusieurs sujets atteints de maladies infectieuses, peu avant l'apparition de l'albuminurie, la présence dans le sang d'une très grande quantité d'albuminoïdes dialysables (15 à 22 p. 1,000).

M. Semmola fait encore remarquer que l'anasarque ne peut s'expliquer par l'albuminurie; on observe en clinique des malades qui perdent tous les jours, sous la forme de mucine, une plus grande quantité d'albuminoïdes que plusieurs brightiques, sans avoir jamais d'infiltrations séreuses; il faut attribuer celles du mal de Bright au changement de l'index de diffusibilité des albuminoïdes, changement produit par l'altération moléculaire de ces substances; leur cause est la même dyscrasie qui produit l'albuminurie. Le fait qu'en pareil cas les deux reins deviennent constamment malades peut encore être invoqué en faveur de l'origine humorale des altérations.

Tels sont les principaux arguments que le professeur Semmola expose avec une grande puissance de conviction en faveur de sa

théorie. Des objections diverses lui ont été opposées : on ne peut considérer comme probante l'action exercée sur les reins par les injections sous-cutanées d'albumine, d'œuf, car celle-ci diffère assez de l'albumine du sérum pour agir à la manière d'une substance étrangère à l'organisme ; une objection analogue peut être faite aux expériences dans lesquelles M. Semmola a rendu des chiens albuminuriques en leur injectant du sérum provenant d'un brightique ; elles semblent au premier abord tout à fait démonstratives ; il faut remarquer cependant que le sang avait été fourni par un sujet atteint d'un mal de Bright aigu, provoqué par un refroidissement brusque, et qu'en pareil cas M. Semmola lui-même attribue, non à la dyscrasie, mais à la congestion très intense des reins, le principal rôle dans la pathogénie de l'affection : on peut se demander si l'obstacle apporté à l'élimination par les reins des produits de désassimilation n'a pas amené une altération du sérum capable de le rendre inassimilable pour les animaux chez lesquels on l'injecte ; on sait, d'autre part, que l'injection du sérum sanguin d'un animal à une autre espèce différente peut suffire à provoquer l'albuminurie. Les expériences de Cl. Bernard (1), de Pavy et de Lépine (2) l'ont pleinement démontré, contradictoirement aux assertions négatives de Lehman, Schiff et Stokwis. Ajoutons que l'albuminurie ainsi produite est transitoire et n'est plus en relation avec un véritable mal de Bright. Enfin M. Dockmann (3) affirme, contrairement à M. Semmola, que dans tous les cas de maladie de Bright, la quantité de l'urée contenue dans la sueur augmente proportionnellement à la diminution de son élimination à travers les reins : on la trouve de même accrue dans la salive. Le même auteur conteste que la présence de l'albumine dans la salive, la sueur ou la bile puisse témoigner d'une diffusibilité anormale de l'albumine, car il assure l'avoir constatée chez des sujets sains et chez des malades non alburiques. Enfin, M. Hayem (4) a reconnu, dans ses expériences sur la transfusion des liquides albumineux de provenance sanguine, que leur action dépend surtout des effets déterminés sur le sang des animaux transfusés et notamment sur ses éléments figurés ; les sérosités qui n'altèrent pas ces éléments (y compris les hématoblastes), peuvent être introduites à hautes doses dans l'organisme sans provoquer l'albuminurie.

Certaines variations dans la proportion de sels du plasma peuvent également produire l'albuminurie. On doit à M. Lépine (5) d'avoir

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*, 1859.
(2) Lépine, *Revue de médecine*, 1884.
(3) Dockmann, *Recherches sur l'albuminurie* (*Arch. de physiol.*, 1886).
(4) G. Hayem, *Contribution à l'étude de la pathogénie de l'albuminurie par altération des albuminoïdes du sang* (*Gaz. hebdom.*, 1888).
(5) Lépine, *Rev. de médecine*, 1884.

établi que l'injection intra-veineuse de sel marin à la dose d'un gramme par kilogramme d'animal provoque constamment chez le chien une albuminurie passagère; l'injection d'une solution de phosphate de soude l'amène également, mais avec plus de difficultés. Le glucose, en s'éliminant par le rein donne lieu assez souvent à de l'albuminurie (1).

M. Gaucher (2) a provoqué expérimentalement l'albuminurie et une dégénérescence épithéliale des reins analogue à celle du gros rein blanc en injectant sous la peau des solutions de matières extractives (leucine, tyrosine, créatine, créatinine, xanthine, hypoxanthine). M. Hayem conclut de ces faits, que l'influence des modifications des matières albuminoïdes du sang sur la production de l'albuminurie est loin d'être démontrée; il tend à faire jouer un rôle prépondérant à l'accumulation dans le sang de substances cristalloïdes capables d'irriter les reins au moment de leur élimination comme le font les toxiques.

Les autres conditions pathogéniques d'albuminurie ont été également, dans ces derniers temps, l'objet de nombreuses recherches.

On s'est occupé, en premier lieu, de déterminer dans quelle partie du rein l'albumine sort des vaisseaux sanguins, et l'on a reconnu que cette filtration s'opère surtout dans les glomérules.

Overbeck a montré que, si on lie pendant quelques minutes seulement l'artère rénale, la sécrétion urinaire, d'abord complètement supprimée, reparaît au bout d'une demi-heure ou de trois quarts d'heure et renferme alors de l'albumine; or, si l'on jette dans l'eau bouillante le rein d'un animal auquel on a pratiqué cette opération, on trouve de l'albumine coagulée dans les glomérules, en même temps qu'une altération de leur épithélium (3); de même, MM. Browicz et Cornil ont constaté que, 40 minutes après l'injection sous-cutanée de teinture de cantharides, on trouve un exsudat albumineux dans les glomérules.

Posner a réussi à fixer l'albumine dans son lieu d'excrétion en soumettant le rein à la coction, et Ribbert a obtenu le même résultat en plongeant l'organe dans l'alcool absolu; ils ont constaté que c'est bien le glomérule.

Plusieurs auteurs cependant, Kabierske, Browicz, Lassar et Litten, disent avoir trouvé, dans des cas de néphrite toxique provoqués chez des animaux par la cantharide, le pétrole ou les sels de chrome, les glomérules intacts, alors que l'épithélium des canaux contournés était profondément altéré; mais Cohnheim ne considère pas leurs obser-

(1) Gaucher, *Pathogénie du mal. de Bright.* (*Bull. de la Soc. médic. des hôpitaux*, 1888).

(2) Straus, *Contrib. à l'étude des lésions histol. des reins dans le diabète sucré* (*Arch. de physiol. et C. R. de la Soc. de biologie*, 1885).

(3) G. Hayem, *Du sang*. Paris, 1889.

vations comme démonstratives : dans les néphrites diphthériques et septiques de même que dans les néphrites *a frigore*, cet auteur a constaté une altération des glomérules; ajoutons enfin qu'elle existe aussi dans les néphrites chroniques.

L'albumine peut-elle provenir des capillaires qui entourent les canalicules? L'épithélium leur forme une barrière qui paraît infranchissable, mais il peut s'altérer et vraisemblablement laisser filtrer l'albumine; il en est ainsi dans l'intoxication phosphorée, dans l'anémie pernicieuse, et dans le cas d'infarctus.

L'albumine peut se rencontrer dans la dégénérescence amyloïde du rein, mais elle loin d'y être constante, les observations de M. Straus et de MM. Lecorché et Talamon sont concordantes à cet égard.

L'action des *troubles de la circulation* sur la production de l'albuminurie, est diversement interprétée. On a généralement, jusqu'à ces derniers temps, considéré l'*augmentation de la tension artérielle* comme une des conditions qui produisent la filtration de l'albumine; on arrive aujourd'hui à une conclusion contraire. Litten a constaté, en effet, contrairement à Robinson, Frerichs et Munk (1), qu'en augmentant la tension par la ligature du tronc cœliaque, de la mésentérique supérieure et de l'aorte au-dessous des rénales on ne produit pas de l'albuminurie ; ce trouble fonctionnel fait également défaut chez les diabétiques et dans les cas où l'extirpation de l'un des reins augmente l'afflux du sang dans celui qui reste; d'autre part, Rüneberg (2) a conclu de ses expériences que, l'albumine, filtrant à travers une membrane, diminue si la pression reste élevée, augmente si la pression s'abaisse; actuellement Senator en vient à affirmer que, dans l'hypérémie artérielle du rein, la quantité d'urine augmente, mais que sa teneur en albumine devient inférieure à celle que l'on trouve avec une pression sanguine normale.

Au contraire la *diminution de la pression artérielle* produit l'albuminurie : l'expérience citée plus haut d'Overbeck le démontre, tout en faisant jouer un rôle à l'altération secondaire de l'épithélium; le courant sanguin se trouve alors plus ou moins ralenti, et c'est là, d'après Ribbert (3) Litten (4), Lecorché et Talamon (5), Posner (6), Heidenhain (7) et Charcot (8) une condition essentielle.

(1) Cités par Lépine, note additionnelle 3, au traité de Bartels.
(2) Rüneberg, *Zeitschr. f. phys. Chimie*, Bd. IV.
(3) Expériences de MM. Ribbert, Posner et Litten cités par Charcot, *Leçons sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie*. Paris, 1877.
(4) Litten, *Centralbl.*, 1880.
(5) Lecorché et Talamon, *loc. cit.*
(6) Posner, *Virchow's Archiv*, t. LXXIX.
(7) Heidenhain, *Wien. med. Wochensch.* (cité par M. Lépine).
(8) Charcot, *Leçons sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie.*

Une partie des albuminuries de la grossesse, celles où il n'y a pas de stase veineuse, peuvent être rapportées à cette cause.

L'action de la *stase veineuse* a été étudiée surtout dans ces derniers temps, au point de vue expérimental, par Ludwig et Senator (1). Elle a pour effet, au bout de quelques minutes, une filtration d'albumine dans les canalicules et plus tard seulement dans les glomérules. On s'explique ainsi l'albuminurie dans l'insuffisance cardiaque, les compressions veineuses et par conséquent la grossesse; c'est surtout en amenant la distension des canalicules et par suite la compression des veines rénales et le ralentissement du courant sanguin que la *ligature des uretères* provoque l'albuminurie, on doit donc s'attendre à la voir survenir dans les cas de *stases urinaires* (2).

Löwy a reconnu que l'albuminurie augmente avec l'*élévation de la température.*

L'altération de l'épithélium glomérulaire est, d'après Heidenhain, une condition *sine qua non* de l'albuminurie; la présence de ses cellules est la seule cause qui, à l'état normal, empêche l'albumine de filtrer avec les autres éléments du sérum et leur altération explique l'albuminurie.

Il résulte des considérations que nous venons d'exposer que l'albuminurie est sous la dépendance d'une *lésion rénale*, tantôt *primitive* comme dans la néphrite *a frigore,* tantôt *consécutive* à un trouble de la circulation ou à une altération du sang (3).

Les obstacles à la circulation veineuse la produisent comme le fait la diminution de l'afflux artériel; elle doit donc apparaître dans le cas d'obstacles à la circulation cardio-pulmonaire et de compression de la veine cave par une grossesse ou une tumeur abdominale.

M. Bouchard a fait remarquer qu'en pareil cas l'albumine s'agglomère en grumeaux sous l'influence de la chaleur, quand elle a été précipitée par les acides, et mérite par conséquent la qualification de *rétractile.*

On ne doit pas cependant attacher à ce caractère une valeur absolue; M. Lépine a montré en effet que l'acidité du milieu dans lequel se coagule l'albumine a une influence sur le mode de coagulation; il

(1) Senator, *Virchow's Archiv*, Bd. LXXIX. — Lépine, *loc. cit.*, note 3. — Lancereaux, *loc. cit.*

(2) F. Guyon et Albarran, *Anat. et physiol. pathol. de la rétention d'urine* (*Arch. de médec. expériment.*, 1890).

(3) M. Lépine termine ainsi sa remarquable note sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie : « En divisant les albuminuries en albuminuries par altération du filtre, par modification circulatoire, par dyscrasie, on fait une analyse physiologico-pathologique fort intéressante, mais en somme *schématique* et qui au fond indique seulement quelle a été l'altération princeps, car une connaissance plus complète du mécanisme de l'albuminurie montre que des troubles circulatoires et des altérations dyscrasiques ne tardent pas à produire des lésions du filtre rénal.

en est de même de la concentration du liquide et de sa richesse en sels (1).

Parmi les *dyscrasies*, il faut mentionner les albuminuries des fièvres, de la septicémie, du choléra, et certaines intoxications comme causes d'albuminurie : leur mode de production est variable et plus souvent complexe ; l'abaissement de la pression artérielle, les troubles dans la nutrition des épithéliums rénaux, les altérations du sang et l'élévation de la température peuvent concourir à leur donner lieu ; dans le choléra, l'ischémie initiale et les hypérémies consécutives sont des causes de l'albuminurie.

L'albuminurie que l'on observe dans les deux tiers des cas d'obstruction intestinale est liée probablement à l'ischémie produite par l'excitation des vaso-constricteurs des reins.

Dans les maladies infectieuses, l'élimination par les reins des éléments parasitaires donne lieu, d'après Bouchard (2), à une néphrite qui se caractérise par la présence dans l'urine d'albumine.

MM. Lecorché et Talamon (3) font observer à cet égard qu'il ne faut pas considérer les microbes que l'on trouve souvent dans les urines des fébricitants comme provenant nécessairement du sang et représentant les agents générateurs de la maladie ; le plus souvent, il s'agit de parasites banals qui ont pénétré par l'urèthre et ont trouvé chez les fébricitants un milieu favorable de leur multiplication ; on a cependant constaté que le rein peut contenir des microbes spécifiques dans le charbon, la pyohémie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde et la tuberculose.

M. Jaccoud a bien montré que, dans la plupart des cas d'albuminuries transitoires se produisant au cours ou à la suite de maladies aiguës, il s'agit d'urines à globuline et non d'urines à sérine ; elles dépendent des modifications qu'ont subies à titre passager les substances protéïques du sang ; leur coagulation est un peu lente, elle n'est pas absolument instantanée comme celle de la sérine ; le précipité, quelque abondant qu'il soit, n'est jamais floconneux au moment de sa formation, il ne le devient pas secondairement ; c'est l'albumine que M. Bouchard a dite *non rétractile*, ou plutôt c'est la globuline (ou paraglobuline), que l'on sépare des véritables albumines.

On ne saurait méconnaître l'importance de la distinction établie par M. Jaccoud entre ces albuminuries fausses et vraies, puisque ces dernières seulent indiquent l'existence d'une lésion des reins ; elles

(1) P. Chéron, *De la valeur clinique des différentes espèces d'albumine* (*Union médicale*, 1880).

(2) Bouchard, *Communication au Congrès de Londres*, 1881.

(3) Lecorché et Talamon, *loc. cit.*

ont été jusqu'ici confondues presque constamment en clinique par cette raison que les réactifs communément usités en pareil cas ont la même action sur les unes et les autres ; il est nécessaire de reprendre à ce point de vue l'étude des albuminuries transitoires en ayant recours à l'analyse par le sulfate de magnésie qui permet de séparer la globuline de la sérine (1).

Parmi les maladies infectieuses chroniques, nous mentionnerons surtout la tuberculose et la syphilis comme causes d'albuminurie. Dans la première, elle peut être provoquée par une néphrite bacillaire ou résulter, soit des troubles digestifs, soit de la fièvre, soit de la dégénéresceuce amyloïde des reins. Dans la syphilis (2), les urines peuvent exceptionnellement devenir albumineuses au moment où apparaissent les accidents secondaires ou tardivement ; elle est liée, dans ce dernier cas, soit à la présence de gommes dans les reins, soit à la dégénérescence amyloïde de ces organes.

Des observations de Lancereaux, Klebs, Parrot, Complaint, Lecorché et Talamon tendent à établir que la syphilis héréditaire peut donner lieu à de l'albuminurie (3).

Pour terminer l'étude des causes qui produisent l'albuminurie, il nous reste à mentionner les affections nerveuses qui agisssent sans doute par l'intermédiaire de la circulation. Claude Bernard a montré qu'on peut lui donner lieu en piquant le plancher du quatrième ventricule, et M. Ollivier (4) a constaté qu'en pareil cas on trouve les reins congestionnés ; il en est de même dans les albuminuries provoquées par d'autres lésions du système nerveux ; ainsi M. Vulpian a reconnu également que la section du grand nerf splanchique amène une forte congestion du rein avec polyurie et albuminurie ; ce fait démontre la possibilité d'une albuminurie par trouble de l'innervation vaso-motrice du rein (5).

Chez l'homme, différentes lésions du système nerveux peuvent être suivies d'albuminurie. On doit à A. Ollivier (6) d'avoir établi qu'elle se produit fréquemment sous l'influence de l'ictus apoplectique ; Liouville l'a observée dans un cas de tumeur de la protubérance (7) ; elle se produit souvent dans l'apoplexie, dans la commotion cérébrale et dans l'état de mal épileptique ; M. Lépine l'a vue survenir dans l'hysté-

(1) Jaccoud, ouvrage cité.

(2) Perroud, *Journ. de médec. de Lyon*, 1887. — Descouts, thèse de Paris, 1878. — Barthélemy, *Ann. de dermatol*, 1881. — Lecorché et Talamno, *loc. cit.*

(3) Lecorché et Talamon, *loc. cit.*

(4) A. Ollivier, *Archives générales de médecine*, 1874.

(5) Vulpian, *Leçons sur les vaso-moteurs*. Paris, 1875.

(6) Ollivier, *Arch. gén. de médecine*, 1874. — *Arch. de physiol.*, 1876.

(7) Liouville, *Gaz. des hôpitaux*, 1873.

rie (1); M. Teissier l'a signalée dans diverses affections chroniques des centres nerveux (2). C'est surtout par l'intermédiaire du système nerveux que les maladies de la peau peuvent donner lieu à une albuminurie généralement transitoire. C'est ainsi que le traitement de la gale par les frictions en est une cause possible. Elle est rare d'ailleurs dans les dermatoses; nous ne l'observons à Saint-Louis qu'exceptionnellement en proportion notable et elle ne semble être dans la grande majorité des cas qu'une simple coïncidence. On l'a vue cependant coïncider à plusieurs reprises avec des poussées d'eczéma (3). Il résulte des expériences de Feinberg et Capitan que l'excitation des téguments par l'électricité statique ou les courants faradiques amène la production d'une albuminurie passagère.

L'albuminurie, quand elle est abondante, entraîne une perte considérable de matériaux organiques et peut ainsi conduire les malades à la cachexie. Le sang, sous son influence, devient plus aqueux; son sérum aurait, d'après la plupart des auteurs, plus de tendance à s'échapper des vaisseaux; l'anasarque serait le résultat de l'hydrémie en même temps que l'anurie. Nous devons dire que Cohnheim oppose à cette interprétation de sérieuses objections : il a pu, avec Lichtheim, produire chez des animaux, par l'injection dans les veines d'une grande quantité d'eau légèrement salée, un état de pléthore hydrémique très prononcé, sans donner lieu à de l'œdème; celui-ci ne se manifestait que dans les points où la peau avait été altérée, soit par le vernissage, soit par la chaleur.

Bartels, il est vrai, a démontré, par des observations soigneusement prises, que l'anasarque augmente chaque fois que l'excrétion urinaire diminue, et *vice versa*, mais on ne peut en conclure que cette diminution de l'excrétion urinaire soit la cause de l'anasarque, car l'on pourrait aussi bien soutenir la thèse inverse, et dire que l'augmentation de l'anasarque amène l'oligurie; il n'est pas rare de voir des hystériques ou des calculeux atteints d'anurie persistante être exempts d'œdème.

D'autre part, dans l'hypothèse qui rattache l'hydropisie à la pléthore hydrémique, on ne comprendrait pas comment l'anasarque occuperait, dans bien des cas, exclusivement le tissu cellulaire sans envahir les séreuses; il y a enfin des néphrites avec albuminurie très abondante qui évoluent sans trace d'œdème; nous en avons nous-même observé deux exemples remarquables. Cohnheim pense que

(1) Teissier, *Gaz. hebdomadaire*, 1877.

(2) Lépine, *loc. cit.*

(3) Sirugues, *De l'eczéma impétigineux et de ses complications*, Paris, 1887. — Boyer, *De l'albuminurie liée aux lésions cutanées*. Lyon, 1883.

l'anasarque est due, dans les néphrites *a frigore* et scarlatineuses, à une modification dans l'état des vaisseaux cutanés qui deviendraient plus perméables, et il rappelle à ce sujet les faits d'anasarque *a frigore* sans albuminurie ; Senator étend cette explication aux hydropisies limitées des membranes séreuses et muqueuses dont les vaisseaux seraient également altérés par le fait de l'altération du rein ; dans les néphrites chroniques, Cohnheim invoque l'insuffisance cardiaque qui fait suite à l'hypertrophie quand survient la cachexie et qui contribue également à produire l'oligurie : c'est alors un œdème par stase comparable à celui des maladies du cœur.

Cette explication ne paraît pas plus satisfaisante que les autres, car l'anasarque des albuminuriques diffère beaucoup, dans ses localisations et son mode de développement, des hydropisies d'origine cardiaque ; le mieux est donc de déclarer que la lumière n'est pas encore faite sur cette question de physiologie pathologique.

L'albuminurie coïncide parfois chez les brightiques avec un symptôme qui a été signalé pour la première fois par M. Jaccoud (1) et que M. Dieulafoy (2) a étudié sous le nom de *pollakiurie ;* il consiste en une fréquence anormale des mictions. Elle ne s'accompagne pas nécessairement de polyurie ; les malades qui en sont atteints urinent jusqu'à dix et douze fois dans chaque nuit. La pollakiurie peut être précoce ou tardive ; elle est douloureuse chez certains sujets ; c'est un trouble de l'excrétion qui paraît dû à une excitabilité exagérée des plans musculaires de la vessie.

ARTICLE III. — PEPTONURIE (3).

Les *peptones*, appelées *albuminoses* par Müller, diffèrent de l'albumine par un premier degré d'hydratation qui les rend plus facilement dialysables et par leurs réactions chimiques ; elles ne sont, en effet, coagulables, ni par la chaleur, ni par l'acide nitrique. On ne les rencontre à l'état physiologique que dans l'estomac et dans l'intestin ; on ne les retrouve pas dans le sérum du sang ; celui même de la veine porte, au moment de la pleine digestion, n'en contient pas ; elles n'existent dans ce liquide qu'incorporées aux globules blancs.

Les conditions qui en amènent le passage dans l'urine sont mul-

(1) Jaccoud, *Traité de pathologie interne.*

(2) Dieulafoy, *Études sur quelques troubles de la maladie de Bright* (*Union médicale*, 1882).

(3) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale professées à la Pitié*, 1885. — Ch. Bouchard *Des peptonuries et particulièrement de la peptonurie d'origine hépatique* (*Union médicale*, 1886). Nous nous sommes surtout servi pour la rédaction de cet article de ces remarquables leçons.

tiples : la peptonurie peut être *entérogène*, *hématogène*, *histogène*, *hépatogène* ou *néphrogène*.

a. Peptonurie entérogène. — Les peptones qui, à l'état normal, ne passent pas en nature de l'estomac ni de l'intestin dans les capillaires qui en émanent peuvent, dans les cas où ces viscères sont le siège d'ulcérations ou d'inflammations, et particulièrement, MM. G. Sée et Mathieu (1) l'ont montré ainsi que M. Bouchard (2), quand l'estomac est dilaté, s'introduire dans le sang et être éliminées par les urines. Peut-être existe-t-il alors une modification de l'épithélium gastro-intestinal, laquelle le rend incapable de déshydrater les peptones au moment où elles le traversent (Maixner) (3)? peut-être sont-ce les peptones qui sont altérées et ne se laissent plus déshydrater par les cellules épithéliales? la première de ces deux explications formulées par M. Bouchard nous paraît la plus vraisemblable.

b. Peptonurie hématogène. — On l'attribue à la destruction d'une quantité anormale de leucocytes ; la peptone qu'ils contiennent normalement passe dans le sérum et s'élimine par les veines. V. Jaksch a (4) observé trois fois la peptonurie sur sept cas de scorbut, maladie où, comme l'a bien vu M. Laboulbène, il se détruit de nombreux globules blancs.

c. Peptonurie histogène. — C'est celle qui se produit quand un grand nombre d'éléments nouveaux se forment et se détruisent; M. Wassermann (5) a montré qu'elle est constante dans les cas de suppurations osseuses, quelque peu étendu que soit le foyer (*peptonurie pyogène*); il a pu observer également cette peptonurie chez les sujets atteints de pleurésie, de pneumonie, de péricardite, de rhumatisme articulaire aigu et de méningite cérébro-spinale; elle peut se produire également dans l'involution postpuerpérale de l'utérus et dans les cas où un fœtus macère dans la cavité de cet organe (*peptonurie puerpérale*). Elle réclame, d'après M. Bouchard, cinq conditions : il faut que des cellules riches en peptones se forment en abondance, qu'elle se détruisent rapidement, que l'exsudat où elles se trouvent se liquéfie, que les vaisseaux voisins soient perméables, et enfin que la peptone se résorbe en quantité suffisante pour que les globules blancs ne la retiennent pas.

(1) G. Sée et Mathieu, *De la dilatation. de l'estomac* (*Rev. de méd.*, 1884).
(2) Ch. Bouchard, *Du rôle pathog. de la dilat. de l'estomac*, etc. (*Soc. des hôpitaux*, 1884).
(3) Maixner, *Ueber das Vorkom. von einem peptones im Harn* (*Prager Vierteljahrschr.* 1879).
(4) Von Jaksch, *Ueber die klin. Bed. d. Peptonurie* (*Zeits. f. klin. Med.*, 1882).
(5) Wassermann, *De la peptonurie et sur quelques points de physiologie des peptones*. Thèse de Paris, 1885.

d. Peptonurie hépatogène. — Frerichs a signalé la peptonurie dans l'atrophie jaune aiguë du foie ; V. Jaksch l'a vue dans la cirrhose, et Gerhardt dans l'empoisonnement par le phosphore ; sur 76 malades apyrétiques ayant un gros foie, M. Bouchard l'a trouvé vingt fois, alors que la seule cause à laquelle on pût la rapporter était un trouble dans les fonctions de cet organe.

La peptonurie coïncide souvent avec l'albuminurie ; mais M. Jaccoud montre bien qu'il ne faut pas en conclure qu'elle soit alors nécessairement symptomatique d'une maladie des reins ; elle est le plus souvent subordonnée en pareil cas à l'état du sang et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle peut être dite *néphrogène*. Elle peut accompagner la polyurie ; un malade de M. G. Sée, atteint de cette affection, éliminait chaque jour 2 grammes de peptones. On l'a encore signalée dans l'aliénation mentale.

La peptonurie est le plus ordinairement transitoire et ne paraît que d'une médiocre importance au point de vue clinique ; il existe cependant, d'après M. Quinquaud (1), une peptonurie primitive et persistante qui coïncide avec de la polyurie et de l'azoturie, et une peptonurie secondaire également persistante qui apparaît dans le cours du diabète sucré. M. Jaccoud fait remarquer avec raison que, dans ce dernier cas, elle constitue l'azoturie qui, d'après lui, est l'accompagnement obligé de cette maladie quand elle devient grave (2).

La *propeptone*, connue encore sous le nom d'*hémi-albuminose* et de *paralbumine*, se rencontre souvent en petite quantité dans l'urine normale ; elle s'y trouve en plus grande abondance dans diverses maladies et particulièrement dans les affections des os, surtout quand elles s'accompagnent de suppuration, dans la fièvre typhoïde, dans le cancer de l'estomac, l'ostéomalacie, les maladies infectieuses fébriles, les néphrites, certaines dermatoses telles que l'urticaire, les abcès du foie, et les foyers encéphaliques : elle peut coïncider avec l'albuminurie vraie, la précéder ou la suivre (Senator).

ARTICLE IV. — URÉMIE.

L'insuffisance de l'excrétion urinaire donne lieu à un ensemble d'accidents que l'on désigne sous le nom d'*urémie :* ils peuvent se présenter sous des formes très variées, et, si l'on cherche à en pénétrer la cause prochaine, on reconnaît qu'elle est également loin d'être toujours identique.

Au point de vue clinique, on en distingue en premier lieu, d'après

(1) Quinquaud, *Diabète peptonurique primitif* (*Tribune médic.*, 1883).
(2) Jaccoud, *loc. cit.*

le siège des accidents, une forme *cérébrale*, une forme *respiratoire*, une forme *gastro-intestinale* et une forme *articulaire;* la forme cérébrale peut elle-même différer dans son expression symptomatique; le plus souvent elle est caractérisée surtout par des accidents convulsifs.

Les accès sont le plus habituellement précédés de phénomènes prodromiques : c'est d'ordinaire une céphalalgie qui est accompagnée de somnolence et d'un notable degré d'hébétude ; la physionomie se modifie; le regard devient fixe ; certains malades disent éprouver une sensation de vertige avec pesanteur dans les membres ; d'autres ont des troubles de la vue et de l'ouïe, des vomissements et des convulsions partielles ; d'autres ressentent un prurit comparable à celui de l'ictère (Peter et Dieulafoy); ces troubles se prolongent pendant plusieurs heures ou plusieurs jours. L'accès débute le plus souvent par une perte de connaissance; la sensibilité est amoindrie et disparaît entièrement, puis surviennent les contractions toniques, bientôt suivies de convulsions cloniques; c'est le tableau de l'attaque épileptique. D'autres fois, les malades sont en proie à une agitation maniaque ou affectés d'un délire mélancolique ; plus rarement les convulsions sont tétaniformes (Jaccoud). Dans certains cas, elles gardent le caractère épileptiforme, mais ne s'accompagnent pas de perte de connaissance. On peut donc admettre, avec M. Jaccoud, trois variétés dans la forme convulsive de l'urémie : le type *épileptique*, le type *convulsif* et le type *tétanique*. Certains malades ont un tremblement analogue à celui de la paralysie agitante (Charcot).

Bourneville a trouvé la température constamment abaissée pendant les accès convulsifs. Bartels a constaté, au contraire, que, chez ses malades, elle était notablement plus élevée qu'à l'état normal (1) et quelquefois hyperpyrétique (42°). Wagner considère également le refroidissement comme exceptionnel. Le pouls est habituellement ralenti pendant les heures ou les jours qui précèdent l'accès.

Dans l'intervalle des accès, les malades restent souvent dans le coma ; d'autres fois, ils sont en proie à l'agitation maniaque ou affectés d'un délire mélancolique. Souvent des troubles visuels persistent après les attaques ; c'est habituellement une amaurose: les malades sont aveugles sans que l'examen du fond de l'œil y révèle aucune altération. Ce symptôme persiste d'ordinaire indéfiniment quand les malades survivent. Quelquefois c'est l'ouïe qui est affaiblie (Dieulafoy) (2). Certains malades accusent la sensation de doigt mort (3) ; M. Dieulafoy à qui l'on doit d'avoir fait connaître ce symp-

(1) Bartels, *Handbuch der Nierenkrankheiten*, 1875.
(2) Dieulafoy, *France médicale*, 1877.
(3) Id., *Union médicale*, 1889.

tôme le rapproche de l'asphyxie des extrémités avec gangrène observée par M. Defosse chez un brightique (1).

Le coma peut s'établir en l'absence de tout phénomène convulsif; il se développe d'habitude graduellement. C'est au début une sorte d'hébétude, de torpeur, qui cesse momentanément sous l'influence des excitations; plus tard, elle devient permanente, se prononce de plus en plus jusqu'au moment où la connaissance est complètement abolie.

Il faut admettre aussi une variété *délirante*. Nous avons observé un fait dans lequel un délire tranquille a constitué, pendant plus de quinze jours, le symptôme le plus saillant de l'encéphalopathie; plus rarement le délire est violent et comparable à celui de la manie aiguë (Lasègue). M. Dieulafoy a décrit récemment la *folie brigtihque* (2).

La forme *respiratoire* est suffisamment caractérisée par une dyspnée que n'explique aucune lésion des poumons ni du cœur; elle pourrait rentrer dans la forme encéphalique, car elle ne peut être rapportée qu'à un trouble dans l'innervation bulbaire.

La forme *gastro-intestinale* se traduit par des vomissements, de la diarrhée, la sécheresse de la langue et l'odeur ammoniacale de l'haleine; nous verrons qu'elle est d'origine toxique.

La forme *articulaire*, décrite par M. Jaccoud, simule de tous points un rhumatisme vulgaire: elle complique la forme cérébrale: des douleurs vives, exagérées par la pression et limitées aux grandes jointures, la caractérisent.

L'urémie peut être chronique; elle se traduit alors par des vomissements ou de la diarrhée, par de la dyspnée, par de la céphalalgie souvent accompagnée de vertiges, d'hébétude et quelquefois de légères convulsions; on peut voir dans ces conditions apparaître sur la peau, ordinairement à la face seulement, quelquefois dans toutes les parties du corps, un dépôt pulvérulent formé d'urée; il se manifeste le plus souvent à la suite de sueurs visqueuses.

MM. Rosenstein, Merklen, Berzelius, Quinquaud et Duval ont décrit chez les brightiques des exanthèmes érythémateux ou abcès dont le rapport avec l'urémie ne peut être considéré comme démontré (3).

Le mode de production des accidents urémiques a été l'objet de discussions qui ne sont pas encore épuisées; ainsi que nous l'avons indiqué déjà, il ne semble pas être le même dans tous les cas.

La théorie *mécanique* de Traube attribue les accidents à un œdème cérébral; cet œdème reconnaît plusieurs facteurs: c'est, en premier

(1) Defosse, *Bull. de la Soc. médic. des hôpitaux*, 1880.
(2) Dieulafoy, *La folie brightique* (*Gaz. hebdom.*, 1886).
(3) Lépine, note additionnelle VI au traité de Bartels.

lieu, l'hydrémie qui favorise la filtration de la sérosité du sang; c'est ensuite l'hypertrophie du cœur qui, en élevant la tension dans les artères, agit dans le même sens; la sérosité épanchée comprime les capillaires de l'encéphale et en produit ainsi l'anémie, cause des convulsions. Traube aurait constaté plusieurs fois directement, chez des urémiques, l'existence de l'œdème cérébral. Munk a voulu apporter à la théorie l'appui de l'expérimentation, et il a provoqué des accès convulsifs chez les animaux en leur injectant de l'eau dans les carotides, après leur avoir lié ces vaisseaux ainsi que les jugulaires. Disons tout de suite que ces expériences n'ont aucune valeur, car les conditions y sont toutes différentes de celles dans lesquelles se produit l'urémie; d'ailleurs Bidder assure que les injections d'eau ne produisent ces accidents que si elles quadruplent la tension. D'autre part, Voit a reconnu que le cerveau des animaux auxquels on a enlevé le rein, et celui des urémiques, ne renferment pas plus de liquide que le cerveau normal. La théorie de Traube ne peut être appliquée à la généralité des faits; on voit, par exemple, l'urémie se produire chez des brightiques qui n'ont pas d'hydropisie; faut-il admettre alors un œdème cérébral? Le plus souvent elle coïncide avec une insuffisance de l'excrétion urinaire, et elle est alors, vraisemblablement, d'origine toxique; les seuls cas où la théorie de Traube paraisse la plus vraisemblable sont ceux où le chiffre de l'excrétion de l'urée et des matières extractives reste normal pendant les accès (faits de Jaccoud).

Th. Frerichs rapportait les accidents à la *rétention de l'urée* et à sa transformation en carbonate d'ammoniaque : il a démontré que l'air expiré par les urémiques pouvait renfermer ce produit; et, d'autre part, il a réussi à provoquer des convulsions chez des animaux en leur injectant dans les veines une solution du même sel. Cette théorie, accueillie d'abord avec faveur, paraît abandonnée aujourd'hui. Hoppe-Seyler et Oppler (1) ont en effet montré que les accidents toxiques produits chez les animaux par le carbonate d'ammoniaque diffèrent de ceux de l'urémie par l'absence de phénomènes comateux; d'autre part, le sang des animaux auxquels on a extirpé les reins ou lié les uretères ne renferme pas de trace de cette substance; la transformation ne porte d'ailleurs que sur la quantité relativement faible d'urée qui s'élimine par l'estomac; Kühne et Strauch (2) sont arrivés aux même résultats. L'action du carbonate d'ammoniaque ne peut donc rendre compte que des phénomènes gastriques de l'urémie; nous devons mentionner cependant l'opinion de Treitz (3), d'après

(1) Oppler, *Beitræge zur Lehre von der Uræmie* (*Virchow's Archiv*, XI).
(2) Kühne und Strauch, *Centralblatt*, 1864.
(3) Treitz, *Ueber uræmische Darmaffection* (*Prager Vierteljahrschr.*, 1859).

laquelle le carbonate d'ammoniaque ainsi formé dans l'estomac serait absorbé et irait agir sur l'encéphale ; elle reste passible d'une objection capitale, l'absence de coma dans l'empoisonnement par ce produit.

L'accumulation de l'urée dans le sang est généralement considérée comme inoffensive par elle-même ; on l'a constatée chez des sujets qui n'ont pas présenté de phénomènes urémiques ; il faut cependant que ce produit puisse s'éliminer librement. Dans une expérience de Voit et Œrtel, un chien a pu absorber, sans en éprouver d'inconvénients, 18 gr. 4 d'urée par jour aussi longtemps qu'on l'a laissé boire autant qu'il voulait ; mais du jour où on l'a privé d'eau, il a été pris de vomissements, de convulsions, et il est tombé dans le coma ; or, chez un brightique, l'excrétion de l'urine est souvent entravée.

En résumé, aucune des théories invoquées pour expliquer l'urémie ne peut expliquer tous les faits ; celle de Traube est la plus vraisemblable pour les cas, d'ailleurs exceptionnels, où l'urine est aussi riche ou plus riche en urée et en matières extractives qu'à l'état normal (Jaccoud) ; pour ceux au contraire où l'excrétion de ces produits ne se fait plus qu'incomplètement, les accidents doivent être imputés à leur rétention et aux troubles qui en résultent dans la désassimilation des albuminoïdes.

Schottin a donné son nom à la théorie qui attribue l'urémie au *défaut d'excrétion des matières extractives* (1).

D'après M. Bouchard, qui a formulé une théorie pathogénique de l'urémie plus compréhensive que celle de ses devanciers, cet état morbide est un empoisonnement complexe auquel contribuent, dans des proportions inégales, *tous* les poisons introduits normalement ou fabriqués physiologiquement par l'organisme, lorsque la quantité de poison fabriquée ou introduite en vingt-quatre heures ne peut plus être éliminée dans le même temps par les reins, devenus très peu perméables (2).

Ces poisons ont une quadruple origine.

L'*alimentation* introduit à la fois dans l'économie des substances minérales, parmi lesquelles la potasse, corps énergiquement toxique, et des substances organiques dont les résidus fermentescibles deviennent dans l'intestin la proie des ferments putrides.

La *désassimilation incessante des éléments anatomiques* met aussi en circulation, outre les déchets organiques, une notable proportion de sels de potasse.

La *bile* est douée d'un pouvoir toxique intense qu'elle doit principalement à sa matière colorante, accessoirement à ses sels.

(1) Schottin, *Archiv f. physiolog. Heilkunde*, 1851-1853.
(2) Bouchard, *loc. cit.*

Les *putréfactions intestinales* peuvent donner naissance à des alcaloïdes ainsi qu'aux acides valérique, butyrique, et sulfhydrique, à des ammoniaques composées, à des hydrogènes carbonés, à l'indol, au crésol, et au scatol, corps qui rendent très toxiques les matières fécales.

Les brigthiques sont sujets aux inflammations cutanées, et ces inflammations ont tendance à se terminer par suppuration ; on ne peut guère se rendre compte de ces faits que par l'action irritante des produits anormaux qui s'accumulent dans le sang.

ARTICLE V. — GLYCOSURIE.

Ce symptôme est lié constamment à une augmentation de la quantité de sucre que contient le sang à l'état normal ; il est indépendant de l'état du filtre rénal ; il indique l'existence d'une altération du sang, d'une *hyperglycémie*.

Nous avons vu (page 569) que le glycogène provenant de la transformation des substances alimentaires ou de la désassimilation dès tissus et accumulé dans le foie s'y transforme en sucre qui incessamment pénètre dans le sang pour y être en partie brûlé ou transformé, en partie assimilé par les tissus. La quantité de sucre qui se détruit ainsi est très considérable. M. Bouchard (1) en évalue le minimum à 1850 grammes par jour ; la plus petite partie seulement en est brûlée ; le reste est utilisé par l'assimilation, livré aux tissus par le sang et restitué sous une autre forme au sang par les tissus.

Il résulte de ces faits que la quantité de sucre contenue dans le sang est en raison inverse de l'activité nutritive des tissus ; si celle-ci diminue, le sucre fourni incessamment par la transformation du glycogène hépatique n'est plus utilisé ; il s'accumule, il se produit une hyperglycémie et par suite de la glycosurie ; c'est là, d'après MM. Jaccoud (2) et Bouchard, la cause la plus importante du diabète. Il semblerait, *a priori*, que l'ingestion en proportions exagérées des substances qui s'accumulent dans le foie sous forme de glycogène, et aussi le défaut de fixation de ces substances dans les maladies de cet organe, dussent produire la glycosurie ; mais M. Bouchard fait remarquer avec raison que la quantité de sucre absorbée par les tissus, chez l'individu sain, peut varier ; que l'on peut en faire ingérer ou injecter dans le sang des proportions considérables sans provoquer

(1) Ch. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*. Paris, 1889. Cet ouvrage contient neuf leçons consacrées à l'étude de la glycosurie et du diabète ; nous en donnons ici la substance pour ce qui rentre dans notre sujet.

(2) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*, 1867.

l'hyperglycémie, et que par conséquent les augmentations dans la production ou l'introduction de ce produit sont impuissantes à en amener l'accumulation dans le sang aussi longtemps que les tissus fonctionnent avec leur activité normale. Si, au contraire, les tissus ne peuvent plus utiliser qu'une partie du sucre normalement produit, il survient une hyperglycémie qui augmente proportionnellement à la formation et à l'ingestion des substances aux dépens desquelles se développent le glycogène et le sucre. Il suffit, d'après Claude Bernard, que le sang renferme de 2, 5 à 3 0/0 de sucre pour qu'il passe dans l'urine.

La glycosurie existant, M. Bouchard range les conditions qui peuvent l'exagérer sous trois chefs principaux, qui sont : 1° tout ce qui empêche le sucre alimentaire ou quelques corps analogues de se fixer dans le foie à l'état de glycogène; 2° tout ce qui active la formation du sucre dans le foie ; 3° tout ce qui aggrave le défaut de destruction ou de fixation du sucre dans les tissus.

Les obstructions de la veine porte, en empêchant les substances sucrées de traverser le foie et d'y subir une élaboration avant de pénétrer dans la circulation, peuvent produire la glycosurie; M. Colrat et M. Lépine l'ont observée chez des cirrhotiques ; d'après le professeur de Lyon, l'abus des aliments sucrés l'amène chez ces malades. L'altération des cellules hépatiques peut produire la glycosurie par le même mécanisme : c'est ainsi qu'on explique l'apparition de ce symptôme dans les intoxications par l'arsenic et le phosphore.

Parmi les causes qui activent la formation du sucre dans le foie, la plus importante est l'augmentation des aliments qui produisent le glycogène.

Enfin tout ce qui ralentit les échanges nutritifs augmente par cela même la glycosurie : il faut mentionner, dans cet ordre de causes, l'inertie musculaire, les troubles de circulation qu'entraîne l'insuffisance des contractions cardiaques, et aussi, d'après M. Bouchard, la piqûre du plancher du quatrième ventricule.

Le sucre étant, à l'état normal, en partie brûlé dans le sang, les causes qui ralentissent les oxydations doivent produire la glycosurie. Chevreul a montré qu'il faut compter parmi elles la diminution de l'alcalinité du sang ; c'était là la base de la théorie du diabète formulée par Mialhe (1) ; dans le même ordre d'idées, Reynoso a signalé des glycosuries dans différentes formes d'asphyxie, et M. Dastre a démontré expérimentalement la réalité de ce mode de productiou.

La glycosurie peut être provoquée par différentes lésions du sys-

(1) Mialhe, *Chimie appliquée à la physiologie et à la thérapeutique*, 1856.

tème nerveux : à la piqûre du plancher du quatrième ventricule que nous avons déjà mentionnée, il faut ajouter, d'après Schiff, la section des couches optiques, des pédoncules cérébraux, de la protubérance et des pédoncules cérébelleux moyens et inférieurs ; ce résultat n'est pas constant. La section des ganglions cervicaux supérieur et inférieur, du ganglion thoracique supérieur, des pneumogastriques, l'ablation du plexus solaire, et, d'après Filehne, l'excitation du nerf dépresseur, peuvent avoir le même effet. Comment interpréter leur action? On a invoqué l'hypérémie du foie, mais M. Bouchard fait remarquer, à juste titre, que cette altération existe souvent sans glycosurie. L'hypothèse la plus vraisemblable est, d'après lui, celle qui rapporte ces hyperglycémies à un ralentissement des actes nutritifs sur lesquels le système nerveux exerce une action modératrice.

Les glycosuries provoquées parfois par différents poisons tels que le curare, l'oxyde de carbone, le chloroforme, le nitrite d'amyle, le mercure, la morphine, l'hydrate de chloral et l'acide lactique en excès, peuvent s'expliquer, soit par le mécanisme invoqué précédemment, soit par l'insuffisance des combustions.

La glycosurie coïncide généralement avec de la polyurie. Le sucre en excès dans le sang y fixe une certaine quantité d'eau ; il en résulte un excès de tension intravasculaire, et par suite l'exagération de la sécrétion urinaire.

La quantité de sucre éliminée par l'urine varie dans des proportions considérables; Dickinson l'a vu s'élever à 1,500 grammes en vingt-quatre heures ; le chiffre de 150 grammes est fréquemment atteint ; pourtant, dans la moitié des cas de diabète, celui de 50 grammes n'est pas dépassé.

Le régime a une influence prépondérante sur cette proportion. Chez la plupart des sujets glycosuriques depuis peu de temps ou d'une manière passagère, il suffit de faire disparaître de l'alimentation le sucre et les corps féculents pour amener la cessation du trouble morbide; dans les cas de diabète invétéré, au contraire, la glycosurie persiste alors même que le malade observe avec rigueur la diète des féculents; elle diminue seulement pour augmenter de nouveau s'il revient au régime vulgaire.

On a plusieurs fois constaté l'augmentation ou le retour de la glycosurie à la suite de vives émotions morales ; un choc traumatique peut avoir la même action.

La glycosurie, chez un diabétique, doit être considérée comme un phénomène favorable ; du moment où le sang renferme une quantité anormale de sucre, il est nécessaire qu'il s'en élimine.

Le glucose urinaire, chimiquement identique au sucre de raisin, en diffère à certains égards : c'est ainsi qu'injecté dans le sang, il en disparaît beaucoup plus vite.

Ce sucre n'est pas le seul que l'on puisse trouver dans l'urine ; on y a constaté la présence de lévulose et d'inosite.

La glycosurie persistante s'accompagne souvent d'azoturie, de phosphaturie et d'albuminurie. On conçoit que cette déperdition considérable et continue de matériaux essentiels à la nutrition jette les malades dans un état de consomption qui, plus ou moins rapidement, aboutit à une terminaison fatale.

ARTICLE VI. — AZOTURIE (1).

Les produits de désassimilation des albuminoïdes qui s'éliminent par les urines sous la forme d'urée et de matières extractives augmentent dans des conditions très diverses. On dit qu'il y a azoturie quand cette augmentation est persistante et non en rapport avec une alimentation trop substantielle.

Ce trouble fonctionnel s'observe dans les fièvres, dans quelques, maladies chroniques où les troubles de nutrition dominent la scène particulièrement dans la goutte, l'obésité, l'athrepsie, les maladies du foie et le diabète sucré ; il constitue la caractéristique d'un état morbide que l'on appelle le *diabète azoturique* et qui coïncide le plus souvent avec la polyurie.

Nous nous occuperons plus loin de l'azoturie fébrile. Nous avons déjà indiqué les rapport qui existent, d'après Brouardel, entre ce symptôme et les maladies du foie.

Ils peuvent suffire à expliquer sa présence dans les maladies chroniques énumérées précédemment.

L'azoturie est fréquente dans le diabète sucré (1) ; sur 100 sujets atteints de cette maladie, Bouchard en a trouvé 40 chez lesquels existait cette complication ; le chiffre quotidien de l'urée peut s'élever en pareil cas dans des proportions considérables ; il était de 163 grammes chez un malade de Fürbringer.

Il n'y a pas de relations constantes entre ce symptôme et la glycosurie ; il peut manquer dans des diabètes graves et exister dans des diabètes légers.

On ne peut l'expliquer par la polyphagie habituelle chez les diabétiques, car elle persiste chez ces sujets quand on restreint leur alimentation à la ration ordinaire.

(1) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*, 1867. — Lecorché, *Traité du diabète*, 1877. — Ch. Bouchard, *Leçons sur les urines* (*Tribune médicale*, 1873).

Cette azoturie précipite la consomption quand le malade n'arrive pas à réparer, par une alimentation surabondante, ses pertes exagérées en albuminoïdes (1).

Dans le diabète azoturique (sans glycosurie), le chiffre de l'urée excrétée est souvent élevé; on l'a vu atteindre 100 grammes. On a signalé concurremment la présence dans l'urine d'uroxanthine, de créatinine et d'une quantité de matières extractives qui parfois est énorme, puisqu'on a pu, dans un cas, l'évaluer à 89 grammes.

Presque toujours on observe simultanément de la polyurie et de la polyphagie; néanmoins il survient de l'affaiblissement, des troubles de l'innervation qui consistent surtout en de la céphalalgie, des anesthésies disséminées, de l'amblyopie, un état de fatigue cérébrale qui peut être suivi de débilité mentale, de l'impuissance, de l'assoupissement, et enfin une cachexie que peuvent venir compliquer soit la phthisie, soit des gangrènes, soit des accidents cérébraux.

L'azoturie sans polyurie, décrite par M. Bouchard, s'observe surtout chez des adolescents; ils tombent dans un état de langueur inexplicable, mangent peu et s'amaigrissent; il s'agit là d'une azoturie autophagique (2).

ARTICLE VII. — NÉPHRORRHAGIE.

Ce symptôme peut reconnaître pour cause une *altération du rein* lui-même, un *trouble de circulation*, ou un *maladie générale*.

a. L'urine est souvent sanguinolente dans les néphrites aiguës, particulièrement dans celles qui sont provoquées par l'ingestion de cantharides ou d'huile de térébenthine ou par l'action du froid. Nous avons vu que l'exsudation inflammatoire contient souvent des globules rouges en même temps que des globules blancs; la proportion de ces éléments varie avec chaque cas particulier. La signification de ce symptôme n'est pas nécessairement fâcheuse; nous l'avons observé dans des cas de néphrite albumineuse *a frigore* qui se sont terminés par la guérison; il est probable que le processus ne s'étendait pas alors à toute la masse du parenchyme rénal. Les traumatismes, le cancer et les infarctus des reins sont des causes fréquentes d'hémorrhagies.

b. Les néphrorrhagies par stase veineuse sont exceptionnelles; celles que l'on observe dans les maladies du cœur sont dues le plus souvent à des infarctus.

c. Des maladies générales hémorrhagipares, telles que les pyrexies,

(1) Demange, *De l'azoturie* (Thèse d'agrégation, 1878).
(2) Ch. Bouchard, *Tribune médicale*, 1873.

la maladie de Werhloff, le scorbut, ne donnent lieu que très rarement à une véritable hémorrhagie rénale ; le plus souvent le sang provient, en pareil cas, des voies d'excrétion (1).

Dans le cas de néphrorrhagie, on retrouve dans l'urine des globules sanguins le plus souvent altérés, quelquefois réduits à leur stroma ; on y voit également des coagulations fibrineuses dont la forme et les dimensions varient suivant qu'elles se sont développées dans les tubes de Bellini ou dans les voies d'excrétion. L'examen spectroscopique donne les raies caractéristiques de l'hémoglobine. Les urines sanguinolentes sont constamment albumineuses, et c'est souvent, en pareil cas, un problème délicat de décider si l'albumine vient exclusivement du sang épanché ou s'il y a à la fois hématurie et albuminurie ; il faut doser l'albumine et rechercher si la quantité que l'on en trouve est en rapport avec celle que devrait contenir le sang épanché ; on ne peut y parvenir que très approximativement, puisque l'on ne peut apprécier l'abondance de l'hémorrhagie que par le degré de coloration de l'urine. La coagulation du sang dans les tubes excréteurs peut faire obstacle à l'émission de l'urine et favoriser ainsi la production de l'urémie.

ARTICLE VIII. — HÉMOGLOBINURIE.

Ce trouble morbide est caractérisé par le passage dans l'urine de l'hémoglobine sans les globules qui la contiennent normalement.

On peut le provoquer par l'injection intravasculaire, soit de liquides dissolvant les hématies, tels que l'eau, et le sang dissous et certains sérum et sangs étrangers, soit de subtances toxiques telles que les chlorates.

On l'observe, chez l'homme, dans divers empoisonnements et particulièrement dans ceux auxquels donne lieu l'absorption d'hydrogène arsénié, d'hydrogène phosphoré, d'acides chlorhydrique, sulfurique ou pyrogallique, de chlorate de potasse ou de champignons ; on l'a signalé aussi, d'après Danlos, dans le typhus, la scarlatine, la septicémie, l'impaludisme, certains ictères, et la transfusion de sang pris chez un animal (2) ; il peut être provoqué par une contusion de la région lombaire (3). Hayem l'a vu se produire dans le cancer d'un rhumatisme articulaire aigu ; il était très probablement, dans ce cas, d'origine rénale, car il coïncidait avec les signes non douteux d'une néphrite aiguë à forme congestive. Il caractérise enfin un état mor-

(1) Bartels, ouvrage cité.
(2) A. Robin, *Étude sur l'hémoglobinurie*. Paris, 1888.
(3) Danlos, article Urines, du *Nouveau diction. de méd. et de chirurgie*, 1885.

bide sur lequel l'attention a été attirée dans ces dernières années, nous voulons parler de l'*hémoglobinurie paroxystique*; Mesnet (1), Millard (2), Salle (3) et A. Robin (4), en ont fait connaître récemment de remarquables observations.

Ctete hémoglobinurie se produit à intervalles irréguliers, presque toujours à la suite d'une impression de froid, quelquefois après une fatigue musculaire ou génitale, sous la forme d'accès qu'annoncent une sensation de froid pouvant aller jusqu'au frisson, des douleurs lombaires et spléniques, de la cardialgie, puis une sensation de chaleur, de la fièvre et des sueurs abondantes; les malades rendent une urine d'un rouge aussi foncé que du jus de pruneaux, albumineuse, offrant les caractères que nous avons indiqués dans la néphrorrhagie, sans que l'on puisse y découvrir de globules qu'en petit nombre et tout à fait au début; l'examen spectroscopique y dénote l'existence d'uue proportion sensible de méthémoglobine; la présence de cette matière dans l'urine fraîche paraît être, d'après M. Hayem (5), un des caractères constants de l'hémoglobinurie observée chez l'homme; il appartient à la fois à la forme paroxystique et à la forme symptomatique. Au bout de douze heures environ, si le malade se tient chaudement, l'urine reprend ses caractères normaux. La santé est bonne dans l'intervalle des accès. Kuessner du Cazal et Hayem ont reconnu que le sérum du sang, extrait pendant les accès à l'aide de ventouses, est coloré en rouge : le fait initial est donc une altération passagère du sang. M. Hayem, qui l'a étudiée plus complètement, signale le fait suivant : ce liquide, recueilli à l'apogée de l'accès, se coagule assez rapidement, puis, au bout de peu d'heures, le caillot se redissout. En examinant les globules rouges, on les voit perdre peu à peu leur hémoglobine et se transformer d'abord en *chlorocytes* puis en *achromocythes*. Ce processus de dissolution ne porte que sur une faible partie des hématies.

D'après M. Hayem, l'altération initiale intéresse le plasma; elle se traduit objectivement par la dissolution rapide des caillots. Elle ne produit l'hémoglobinurie que d'une manière indirecte, et les reins semblent intervenir dans la production du trouble morbide. C'est en effet seulement pendant la stagnation du sang que son sérum acquiert la propriété de dissoudre les globules, et il la perd dès qu'il est modifié par les produits de cette dissolution (ainsi s'expliquent les paroxysmes) : or cette stagnation peut avoir lieu dans les reins congestionnés (6).

(1) Gull, *Guy's Hospit. rép.*, 1886.
(2) Mesnet, *De l'hémoglobinurie paroxystique* (*Bull. de l'acad. de médecine*, 1881).
(3) Millard, *Soc. médic. des hôpitaux*, 1888 et 1889.
(4) Salle, *Soc. médic. des hôpitaux*, 1888.
(5) Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1889.
(6) Lichtheim, *Ueber period. Hæmoglobin.* (*Samm. klin. Vort.*, 1878). — Murri, *Emo-*

M. A. Robin tend également à localiser dans les reins l'hémoglobinurie paroxystique (1); il a pu, dans un cas, constater la congestion de ces organes; il fait intervenir cependant, comme cause prédisposante, un trouble de la nutrition diminuant la vitalité et par conséquent la résistance des globules sanguins. Cette résistance est fort variable et M. Chanel, dans un travail fait sous la direction de M. Lépine (2), a constaté qu'elle est très diminuée dans certaines cachexies (3).

ARTICLE IX. — LIPURIE.

L'urine normale renferme, comme l'avaient déjà vu Duménil et Chevreuil, des traces de matières grasses. Leur présence en quantité notable est pathologique. On l'a constatée dans états morbides de nature très diverse. Ceux où elle est le plus prononcée sont les cas de chylurie parasitaire que provoquent, par un mécanisme encore mal déterminé, la *bilharzia hematobia* et la *filaria sanguinis hominis* (V. page 115).

La lipurie non parasitaire peut être d'origine rénale ou hématique. Elle est due le plus souvent, dans le premier cas, au passage de pus dans l'urine; on la voit aussi dans les néphrites chroniques et la dégénérescence graisseuse des reins; la surcharge graisseuse du sang reconnaît pour causes principales le passage dans la circulation d'une collection purulente ou d'une certaine quantité de moelle osseuse; on l'observe également, d'après Monvenoux (4), dans les cas où, par insuffisance de l'hématose, les matières grasses sont incomplètement brûlées, dans les cachexies, les maladies du cœur, la cirrhose du foie, l'intoxication phosphorée; elle pourrait aussi résulter d'une communication anormale entre un lymphatique et un vaisseau sanguin. Il est établi enfin que la lipurie peut coïncider ou alterner avec le diabète; on sait que, dans cette maladie, le sérum est parfois rendu opalescent par d'innombrables gouttelettes graisseuses. La graisse conteuue dans le sang tend à s'éliminer par les reins; Wiener et Scriba ont provoqué expérimentalement la lipurie en injectant dans le sang de l'huile ou de la graisse émulsionnée.

La graisse contenue dans l'urine peut y être libre, émulsionnée ou englobée dans des éléments cellulaires.

globia da Freddo (*Riv. clin. di Bologna*, 1879 et 1880). — Lépine, *Contribution à l'étude de l'hémoglobin. paroxyst.* (*Revue mens. de méd. et de chir.*, 1880; *Soc. des hôp.*, 1888).

(1) A. Robin, *loc. cit.*

(2) Lépine, note additionnelle V au *Traité des maladies des reins* de Bartels, 1884.

(3) Monvenoux, *Documents relatifs à la présence des matières grasses dans l'urine.* Thèse de Paris, 1884.

(4) Danlos, article Urines du *Nouveau Dictionn. de méd. et de chir. pratiques*, 1885.

La graisse libre nage à la surface du liquide sous forme de gouttelettes semblables aux yeux du bouillon.

La graisse émulsionnée donne à l'urine l'aspect du chyle ou du lait ; l'éther l'éclaircit sans la rendre complètement transparente, et, suivant la remarque de Danlos, il précipite l'albumine qui, en pareil cas, coïncide toujours avec la lipurie.

La chylurie parasitaire s'accompagne souvent d'hématurie.

Trois ordres de substances peuvent, d'après Danlos, constituer ces graisses urinaires : ce sont des graisses neutres, des lécithines, de la cholestérine.

ARTICLE X. — TROUBLES DE LA CIRCULATION DANS LES MADADIES DES REINS.

Les néphrites et, comme elles, la plupart des affections organiques des reins coïncident souvent avec des troubles dans les fonctions et dans la constitution du cœur et des gros vaisseaux. La nature de ces troubles, leur mode de production et leurs rapports avec les affections rénales sont des questions qui ont vivement sollicité, dans ces dernières années, l'attention des pathologistes et n'ont pu recevoir encore une solution définitive, malgré l'importance des travaux dont elles ont été l'objet.

Examinons d'abord les faits ; nous verrons ensuites quelles interprétations diverses ils peuvent recevoir.

Les affections rénales s'accompagnent souvent d'une hypertrophie du cœur que révèle au lit du malade le bruit de galop, si bien étudié par M. Potain, en même temps que l'augmentation de la matité précordiale ; elle porte principalement sur le cœur gauche ; on peut constater simultanément un accroissement de la tension artérielle ; le pouls radial offre, en effet, une résistance anormale et, d'autre part, le second bruit aortique ainsi que le bruit carotidien sont plus éclatants, plus clairs et d'une tonalité plus élevée qu'à l'état normal (Traube) ; cet excès de tension peut être constaté avant l'hypertrophie du cœur.

Tous les auteurs sont d'accord sur ces faits, mais les divergences commencent quand il s'agit de déterminer quels rapports existent entre les troubles circulatoires et l'affection rénale. Rayer, et plus tard Reinhardt et Frerichs, ont soutenu que l'affection cardiaque était primitive et produisait secondairement l'affection rénale. M. Potain objecte avec raison : 1° qu'on ne s'explique pas comment une lésion du cœur, incapable par elle-même d'entraver la circulation, entraînerait une altération du rein souvent grave et profonde ; 2° que l'on ne comprendrait pas, dans cette hypothèse, pourquoi le rein seul

souffrirait de l'excès de tension produit par l'hypertrophie cardiaque ; 3° que dans certains cas, dans ceux, par exemple, où les accidents sont consécutifs à une hydronéphrose, à une cystite ou à une hypertrophie de la prostate, l'affection rénale est évidemment primitive.

La théorie qui, juspu'à ces derniers temps, a prévalu est celle de Traube; elle fait de la lésion rénale le point de départ des accidents, et rattache l'hypertrophie du cœur à l'excès de tension qui résulte, d'une part, de la difficulté qu'éprouve le sang à passer des artères dans les veines rénales, d'autre part de l'hydrémie produite par l'insuffisance de l'excrétion urinaire ; cette dernière cause ne peut intervenir, puisque, dans la néphrite chronique, il y a polyurie, mais l'influence de la première peut suffire à expliquer l'augmentation de la tension. Nous reviendrons sur cette théorie, qui est peut-être encore la plus vraisemblable.

Une troisième hypothèse a été formulée par Gull et Sutton et a reçu, avec des variantes, l'adhésion de pathologistes d'une grande autorité : d'après ces auteurs, la lésion rénale et l'hypertrophie du cœur sont l'une et l'autre la conséquence d'une altération générale du système artériel qui consiste en une dégénérescence fibreuse des petites artères (1) et des capillaires ; ces lésions intéresseraient les vaisseaux du rein comme ceux de la pie-mère, des séreuses, des parenchymes, en un mot de tous les tissus. Georges Johnson considère également l'altération des artères comme primitive, mais elle consiste pour lui en une hypertrophie de leur tunique musculaire. Cornil et Ranvier regardent comme inflammatoires les lésions décrites par ces auteurs ; limitées d'abord à la tunique interne, elles envahissent plus tard la moyenne et l'externe, dont elles provoquent l'épaississement. C'est cet épaississement que Johnson a pris pour une hypertrophie, de même que l'infiltration de toutes les tuniques par l'exsudat phlegmasique a fait admettre par Gull et Sutton une dégénérescence (2). Debove et Letulle (3) sont d'avis que l'hypertrophie cardiaque et la sclérose rénale ont l'une et l'autre pour origine une sorte de diathèse fibreuse. Pour M. Peter (4), la néphrite interstitielle n'est que la conséquence de l'artérite; c'est une des altérations qu' entraîne à sa suite la dégénérescence athéromateuse des artères.

Plusieurs de ceux qui considèrent les lésions vasculaires comme la

(1) Les mêmes auteurs pensent que cette altération fibreuse peut donner lieu à des symptômes rapportés à tort à l'urémie ; ils concèdent, d'autre part, que la maladie du rein peut devenir la cause d'altérations cardiaques (Congrès de Londres, 1881).

(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édition, 1881.

(3) Debove et Letulle, *Archives générales de médecine*, mai 1880.

(4) Peter, *Bulletins de la Société clinique*, 1879.

cause de l'hypertrophie du cœur et de la sclérose rénale attribuent la production de ces lésions à une altération du sang. Bright avait déjà émis la pensée que la rétention des matériaux excrémentitiels eut, chez les brightiques, amener l'hypertrophie du cœur en rendant plus difficile le passage du sang à travers les capillaires et en augmentant ainsi la tension artérielle; Kirkes a soutenu la même opinion et il s'appuyait sur l'état de dilatation que présentent les gros vaisseaux chez ces malades; mais, d'une part, il arrive souvent qu'il n'y a pas, en pareil cas, de rétention des produits excrémentitiels et, d'autre part, M. Potain a constaté que l'eau et le sérum du sang, chargés d'albumine, filtrent aussi librement à travers des tubes capillaires que l'eau ou le sérum pur. Georges Johnson pense que l'accumulation dans le sang de matériaux anormaux fait contracter les artérioles et augmente ainsi la tension vasculaire; cette théorie ne peut s'appliquer aux cas dans lesquels il n'y a pas de rétention de l'urine, et elle ne s'appuie d'ailleurs que sur une hypothèse; elle a été néanmoins reprise, modifiée et développée par Mohamed (1): d'après cet auteur, le mal de Bright est d'origine hématique; chargé de produits anormaux, le sang irrite la paroi des artères, en provoque la contraction, amène ainsi l'élévation de la pression sanguine, et secondairement l'épaississement des artères, l'hypertrophie du cœur et la sclérose du rein qui devient malade au même titre que les autres viscères. Les phénomènes cardiaques et artériels dominent la scène; les symptômes rénaux peuvent manquer; le mal de Bright chronique se traduit exclusivement, en l'absence de complications, par une élévation de la tension artérielle; celle-ci amènerait ultérieurement les lésions rénales. Mohamed est conduit ainsi à décrire une diathèse brigthique qu'il considère comme antérieure à l'affection rénale et comme pouvant évoluer sans elle et tuer le malade par hémorrhagie cérébrale, bronchite, ou affection cardiaque, sans qu'il y ait jamais eu d'albuminurie. C'est là sans contredit une manière de voir originale et séduisante comme toute tentative de généralisation, mais elle ne nous paraît pas d'accord avec les faits. Gull, Sutton et Rosenstein on constaté les altérations des petites artères dans tous les cas d'hypertrophie cardiaque avec lésion rénale; or, M. Potain fait remarquer avec raison qu'il s'en trouve dans le nombre quelques-uns où la maladie du rein est certainement primitive.

Sans doute c'est surtout dans la néphrite interstitielle que les troubles de la circulation sont le plus accentués, ils l'accompagnent presque constamment, si ce n'est chez les sujets affaiblis par l'âge ou par

(1) Mohamed, *About Bright's chronic disease and its principal symptomes* (*The Lancet*, 1879). Mémoire analysé par H. Barth, dans la *Revue des sciences médicales*.

une cachexie; mais on les trouve également dans d'autres affections rénales.

Cohnheim affirme, d'après ses observations personnelles, que le cœur s'hypertrophie dans tous les cas de néphrite chronique non accompagnés de cachexie; si des auteurs dignes de foi ont exprimé une opinion contraire, c'est qu'ils ont confondu, dans leurs statistiques, la néphrite avec la dégénérescence amyloïde qui n'entraîne pas les mêmes conséquences. On a vu également l'hypertrophie du cœur se produire dans l'hydronéphrose (Friedreich, Cohnheim), dans les cas d'atrophie rénale consécutifs à l'oblitération de l'artère (Roth), et dans la néphrite consécutive à la cystite chronique (Exchaquet); il est de toute évidence que, dans ces différents cas, les troubles de la circulation ont été consécutifs à l'affection rénale. Nous devons dire d'ailleurs que l'existence chez tous les brightiques d'une altération du système artériel n'est rien moins que démontrée; Ewald, qui a étudié sur ce sujet avec une grande compétence (1), a constaté seulement dans la plupart des cas d'hypertrophie du cœur une hypertrophie de la tunique musculaire des artérioles, et il considère cette lésion comme secondaire; Cohnheim est porté, par ses propres observations, à regarder même cette hypertrophie comme beaucoup plus rare que ne l'a dit Ewald; pour lui, le seul organe dont les artères soient habituellement malades dans la néphrite chronique est le rein; on trouve souvent leurs parois épaissies, mais rien n'autorise à considérer cette lésion comme primitive, c'est l'endartérite qui accompagne si souvent les inflammations chroniques (2).

Nous sommes donc amené à conclure, avec M. Potain, que l'opinion d'après laquelle l'affection du rein est l'origine et la cause indirecte de l'hypertrophie cardiaque est seule d'accord avec la majorité des faits. Il nous faut examiner comment on peut concevoir cette action de l'affection rénale sur le cœur.

Nous avons mentionné déjà la théorie purement *mécanique* de Traube; d'autres, parmi lesquels on doit citer en première ligne l'illustre Bright, admettent que la rétention, dans le sang, de matériaux qui devraient être éliminés par l'urine, augmente l'énergie des contractions du cœur, et amène ainsi l'hypertrophie de ce viscère (théorie

(1) Ewald, *Virchow's Archiv*, LXXI.

(2) Senator soutient que l'hypertrophie du cœur coïncidant avec les affections rénales peut se présenter sous deux formes très distinctes, l'hypertrophie excentrique et l'hypertrophie concentrique. La première appartiendrait à la néphrite parenchymateuse et serait produite par l'accumulation de l'urée dans le sang; la seconde coïnciderait avec la sclérose rénale qui n'en serait pas la cause, mais l'effet. Malheureusement pour la théorie, il n'est pas rare de voir une hypertrophie excentrique des plus prononcées coïncider avec une sclérose rénale.

chimique); d'autres enfin pensent, avec Weitling, que les altérations rénales modifient par action réflexe l'action du cœur (1); M. Potain déclare qu'il serait fort tenté de se rattacher dans une certaine mesure à la théorie de l'influence réflexe, en admettant toutefois que cette influence s'exerce sur les capillaires et non directement sur le cœur; il a vu deux fois une contusion violente de l'un des reins être suivie d'une anasarque limitée à la moitié correspondante du corps; comment en comprendre la production autrement que par une action sur les vaso-moteurs? Ne devient-il pas dès lors vraisemblable qu'une action analogue s'exerce aussi de la part du rein chroniquement enflammé et qu'elle est susceptible de contribuer aux modifications que la circulation périphérique subit en pareil cas?

En résumé, l'hypertrophie cardiaque, qui coïncide avec les affections rénales, est provoquée par un accroissement permanent de la tension artérielle. Cet accroissement peut s'expliquer : 1° par l'obstacle que la lésion rénale oppose au cours du sang (2); 2° par une contraction des artérioles que provoquerait une action réflexe dont le rein serait le point de départ; 3° par l'accumulation dans le sang des produits de désassimilation. Il est possible que dans certains cas la maladie soit primitivement vasculaire, conformément aux théories de MM. Gull, Sutton, Peter, Debove et Letulle et Senator.

L'hypertrophie du cœur, quelle qu'en soit l'origine, est à son tour la cause de troubles fonctionnels; elle contribue à produire la polyurie, en même temps qu'elle favorise les hémorrhagies.

ARTICLE XI. — TROUBLES DANS L'EXCRÉTION DE L'URINE.

§ 1. — Incontinence de l'urine.

A l'état normal, la tonicité du sphincter uréthral s'oppose à l'écoulement de l'urine, et l'émission de ce liquide n'a lieu qu'à des intervalles plus ou moins éloignés sous l'influence de la volonté.

Il n'en est plus de même quand le sphincter est détruit ou paralysé. Les traumatismes et les tumeurs qui intéressent le col de la vessie, les paralysies d'origine périphérique, spinale ou cérébrale sont des causes relativement fréquentes d'incontinence; d'autres fois il semble qu'il y ait simplement atonie du sphincter; certaines personnes

(1) Gilewski, *Ueber die Muthmassliche Ursache der Hypertrophie im Morbus Brighti* (*Wiener med. Wochensch.*, 1869).

(2) On a rejeté l'influence de cette cause par la raison que la ligature d'une grosse artère ne produit pas l'hypertrophie du cœur; mais les conditions ne sont plus les mêmes, car, en interrompant le cours du sang dans un membre, on diminue *ipso facto* la masse du sang en circulation.

perdent leur urine au moment des efforts que provoquent le rire et la toux ; l'atonie vésicale est une des conséquences fréquentes de la lithiase ; on l'observe également dans les fièvres graves. L'incontinence résulte de la rétention quand la vessie se dilate à tel point que le col laisse couler l'urine par regorgement.

L'incontinence peut être complète ; le fait s'observe dans le cas où une lésion intéresse la partie inférieure de la moelle lombaire ; l'urine s'écoule alors au fur et à mesure qu'elle arrive dans la vessie ; le cathétérisme donne des résultats négatifs.

Plus ordinairement, une certaine quantité d'urine s'accumule dans la vessie ; la miction se fait à l'insu des malades, tantôt à des intervalles relativement éloignés, comme à l'état normal, tantôt fréquemment ; c'est la *miction inconsciente*. Elle peut ne se produire qu'accidentellement ; il en est ainsi dans l'épilepsie, où elle est le résultat d'une attaque convulsive ou larvée ; chez les ataxiques et les paralytiques généraux, elle ne survient souvent que pendant une période de la maladie pour cesser ensuite (1).

M. Féré distingue enfin une incontinence par *miction involontaire consciente ;* le malade éprouve le besoin d'uriner quand la vessie arrive à un certain degré de distension, et aussitôt la miction se fait involontairement ; cette forme s'observe, comme la précédente, dans l'ataxie et la paralysie générales ; elle peut être seulement nocturne. Certains sujets ne perdent leur urine que sous l'influence d'efforts, ceux, par exemple, que nécessite la toux.

Il est une variété d'incontinence qui a vivement préoccupé les cliniciens ; c'est celle qui survient la nuit chez les enfants et les jeunes gens. C'est le plus souvent vers le matin que l'émission a lieu ; cette infirmité est aussi fréquente chez les sujets robustes que chez les individus débiles ; assez souvent l'accident peut tenir à la paresse ou à la frayeur qu'inspire l'obscurité ; mais cette cause ne peut être invoquée lorsque l'incontinence survient pendant le sommeil ; Trousseau l'a expliquée hypothétiquement par une exagération de la tonicité vésicale ; il est plus probable que, dans ces circonstances, l'émission de l'urine se produit automatiquement, par acte réflexe, tantôt inconscient, tantôt accompagné de rêve : la volonté n'intervient pas seule dans l'acte de la miction ; une fois qu'il a commencé, qu'il est mis en train, si l'on peut dire ainsi, il continue à s'accomplir automatiquement, par voie réflexe ; on sait que les sujets qui ont de la difficulté à uriner y parviennent souvent en se titillant le prépuce ou l'extrémité de la verge ; cette fonction doit donc être consi-

(1) Féré, *Des troubles urinaires dans les mal. du syst. nerveux, etc.* (*Arch. de neurologie*, 1885).

dérée comme indépendante en partie de la volonté; quand le besoin d'uriner se produit pendant la nuit, comme c'est la règle chez beaucoup de personnes, il faut que la sensation de plénitude vésicale soit assez intense pour interrompre le sommeil : or on conçoit facilement que, chez les sujets qui dorment très profondément, la sensation n'ait pas l'intensité nécessaire pour éveiller la conscience, et que l'émission ait lieu automatiquement, par acte réflexe, sans que le *sensorium* en soit averti.

§ 2. — Rétention d'urine.

Pour que l'émission de l'urine se fasse dans des conditions normales, il est nécessaire : 1° que les voies d'excrétion soient perméables; 2° que les parois vésicales se contractent avec une énergie suffisante.

L'excrétion peut être empêchée mécaniquement par un rétrécissement de l'urèthre ou une tumeur du petit bassin. D'autres fois l'obstacle reconnaît pour cause un spasme des sphincters; il en est ainsi parfois dans le tabes spasmodique, dans la myélite transverse, quand une partie du renflement lombaire reste indemne au-dessous du foyer, dans certaines formes de sclérose en plaques; c'est suivant ce mécanisme que, d'après M. Féré, la rétention d'urine se produit le plus souvent chez les hystériques. Ce pathologiste considère le spasme de l'urèthre, que l'on observe parfois chez l'homme, comme la manifestation d'un état névropathique, comme une sorte d'hystérie locale. Cette rétention, d'origine spasmodique, peut être complète ou incomplète; dans ce dernier cas, le malade arrive à uriner en poussant violemment; le jet est fort.

L'insuffisance des contractions peut être due :

1° A l'*atonie* des parois vésicales; 2° à leur *paralysie;* 3° à l'existence d'une *affection douloureuse de l'abdomen.*

L'*inertie* des parois s'observe quand l'organe a été distendu à l'excès; elle peut être consécutive à l'inflammation de la muqueuse; elle se produit aussi dans les fièvres graves et les autres maladies adynamiques.

La *paralysie* des parois peut être provoquée, comme celle du sphincter, par une affection des nerfs périphériques, de la moelle ou de l'encéphale; on l'observe dans le coma apoplectique, sous l'influence du choc; elle disparaît le plus souvent quand les paralysies d'origine cérébrales se sont localisées.

Une affection douloureuse de l'abdomen peut avoir le même résultat si la douleur est aggravée par les contractions de la vessie et des parois abdominales au moment de la miction.

Dans certains cas, l'obstacle à l'excrétion ne siège pas dans la vessie, mais plus haut, dans l'uretère, et il est alors constitué le plus ordinairement par une concrétion calculeuse.

La rétention peut être complète ou incomplète. Dans le premier cas, la vessie se distend et l'urine coule goutte à goutte à travers le col dilaté mécaniquement; dans le second, la miction volontaire est possible, mais le malade ne peut vider complètement sa vessie et le jet est faible. Assez souvent, particulièrement chez les ataxiques, la miction se fait en plusieurs temps; le malade est obligé de se titiller le prépuce pour obtenir par voie réflexe une contraction momentanée de la vessie; celle-ci n'est pas assez durable pour amener l'expulsion de l'urine qui s'y trouve contenue et la même manœuvre doit être répétée un certain nombre de fois. Ce peut être là un symptôme précoce; M. Feré l'a vu précéder de huit ans les douleurs fulgurantes. Assez souvent cette rétention incomplète s'accompagne d'incontinence; la vessie se vide incomplètement pendant les efforts de miction, et une petite quantité d'urine s'écoule involontairement après qu'ils sont terminés.

La rétention d'urine a, pour peu qu'elle dure, les conséquences les plus graves. MM. F. Guyon et J. Albarran (1) les ont étudiées scientifiquement et leurs conclusions peuvent être résumées ainsi qu'il suit : si l'on pratique chez un animal la ligature de la verge, on voit se produire une série de troubles fonctionnels et de lésions.

Pendant vingt-quatre heures, la rétention se produit seulement dans la vessie qui se distend; bientôt, la couche musculaire se dissocie, son épithélium s'aplatit et tombe; rien ne s'oppose plus à la résorption. D'autre part, la stase s'étend l'uretère, aux calices, aux bassinets et aussi aux canalicules des reins; ils deviennent le siège d'une pression excentrique; le courant descendant se trouve ainsi amoindri, puis annihilé; il y a stagnation dans tout l'appareil excréteur; si des microorganismes ont pénétré dans l'urine, ils peuvent remonter en surnageant.

A ces conséquences purement mécaniques s'ajoutent des troubles dynamiques : le premier en date et le plus important est la congestion; chez le chien, elle est appréciable dans les reins de la quinzième à la vingtième heure; elle est liée d'abord à une dilatation réflexe des vaisseaux; plus tard, la distension des canalicules agit dans le même sens en comprimant les veinules. Des hémorrhagies se produisent dans les canalicules; leur épithélium desquame, et il en résulte un trouble profond dans les fonctions des reins; leur activité diminuant

(1) P. Guyon et J. Albarran, *Anat. et physiol. path. de la rétention d'urine* (*Arch. de méd. expérimentale*, 1890).

l'urine n'est plus sécrétée en quantité suffisante tandis qu'au début il y avait polyurie.

La mort résulte de la rétention des produits excrémentitiels normalement éliminés avec l'urine; elle survient chez les animaux en expérience du deuxième au troisième jour; elle est beaucoup plus rapide si des microbes infectieux ont été introduits dans la vessie, comme il arrive trop souvent quand le cathétérisme n'est pas pratiqué avec de rigoureuses précautions antiseptiques.

ARTICLE XII. — DOULEURS NÉPHRÉTIQUES.

Les affections organiques des reins sont assez souvent complètement indolentes. Les sensations douloureuses qu'elles peuvent provoquer siègent d'ordinaire à la région lombaire et ne présentent que peu d'intensité. Il n'en est pas de mêmes de celles qui sont produites par le passage de calculs ou d'autres corps solides à travers l'uretère. Continues ou intermittentes, mais toujours paroxystiques, elles se font sentir à la région lombaire, dans le flanc et sur le trajet de ce conduit; des réflexes les accompagnent : les plus remarquables sont les vomissements, la contraction du crémaster produisant la rétraction du testicule, et les troubles de la circulation que dénotent la pâleur de la face, le refroidissement des extrémités, et la tendance à la syncope. Nous avons vu que l'excitation de la muqueuse peut donner lieu à la suspension momentanée de la sécrétion urinaire en agissant, soit sur les vaso-constricteurs, soit par inhibition sur les nerfs sécréteurs du rein.

Pendant les accès, les traits altérés expriment la souffrance et l'anxiété. La douleur peut être rapportée en partie à l'irritation de la muqueuse de l'uretère par le corps étranger avec lequel elle est en contact, mais elle paraît due surtout, comme celle qui caractérise les autres variétés de coliques (hépatiques, intestinales, utérines), à la contraction spasmodique des fibres lisses que renferme la paroi du conduit; on ne peut guère s'expliquer autrement son caractère nettement spasmodique.

ARTICLE XIII. — TÉNESME VÉSICAL.

On appelle ainsi les contractions douloureuses fréquentes et involontaires dont la vessie est parfois le siège; elles aboutissent le plus souvent, mais non constamment, à l'émission d'une petite quantité d'urine; ce symptôme est le plus ordinairement produit par une irritation de la muqueuse vésicale ou rectale; il est fréquent dans les diverses formes de cystites, dans la lithiase et dans la dysenterie.

CHAPITRE IX

TROUBLES DANS LES FONCTIONS DE LA PEAU

La peau est à la fois un organe de protection, de sensibilité, de sécrétion et d'excrétion ; en même temps qu'elle concourt puissamment, par l'intermédiaire de ses vaso-moteurs, à la régulation de la chaleur organique et très accessoirement aux échanges gazeux, elle est intéressée directement ou indirectement dans la plupart des maladies générales, et ses altérations retentissent secondairement sur tout l'organisme.

On peut donc pressentir *à priori* que l'étude des modifications que subissent ses fonctions présente un intérêt considérable pour le pathologiste et l'on doit regretter d'autant plus qu'elles ne soient pas mieux connues.

Les notions que l'on possède actuellement sur la physiologie pathologique du tégument externe sont si incomplètes que l'on ne peut interpréter d'une manière satisfaisante les effets très remarquables que produit la suppression de ses fonctions par le vernissage. Becquerel et Breschet ont montré que, si l'on recouvre d'un enduit imperméable la surface cutanée d'un animal, il languit et meurt bientôt dans une sorte de collapsus général accompagné d'albuminurie ; or la mort ne peut s'expliquer en pareil cas, ni par la suppression de la sécrétion sudorale, qui semble n'éliminer qu'une proportion relativement faible de matériaux de désassimilation, ni par la suppression de la respiration cutanée, qui chez les animaux pilifères est très peu importante, ni par la suppression des excitations que les nerfs cutanés transmettent au centre respiratoire, ni même par une action réflexe sur les vaso-moteurs des viscères, analogue à celle que produisent les brûlures étendues : François Franck l'attribue à une action exercée à distance par l'excitation des nerfs de la peau sur l'innervation spinale (1).

Nous ne nous occuperons que des troubles des sécrétions sudorale et sébacée, nous réservant d'étudier ceux de la sensibilité et de la régulation thermique dans d'autres chapitres (2).

La sécrétion sudorale peut être *diminuée*, *accrue* ou *pervertie* ; nous étudierons successivement ces trois ordres de modifications.

(1) Fr. Franck, Art. Sueur (*physiologie*) du *Dictionnaire encyclopédique*, 1884.
(2) Voyez *Troubles de l'innervation et Fièvre*.

ARTICLE Ier. — ANIDROSE (1).

La sécrétion de la sueur est diminuée ou tarie dans diverses affections squameuses parmi lesquelles nous citerons, en premier lieu, l'ichthyose, puis la dermatite exfoliatrice et quelques cas de psoriasis ainsi que dans certaines inflammations cutanées telles que l'érysipèle, le phlegmon et l'eczéma sec à sa dernière période; il en est de même souvent après les pertes abondantes de liquides, dans le frisson fébrile et chez les cachectiques ; congénitale et toujours persistante dans l'ichthyose, l'anidrose disparaît quand elle est liée à une inflammation cutanée avec l'affection qui l'a produite. On ignore dans quelle mesure et suivant quel mode la rétention des produits qui doivent être normalement éliminés avec la sueur nuit à l'organisme (2). Peut-être joue-t-elle un rôle dans la production de certaines albuminuries (3)?

ARTICLE II. — HYPERIDROSE (4).

La sécrétion de la sueur est soumise à l'influence du système nerveux : si l'on coupe le sciatique d'un chat et si l'on excite son bout périphérique, on voit apparaître, au niveau des pulpes sous-digitales, des gouttes de sueur de plus en plus abondantes; cette expérience, faite pour la première fois par Lüchsinger (5) et Ostroumow en 1876, a été répétée depuis par plusieurs physiologistes et constamment avec les mêmes résultats. On ne peut attribuer en pareil cas l'hyperidrose à une dilatation des vaisseaux, car Vulpian l'a vue coïncider avec leur resserrement. L'atropine arrête la sécrétion sudorale comme la sécrétion salivaire, et l'on sait qu'elle est sans action notable sur les vaisseaux des glandes. Les expériences que Vulpian a faites sur le cheval avec M. Raymond lui ont montré que le sympathique n'influence la sécrétion sudorale qu'indirectement, par l'intermédiaire de la circulation (6). Les nerfs excito-sudoraux naissent, d'après lui, avec les racines antérieures; ils proviennent de centres multiples échelonnés dans la moelle; l'excitation du bulbe produit une hypercrinie sudorale sur toute la surface cutanée (Nawrocki, Vulpian).

(1) A. Hardy, *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*, 1886.
(2) I. Straus, Art. Sueur du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*
(3) Du Cazal, Art. Sueur (*pathologie*) du *Dictionnaire encyclopédique.*
(4) Bouveret, *Des sueurs morbides.* Thèse de concours (1880), excellent travail dans lequel nous avons puisé une partie des matériaux qui nous ont servi à la rédaction de cet article. — A. Hardy, *loc. cit.*
(5) Lüchsinger, *Pflüger's Archiv*, XIII, p. 212, 1876.
(6) Vulpian et Raymond, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1879.

C'est par l'intermédiaire des nerfs excito-sudoraux dont l'activité est mise en jeu directement ou par voie réflexe que se produisent sans doute constamment les sueurs morbides; nous allons voir que certains faits pathologiques peuvent faire présumer que ces nerfs n'ont pas tous une action identique et que les glandes sudoripares, comme les glandes salivaires, peuvent être excitées suivant deux modes différents.

Les sueurs morbides peuvent survenir dans des conditions très diverses, et nous sommes loin de pouvoir déterminer constamment quelle est la cause de l'excitation nerveuse qui leur donne naissance. Nous les étudierons successivement : 1° dans les affections du système nerveux; 2° dans les maladies chroniques; 3° dans les maladies fébriles; 4° dans le collapsus algide; 5° dans les intoxications. Nous nous occuperons ensuite des sueurs fétides et des sueurs colorées.

§ 1. — Sueurs dans les maladies du système nerveux.

On les a notées exceptionnellement dans les névralgies; elles sont alors l'effet d'un réflexe analogue à celui qui produit les convulsions, la rougeur de la pommette et l'hypercrinie conjonctivale dans le tic douloureux; Notta (1) les a constatées dans un cas de névralgie susorbitaire; Debrousses-Latour et Galliet les ont vues également se produire, celui-là dans un cas de névralgie faciale, celui-ci dans un cas de sciatique; les sudations coïncidaient alors avec les accès douloureux. Bouveret cite deux faits de Hamilton dans lesquels des névrites traumatiques ont donné lieu à des sueurs locales en même temps qu'à des accès douloureux; Weir Mitchell et Debrousses-Latour ont fait des observations analogues; il est possible que, dans ces cas, les sueurs aient été produites directement par l'excitation de leurs nerfs sécréteurs.

L'éphidrose est fréquente aux mains chez les femmes nerveuses. Kostremsky a publié l'observation d'un homme qui suait abondamment de la joue droite quand il mangeait un mets de haut goût. Franck a cité des cas d'éphidrose unilatérale, et Straus en a observé un des plus remarquables : sous l'influence d'une émotion, de la marche, du moindre mouvement, il se produisait une sudation très prononcée dans toute la moitié droite du corps.

Le même auteur a montré que, dans la paralysie faciale d'origine périphérique, la sudation locale provoquée par l'injection d'une quantité minime de pilocarpine est retardée et quelquefois plus persis-

(1) Notta, *Mémoire sur les troubles qui accompagnent les névralgies* (*Archives de médecine*, 1854).

tante. Il n'en est pas ainsi dans les paralysies d'origine centrale (1).

La paralysie du sympathique s'accompagne assez souvent de sueurs dans le côté correspondant de la face et du cou. On a observé plusieurs fois, à la suite de traumatismes de la région parotidienne, des sueurs limitées à cette partie et survenant au moment des repas; M. Bouveret en cite une observation qui lui est personnelle. A Ollivier (2) a publié l'histoire d'un malade chez lequel l'éphidrose était circonscrite à la partie de la face qu'innerve le nerf maxillaire supérieur.

Des sueurs ont été notées dans diverses formes de myélite, sans que l'on puisse déterminer quelle est la partie de la moelle dont l'excitation ou la paralysie leur donne naissance.

Celles qui se produisent chez les ataxiques ont particulièrement attiré l'attention dans ces derniers temps ; elles sont remarquables par leur localisation à une même partie chez le même sujet et leur retour sous forme d'accès liés souvent, mais non constamment, à des crises douloureuses. On les a vues siéger dans une moitié du corps (3), dans une moitié de la tête (4), à la paume des mains et à la plante des pieds (5); chez un de nos malades dont l'observation a été publiée à un autre point de vue par M. G.-H. Roger (6), la sudation était limitée à une moitié du périnée; ce dernier fait est intéressant en ce sens que les crises sudorales coïncidaient avec des crises diarrhéiques et sialorrhéiques; il peut être invoqué à l'appui de la théorie qui rattache ces accidents à un trouble dans les fonctions du grand sympathique.

Des sueurs profuses se produisent souvent dans les affections de l'encéphale, et particulièrement dans les grands traumatismes, les méningites et l'apoplexie. Il est peu probable qu'elles résultent directement de l'excitation de l'encéphale, car M. Vulpian a montré que l'on ne peut les provoquer expérimentalement en agissant sur cet organe; il est vraisemblable qu'il exerce sur les centres d'innervation sudorale une action modératrice comparable à celle qu'il possède sur les centres moteurs de la moelle; la production habituelle de sueurs pendant le sommeil chez beaucoup de sujets est en faveur de cette hypothèse; on s'expliquerait ainsi l'apparition des sueurs dans les états

(1) I. Straus, *Des modifications dans la sudation de la face à l'aide de la pilocarpine comme nouveau signe différentiel des diverses formes de paralysie faciale* (*Gaz. médicale*, 1880).

(2) Ollivier, *Société de biologie*, 1873.

(3) Eulenburg et Guttmann, *Pathol. des symp.*, 1879.

(4) Remack, *Revue des sciences médic.*, 1881. — Pierret, *Thèse de Paris.* — Putnam, Raymond et Artaud, *Sur un cas de sueurs localisées, etc.* (*Rev. de méd.*, 1884).

(5) A. Ollivier, *Union médic.*, 1883.

(6) G.-H. Roger, *Contrib. à l'étude des troubles gastro-intestinaux dans l'ataxie locom. progres.* (*Rev. de médec.*, 1883).

pathologiques qui suspendent l'activité des fonctions cérébrales.

L'hémiplégie s'accompagne souvent de sueurs ; Senator a rapporté un cas de monoplégie brachiale accompagnée de spasmes et de sueurs localisées; on trouva à l'autopsie une lésion des centres psychomoteurs du côté opposé. Notons encore le *delirium tremens* et la paralysie générale parmi les affections qui donnent lieu à ce symptôme.

Nous avons observé un cas de *délire émotif* dans lequel les accès s'accompagnaient de sueurs profuses (1). Ce trouble fonctionnel n'est pas rare dans l'hystérie ; il s'y produit parfois d'un seul côté du corps (hémidrose hystérique). L'hyperidrose est au nombre des phénomènes morbides qui peuvent annoncer le début d'une attaque épileptique; on l'a vue constituer le caractère le plus saillant d'un accès de petit mal (J. Renaut).

§ 2. — Sueurs réflexes d'origine viscérale.

Elles sont, d'après François Franck (2), dont nous suivons ici la description, attribuables le plus souvent aux irritations du sympathique dans le thorax et l'abdomen.

A. *Sueurs réflexes d'origine cardiaque.* — Elles s'observent surtout dans l'angine de poitrine (3); elles sont froides, partielles, limitées au visage; elles précèdent assez souvent le début des accidents ; on peut dire alors avec Renaut (4) qu'il s'agit d'une aura sudorale.

B. *Sueurs réflexes d'origine broncho-pulmonaire.* — Il est difficile de les séparer de celles que provoquent l'asphyxie, la fièvre et la diminution de l'exhalation aqueuse par la muqueuse respiratoire. M. Robillard (5) paraît avoir réussi à les amener en excitant directement les nerfs sensitifs du poumon.

C. *Sueurs réflexes d'origine pleurale.* — M. Lépine les a vues se produire sur les membres du côté malade après une injection de teinture d'iode dans la plèvre.

(1) M. L..., musicien de talent, était atteint d'une singulière névrose ; sous l'influence de certaines impressions, il était pris soudainement d'une vive agitation, ses téguments se couvraient, surtout à la face, d'une vive rougeur, on voyait la sueur perler sur son front, et la diaphorèse était assez abondante pour l'obliger à changer de linge ; les causes les plus futiles amenaient ces accès : c'était le plus souvent le bruit d'un fouet, le sifflement d'un gamin passant dans la rue, une parole désagréable ou même le réveil inopiné d'un souvenir pénible ; le malaise qu'éprouvait M. L. était tel que le plus ordinairement il le contraignait à abandonner momentanément toute occupation, fût-ce l'exécution en public d'un morceau de musique.

(2) Fr. Franck, *loc. cit.*

(3) Peter, *Leçons de clinique médicale*, vol. I.

(4) Renault (*Lyon médical*, 1880), *Contribution à l'histoire de quelques cardiopathies d'origine anoxhémique.*

(5) Robillard, *Thèse de Lille*, 1880.

D. *Sueurs réflexes d'origine gastrique.* — Chez beaucoup de sujets, l'ingestion de certaines substances telles que les infusions aromatiques; chez certains, tout travail digestif déterminent la production de sueurs réflexes; on les observe également dans les accès de gastralgie ainsi que dans les crises gastriques.

François Franck signale encore des sueurs réflexes d'origine utérine, rénale, uretérine, etc.

§ 3. — Sueurs dans les maladies chroniques.

Les maladies qui compromettent gravement la nutrition s'accompagnent souvent de sueurs profuses; on les observe dans les formes fébriles de la chlorose, dans les anémies pernicieuses, dans la leucémie, chez les polysarciques et quelquefois chez les diabétiques : la débilité produite par le surmènement ou les excès y prédispose. Elles comptent parmi les symptômes les plus habituels de la phthisie; on les observe aussi bien dans les formes chroniques et torpides de la maladie que dans ses formes fébriles; on les désigne alors généralement sous le nom de *sueurs nocturnes;* M. Peter (1) fait remarquer avec raison que cette qualification n'est pas exacte, car il suffit que le malade se laisse aller à la somnolence pour qu'elles se produisent; c'est au réveil qu'elles ont lieu, et l'on peut se demander si l'interruption du sommeil n'est pas provoquée par la sensation pénible qu'elles produisent. Elles se manifestent le plus souvent à la tête et sur la partie supérieure du tronc. On ne connaît pas le mode de production de ces sueurs; il est peu probable qu'elles soient le résultat d'un réflexe produit par l'irritation du poumon, car on ne les observe qu'exceptionnellement dans les affections de cet organe étrangères à la tuberculose; elles ne sont pas non plus liées à la fièvre; elles surviennent sous l'influence complexe du sommeil, d'un état de débilité constitutionnelle et des lésions tuberculeuses par un mécanisme qui est encore indéterminé.

Les sueurs qui se produisent dans le diabète et dans le mal de Bright méritent particulièrement d'attirer l'attention.

Dans le diabète, elles constituent un danger, en ce sens qu'elles entraînent une diminution de la sécrétion urinaire et qu'elles ne peuvent la compenser que très incomplètement au point de vue de l'élimination du principe nuisible, le sucre; un litre d'urine peut en contenir jusqu'à 140 grammes; un litre de sueur en tient au maximum 10 grammes en dissolution; les sueurs peuvent donc contribuer à la

(1) Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. II.

rétention du sucre ; l'eau qui sort par les glandes de la peau est à peu près perdue pour la dépuration du sang (Bouchard) (1).

Les mêmes considérations sont applicables à la maladie de Bright ; tandis que 20 grammes d'urée sont éliminés avec un litre d'urine, un litre de sueurs n'en contient que 0gr,10 centigr. (Bouchard) ; si l'on considère que la diaphorèse entraîne la diminution de la sécrétion urinaire, on doit la considérer comme dangereuse pour les brightiques, car le litre d'eau qui s'en va par la sueur laisse dans le sang une grande quantité d'urée qui n'y fût pas restée si ce même litre d'eau eût pris la voie du rein et non celle de la peau (2). Ce n'est pas à dire qu'il ne puisse être utile de stimuler avec prudence les fonctions cutanées de ces malades. Il est une circonstance où la diaphorèse est incontestablement utile, c'est quand elle survient chez un malade qui n'urine plus ; elle n'est plus alors la cause, mais bien le résultat de l'anurie ; nous avons vu plusieurs fois, chez des malades atteints d'urémie, survenir des sueurs profuses qui étaient évidemment supplémentaires.

§ 4. — Sueurs dans les maladies fébriles.

L'exagération de la transpiration n'est pas nécessairement liée à l'état fébrile ; la peau peut rester sèche pendant toute la durée d'une affection pyrétique ; pourtant la fièvre qui revient par accès, quelle qu'en soit la cause, se termine généralement par une abondante diaphorèse ; on sait que la période terminale de l'accès de fièvre intermittente régulière porte le nom de *stade des sueurs ;* les accès de fièvres symptomatiques ne diffèrent pas à cet égard de l'accès paludéen. Il est de même fréquent, dans toutes les maladies fébriles, quelle qu'en soit la nature, de voir survenir des sueurs profuses au moment de la défervescence, en même temps qu'une exagération de la sécrétion urinaire ; ce sont les sueurs que l'on appelait autrefois *critiques*. Elles se produisent également au moment où l'on abaisse artificiellement la température par une action médicamenteuse dans le cours d'un état fébrile ; nous les avons observées constamment au moment des défervescences provoquées chez les pneumoniques auxquels nous avons administré le chlorhydrate de kairine méthylique ; elles cessaient bientôt si l'on maintenait la température abaissée en donnant de nouvelles doses du médicament (3) ; ce fait prouve

(1) Bouveret, *loc. cit.*
(2) Bouveret, *loc. cit.*
(3) W. Filehne, *Berlin. klin. Wochens.*, 1882-1883. — Hallopeau, *Sur un nouvel antipyrétique, le chlorhydrate de kairine* (*Bulletin de la Société des hôpitaux*, 1883).

qu'elles ne sont pas la cause de la défervescence. On ignore quelle est la condition prochaine de ces sueurs. On sait, depuis les recherches thermométriques de Wunderlich, de Traube et de Hirtz (1), que la défervescence commence avant que la sueur n'apparaisse.

Dans un certain nombre de dyscrasies et de maladies infectieuses, la production des sueurs est tellement abondante et constante qu'elle suppose nécessairement une action du principe morbide sur les nerfs qui président à la sécrétion des glandes sudoripares. Il en est ainsi dans la suette miliaire, dans la variole discrète, dans la fièvre pernicieuse diaphorétique et dans le rhumatisme articulaire aigu.

§ 5. — Sueurs dans le collapsus algide.

Dans les états pathologiques que nous venons de passer en revue, de même que dans les cas où la diaphorèse est provoquée par un exercice violent ou l'exposition à une température élevée, la sécrétion morbide coïncide avec une augmentation de la chaleur cutanée et le liquide est le plus souvent abondant et fluide ; la sudation peut coïncider avec un état inverse de la circulation et de la calorification cutanée ; elle fait alors partie du syndrome que nous désignons sous le nom de *collapsus algide* et que caractérisent le refroidissement de la peau, la diminution de son élasticité, sa coloration pâle ou cyanique, l'affaiblissement des contractions cardiaques, la petitesse du pouls, un état syncopal et souvent des vomissements ; ce syndrome s'observe dans le choléra, dans l'étranglement intestinal et d'une manière générale dans les affections douloureuses de l'abdomen (2), ainsi que dans les empoisonnements par l'arsenic et le tartre stibié, souvent enfin pendant l'agonie ; la sueur est alors visqueuse et froide. Si l'on considère ce qui se passe pour la glande sous-maxillaire, dont la sécrétion est visqueuse ou fluide suivant qu'on la provoque par l'excitation de la corde du tympan ou des filets sympathiques, on est conduit à penser que les glandes sudoripares sont également soumises à l'influence de deux ordres de nerfs dont les uns amènent la sécrétion de la sueur fluide, les autres celles de la sueur visqueuse.

(1) Hirtz, art. Fièvre du *Dict. de méd. et de chir. pratiques.*

(2) Chaque fois que le sympathique est touché, dit le professeur Peter, il en résulte un ensemble de symptômes constants de la plus haute gravité, la petitesse du pouls, la pâleur du visage dont les traits s'altèrent, le refroidissement des extrémités, la sueur froide, la prostration des forces, l'extinction de la voix, la sensation d'une fin prochaine (*Clinique médicale*, II, p. 146).

§ 6. — Sueurs d'origine toxique ou médicamenteuse.

Les deux variétés de sécrétion sudorale dont nous venons de parler peuvent être produites par l'introduction dans l'organisme de certaines substances : l'émétique, l'arsenic et les sels de cuivre provoquent le collapsus algide et avec lui la sécrétion de sueurs visqueuses ; la pilocarpine, le gaïac, les boissons chaudes et l'opium donnent lieu à des sueurs fluides et abondantes ; ces agents agissent par l'intermédiaire des nerfs sudoraux. Rappelons qu'injectée à petites doses la pilocarpine donne lieu à des sueurs locales.

§ 7. — Caractères et rôle pathologique des sueurs morbides.

Nous avons vu que les sueurs morbides peuvent être générales ou locales, fluides ou visqueuses ; leur réaction est presque constamment acide ; M. Arm. Gautier (1) dit qu'on les trouve parfois alcalines dans le typhus et l'urémie et chez les sujets soumis à un traitement par les alcalins à hautes doses ; leur acidité serait exagérée chez les rhumatisants, chez les goutteux et dans le rachitisme.

Leur constitution chimique n'a été qu'incomplètement étudiée ; on y a trouvé un excès d'urée dans le choléra, dans l'urémie, et dans l'intoxication par le phosphore, du sucre dans le diabète et de la graisse dans la fièvre hectique (2).

Leur abondance est extrêmement variable ; tantôt elles donnent lieu à une simple moiteur de la peau ; tantôt elles sont tellement profuses que les vêtements et les draps des malades semblent avoir été trempés dans l'eau ; on observe tous les degrés intermédiaires.

L'odeur de la sueur avait beaucoup préoccupé les anciens auteurs : elle est fétide dans certaines infections putrides ; on l'a dite urineuse ou fécaloïde dans des cas de rétention de l'urine ou des fèces, musquée dans l'infection purulente. Sa fétidité paraît due le plus souvent à la décomposition de la leucine et de la tyrosine (Robin) (3).

Les sueurs, quand elles coïncident avec d'autres phénomènes critiques, ont parfois une signification favorable ; les partisans des anciennes théories humorales ont admis qu'elles pouvaient contribuer à éliminer les principes morbifiques, et nous avons vu qu'en effet elles concourent, avec peu de puissance il est vrai, à l'excrétion de l'urée

(1) Gautier, *Chimie biologique*, t. II, 433. — Voyez aussi Engel, *Nouveaux éléments de chimie médicale et biologique*. 3e édition. Paris, 1888.

(2) Bouveret, thèse, *Des sueurs morbides*. Paris, 1880.

(3) Ch. Robin, *Traité des humeurs*. 2e édition. Paris, 1874.

et de l'acide urique ; leur signification pronostique est fâcheuse quand elles coïncident avec les symptômes du collapsus algide. Dans les cas où elles sont très abondantes, elles peuvent contribuer, par les déperditions qu'elles font subir à l'organisme, à produire l'anémie et la cachexie.

Elles peuvent également provoquer des accidents locaux en irritant les téguments : ce sont habituellement des érythèmes qu'accompagnent souvent des éruptions vésiculeuses, les *sudamina*. D'autres fois on observe une éruption de vésicules et de bulles qui occupe surtout les mains et qui a été décrite par Hutchinson sous le nom de *cheiropompholix* et par Tilbury Fox sous celui de *dysidrosis ;* confondue le plus souvent avec l'eczéma, quelquefois avec le pemphigus, elle constitue un type spécial dont la subordination aux troubles de la sécrétion sudorale, admise par ces auteurs, ne nous paraît pas démontrée.

ARTICLE III. — SUEURS FÉTIDES ET BROMIDROSE.

Nous avons signalé déjà l'odeur désagréable que présentent parfois les sueurs dans certaines maladies ; il est une affection dont cette odeur constitue le caractère dominant, c'est la sueur fétide des pieds ; on ignore à quelle cause elle est due ; elle semble purement locale ; sous une influence indéterminée, la sécrétion des téguments qui recouvrent les parties inférieures et latérales des orteils s'exagère : l'épiderme, comme macéré, prend une couleur blanchâtre et assez souvent s'ulcère ; les parties exhalent une odeur d'une répugnante fétidité ; on n'a pu déterminer s'il s'agit d'une altération de la sueur elle-même ou du produit des glandes sébacées.

Donné a trouvé cette sécrétion alcaline ; d'après Ch. Robin, elle contiendrait de la leucine qui donnerait naissance, en se décomposant, à du valérate d'ammoniaque ; Chevreul admet que les principes gras de l'enduit sébacé peuvent donner lieu, en présence d'un liquide aqueux, au dégagement d'acides volatils d'une grande fétidité.

La suppression de ces sécrétions paraît avoir été, dans quelques cas, suivie d'accidents ; Trousseau et Pidoux et Doyon en ont rapporté des exemples.

ARTICLE IV. — SUEURS COLORÉES OU CHROMIDROSE (1).

Cette affection, appelée par MM. Leroy de Méricourt et Féréol *chro-*

(1) Leroy de Méricourt, *Sur la coloration partielle en noir ou en bleu de la peau de la femmme* (*Archiv. gén. de médecine*, 1857), et *Mém. sur la chromidrose*. Paris, 1864. — J. Parrot, art. Chromidrose, *Dictionnaire encyclopédique*. — Billard, *Sur un cas de cyano-*

mocrinie partielle et cutanée, est, d'après la définition de Parrot, une névrose sécrétoire qui a pour siège habituel la peau de la face et pour matière un pigment bleuâtre. Signalée au siècle dernier par James Yonge, plus tard par Lecat, en 1831, par Billard d'Angers et depuis lors par Teevan, Bousquet, Neligan et Erasmus Wilson, elle n'a été décrite méthodiquement qu'en 1857 par M. Leroy de Méricourt; il en existe maintemant plusieurs observations qui présentent les caractères de l'authenticité.

La coloration varie du noir foncé au bleu clair; dans deux cas, elle était ocreuse et, dans un fait récent, rosée. Elle apparaît d'habitude en premier lieu aux paupières inférieures, puis elle s'étend le plus souvent sur les joues et le front, parfois sur la poitrine. La matière colorante, quelquefois onctueuse, adhère intimement à la peau et l'on a peine à l'en détacher, mais l'on y parvient; elle reparaît au bout d'un laps de temps qui varie de quelques minutes à un quart d'heure; sa constitution chimique n'a pu être déterminée; Ordonez y a trouvé un peu de fer; elle est mélangée de débris épithéliaux enlevés en même temps qu'elle; Kühne attribue sa coloration à la présence de vibrions; l'observation de Schwarzenbach qui lui a trouvé des réactions analogues à celles de la pyocyanine, matière colorante des suppurations bleues, est en faveur de l'opinion de Kühne, car on sait aujourd'hui que le pus bleu doit sa couleur à la présence des microbes.

La chromidrose survient le plus souvent chez des hystériques et à l'occasion d'émotions. Parrot la considérait comme liée à un trouble de l'innervation cutanée.

ARTICLE V. — HÉMATIDROSE.

Ce phénomène morbide n'est pas à proprement parler un trouble de la *sécrétion* sudorale, et l'expression de *sueurs de sang* employée quelquefois pour le désigner est mal appropriée, car il consiste essentiellement en une hémorrhagie des glandes sudoripares. On doit à Parrot d'en avoir fait connaître la nature et le mode de production (1).

L'hématidrose s'observe chez les hystériques; son apparition est précédée de troubles dans la sensibilité ou l'innervation vaso-motrice dans la région où elle va se produire; ce sont tantôt des douleurs,

pathie cutanée, etc. (*Arch. gén. de méd.*, 1831). — Leroy de Méricourt et Bergeron, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1884. — Féréol, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1885. — Hardy, *Traité des maladies de la peau.* Paris, 1886.

(1) Parrot, *Gazette hebdomadaire*, 1859.

tantôt des éruptions érythémateuses ; l'hémorrhagie se manisfeste le plus souvent à la suite d'une vive émotion ou d'un accès douloureux. Le liquide est plus ou moins coloré, suivant les cas ; il forme des gouttelettes ou il s'étale en nappe ; Parrot y a trouvé des globules rouges.

L'hémorrhagie est constamment limitée à une surface peu étendue ; elle siège le plus souvent dans le creux de la main, à la plante des pieds, autour du mamelon et au front. Le flux sanguin se produit par accès qui coïncident souvent avec les époques menstruelles. C'est, pour Parrot, une manifestation de l'hystérie comparable aux hémorrhagies gastro-intestinales qui surviennent sous l'influence de cette névrose. C'est sans doute une hémorrhagie par diapédèse, liée à un trouble dans l'innervation des petits vaisseaux que contiennent les parois des glandes sudoripares.

ARTICLE VI. — TROUBLES DANS LA SÉCRÉTION ET L'EXCRÉTION SÉBACÉES.

A l'état physiologique, la peau est constamment le siège d'une élimination de matières grasses qui rendent la surface épidermique douce et onctueuse au toucher. Cette élimination se fait par les glandes sébacées et aussi par les glandes sudoripares. On sait, en effet, que la sueur normale contient de la graisse et des acides gras.

Dans certains cas, *cette sécrétion est insuffisante ;* la peau est sèche, rude et écailleuse ; il en est ainsi dans l'ichthyose et la xérodermie, et aussi, d'après Kaposi, dans le psoriasis et le lichen ruber (1).

Plus fréquemment, *cette sécrétion est exagérée* et donne lieu à diverses altérations de la peau : c'est tantôt la production d'un enduit d'apparence huileuse (séborrhée huileuse), tantôt, chez les jeunes enfants, une concrétion d'un jaune brun plus ou moins foncé qui recouvre le cuir chevelu en lui adhérant intimement ; c'est le plus souvent l'affection que l'on a longtemps décrite sous le nom de *pityriasis capillitii* et que caractérisent des pellicules minces, d'un blanc brillant, amiantacées, tombant et se reproduisant incessamment ; elle est la cause d'alopécie la plus habituelle. On observe souvent en même temps, au devant du sternum, des plaques isolées ou confluentes d'une coloration jaunâtre et entourées d'un liséré rouge ; elles sont parfois recouvertes de squames friables et jaunâtres ; entre les épaules, l'affection est représentée par de larges plaques qui offrent les mêmes caractères. On doit à Unna (2), d'avoir démontré la relation de cette éruption, bien décrite chez nous sous les noms d'eczéma marginé ou

(1) Kaposi, *Leçons sur les maladies de la peau*, traduites par E. Besnier et Doyon, 1884.
(2) Unna, *Das seborrhöisches Eczem* (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1887).

d'eczéma flanellaire, avec la séborrhée du cuir chevelu. Il la localise dans les glandes sudoripares : cependant les faits dans lesquels les éléments éruptifs se disposent en séries parallèles correspondant aux lignes d'implantation des poils et vont peu à peu se confondre avec des boutons d'acné, montrent que les glandes sébacées jouent un rôle prédominant dans leur production (1); on n'a pu, il est vrai, y découvrir en pareil cas d'altération, mais le trouble de la fonction ne suppose pas nécessairement une lésion appréciable par nos moyens d'investigation. D'autre part, Brooke (2) conteste, non sans raison, que cette éruption séborrhéique des régions présternale et interscapulaire mérite le nom d'eczéma, car elle n'est pas vésiculeuse, et on peut la traiter avec succès par des topiques que tolèrent mal d'ordinaire les surfaces eczémateuses : tels sont le soufre et le goudron.

Cependant la séborrhée entraîne souvent à sa suite de véritables eczémas; ils débutent d'ordinaire derrière les oreilles et au cuir chevelu; puis, comme l'a bien montré Unna, ils envahissent le front, les tempes et le pourtour des narines; ils peuvent s'étendre au tronc, et aux membres. Le même auteur a établi qu'elles revêtent souvent, quand elles se généralisent ainsi, l'aspect du psoriasis, avec lequel elles sont souvent confondues, et dont elles constituent, suivant nous, une variété (3).

Comment ces diverses affections cutanées sont-elles liées aux troubles des fonctions sébacées? Lorsqu'il y a seulement hyperidrose huileuse, on peut supposer que la sécrétion des matières grasses est simplement accrue dans des proportions anormales, mais cette explication n'est plus suffisante lorsqu'il s'agit d'un eczéma ou d'un psoriasis séborrhéique : il faut admettre alors, ou bien que les matières grasses excrétées sont altérées dans leur composition et deviennent irritantes, ou bien qu'elles sont modifiées de manière à devenir un milieu de culture pour des microphytes encore indéterminés, lesquels donneraient lieu à l'irritation des téguments, soit par eux-mêmes, soit par leurs produits. On doit considérer comme bien peu probable qu'il s'agisse là d'un trouble lié à une altération généralisée des glandes sébacées et sudoripares, et toutes les vraisemblances sont au contraire en faveur d'une dyscrasie, d'un vice dans l'élaboration des matières grasses, d'où résulte leur excrétion en quantité anormale et la modification qui les rend nocives par elles-mêmes ou

(1) Hallopeau, *Acné et eczéma séborrhéique* (*Réunion clinique de l'hôpital Saint-Louis*, février 1889. *Ann. de dermat. et de syphiligr.*).

(2) Brooke, *The relation of the seborrh. process. to some other affections of the skin* (*The British Journal of dermatology*, juin 1889).

(3) Hallopeau, *Eczéma séborrhéique. Réunion clinique de l'hôpital Saint-Louis*, janv. 1889.

par les microphytes qui s'y développent. L'absence d'altération appréciable dans les glandes sébacées vient encore à l'appui de cette interprétation (1).

Dans certains cas, l'accumulation des produits sébacés à la surface de la peau en couches brunâtres, lisses ou saillantes rappelle l'aspect de l'ichthyose. D'autre fois, les matières grasses s'accumulent au pourtour des orifices sébacés, et amènent, particulièrement sur le nez et à son pourtour, la formation de concrétions grasses qui peuvent devenir le point de départ d'épithéliomes (2). Les notions récentes apportées par la découverte de coccidies dans ces tumeurs permettent de considérer comme vraisemblable que la matière séborrhéique constitue un milieu favorable au développement de ces parasites. Les obstacles à l'excrétion de la matière sébacée, tels que les agglomérations de cette matière, les corps étrangers, les parasites (psorospermies), les cicatrices ont pour résultat son accumulation, la distention des culs-de-sacs glandulaires, leur inflammation et par suite la production des états morbides que l'on désigne sous les noms de comédon, de milium ou *grutum*, d'*état granité* de la peau et d'*acné*. M. Barthélemy (3) a soutenu récemment l'hypothèse d'après laquelle cette dernière affection reconnaîtrait pour cause la dilatation de l'estomac par l'intermédiaire de substances toxiques qui s'y élaborent : elle nous paraît en désaccord avec ce fait d'observation vulgaire que cette affection présente son maximum de fréquence et d'intensité dans la jeunesse, période de la vie où les fonctions digestives s'exercent avec le plus de régularité.

CHAPITRE X

TROUBLES DES FONCTIONS DE REPRODUCTION CHEZ L'HOMME.

ARTICLE Ier. — PRIAPISME.

On appelle ainsi une érection prolongée, souvent douloureuse, et non accompagnée de désirs vénériens. La rigidité peut être générale ou partielle ; nous avons observé un malade chez lequel elle restait limitée au corps caverneux. Ce symptôme est le plus souvent provoqué par une phlegmasie de l'urèthre ou de la vessie; c'est à lui que l'on attribue dans la blennorrhagie le phénomène de la corde. On peut le voir également se produire chez les sujets qui ont absorbé une certaine quantité de cantharides; Ricord pense cependant que

(1) Hallopeau, *Réunion clinique de l'hôpital Saint-Louis*, séance du 29 novembre 1888.
(2) E. Besnier et Doyon, *Annotations du traité de Kaposi*, 1884.
(3) Barthélemy, *Congrès international de dermatol. et de syphiligr.* Paris, 1889.

dans ce cas on observe plutôt du satyriasis. Le priapisme compte enfin parmi les symptômes des maladies de la moelle; il semble que les centres spinaux de l'érection reçoivent de l'encéphale une influence modératrice et qu'ils entrent plus facilement en activité chaque fois que, par le fait d'une lésion, il se trouvent soustraits à cette action. Fait singulier, ce symptôme peut se produire chez des sujets devenus impuissants : un de nos malades, qui n'a plus, à l'état de veille, que des érections fort incomplètes, en est atteint presque toutes les nuits; il persiste quelque temps après le réveil, mais ne permet pas néanmoins de pratiquer le coït.

ARTICLE II. — SATYRIASIS.

Ce trouble est caractérisé par une excitation des fonctions génitales avec penchant à répéter souvent l'acte vénérien et faculté de le pratiquer. Il ne faut pas le confondre avec l'*érotomanie*, trouble psychique, qui ne s'accompagne pas nécessairement de désirs sensuels et peut même coïncider avec l'impuissance.

Il peut être de cause cérébrale; on l'observe chez les idiots, chez certains maniaques, et au début de la paralysie générale.

Nous l'avons déjà mentionné, avec le priapisme, parmi les accidents de l'empoisonnement par la cantharide ; l'opium, le haschich, le phosphore, peuvent également le provoquer. On l'a signalé aussi parmi les phénomènes initiaux de l'ataxie. Sa durée et son intensité varient avec la cause qui le produit; c'est chez les idiots qu'il est le plus persistant : il entraîne parfois à sa suite un état de stupeur.

ARTICLE III. — IMPUISSANCE.

Nous désignons sous cette dénomination l'impossibilité de pratiquer le coït faute d'orgasme vénérien. Par cette définition, nous séparons de l'impuissance les obstacles purement mécaniques qu'apportent à la copulation les cicatrices vicieuses, les vices de conformation et les tumeurs; elle ne doit pas être confondue avec l'anaphrodisie, car elle n'indique pas l'absence de désirs ; nous verrons bientôt qu'elle diffère également de l'infécondité. Ce n'est pas toujours un phénomène morbide ; on dit même généralement qu'elle est physiologique chez le vieillard; mais il ne faut pas prendre à la lettre cette proposition, car, chez nombre de sujets, l'activité génitale persiste, à un certain degré, jusqu'à l'âge le plus avancé.

On peut admettre, en thèse générale, que l'activité génitale est subordonnée à l'intégrité des testicules ; il faut donc s'attendre à la

voir disparaître chez les castrats et aussi chez tous les sujets dont les testicules sont atrophiés; on assure cependant que les eunuques auxquels on n'a enlevé que ces organes conservent en partie les attributs de la virilité, et cette assertion est confirmée par les observations des vétérinaires qui ont vu les animaux castrés entrer en érection et éjaculer un liquide certainement infécond (Bouley).

L'érection est sous la dépendance d'un centre spinal dont l'activité peut être mise en jeu, soit par l'excitation directe des parties génitales, soit par des excitations psychiques; elle fera défaut chaque fois que le centre spinal ou les conducteurs nerveux qui le mettent en rapport avec les corps caverneux et le bulbe de l'urèthre seront paralysés. On observe ainsi l'impuissance dans les myélites lombaires; elle est fréquente dans l'ataxie, où elle succède parfois au priapisme.

On la voit quelquefois se produire chez des individus épuisés par des excès vénériens; les fatigues cérébrales et les émotions de toute nature semblent également pouvoir en être l'origine; toutes les causes qui abaissent les forces, l'inanition, les cachexies, les maladies adydamiques, peuvent à la longue la provoquer.

Elle peut être d'origine toxique; Biett et Charcot l'ont signalée dans l'arsenicisme, C. Paul et Siredey dans le saturnisme, Delpech dans l'empoisonnement par le sulfure de carbone (1); on a accusé le bromure de potassium de la produire; ce ne pourrait être qu'à dose excessive.

Nous devons signaler, à côté de l'impuissance, la *faiblesse génitale* qui la précède le plus souvent et en est comme le premier degré. Elle est caractérisée par des érections qui, bien qu'incomplètes, permettent d'accomplir le coït. Nous connaissons un sujet chez lequel les corps caverneux seuls peuvent devenir rigides et qui cependant remplit ses devoirs conjugaux.

CHAPITRE XI

TROUBLES DES FONCTIONS DE REPRODUCTION CHEZ LA FEMME.

ARTICLE 1er. — AMÉNORRHÉE.

La menstruation est une des fonctions dont les conditions sont nettement déterminées; elle est en rapport avec la maturation et la

(1) Delpech, *Industrie du caoutchouc soufflée; intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone* (*Ann. d'hyg.* 2e série, t. XIX, p. 65).

rupture d'une vésicule de de Graaf ; elle disparaît après l'ablation des ovaires ; les faits contradictoires qui ont été publiés ne sont pas démonstratifs ; il s'est agi, selon toute vraisemblance, des cas dans lesquels une partie de ces organes n'a pas été enlevée. D'autres fois, il se produit des pertes sanguines qui n'ont rien de commnn avec les règles, car elles sont le plus souvent passagères et se montrent à des époques irrégulières (Terrillon) (1).

L'aménorrhée se définit d'elle-même ; c'est l'absence des règles, Elle peut être permanente ou transitoire. On a admis à tort une aménorrhée par rétention.

Certaines femmes, en état de parfaite santé, cessent, sans cause appréciable, d'être réglées ; c'est à peine si cette anomalie peut être considérée comme un phénomène morbide.

Souvent les règles ne s'établissent que tardivement et irrégulièrement ; après avoir paru quelquefois, elles cessent de se produire pendant plusieurs mois ; c'est surtout chez les chlorotiques que l'on observe ces anomalies ; elles paraissent liées, comme le trouble de l'hémopoièse, à un vice dans l'évolution des ovaires. Certaines femmes ne sont jamais réglées.

Toutes les causes d'anémie, le séjour dans des lieux mal aérés, l'insuffisance de l'alimentation ainsi que les fatigues du corps et de l'esprit amènent souvent le même trouble de la menstruation.

Les règles peuvent se supprimer accidentellement, par le fait d'un refroidissement, d'une émotion morale, d'une fatigue ou d'un excès (aménorrhée psychique).

Elles manquent souvent dans la convalescence des maladie aiguës et dans les maladies chroniques, particulièrement dans la phthisie, ainsi que dans les cachexies paludéenne, saturnine et mercurielle.

L'aménorrhée est souvent sous la dépendance des maladies des organes génitaux internes ; Gallard la considère comme un symptôme fréquent de la métrite parenchymateuse aiguë et des phlegmasies péri-utérines ; l'aménorrhée *a frigore* est produite par une lésion de cette nature.

Les maladies des ovaires peuvent amener la cessation des règles ; on l'observe quelquefois dans le cas où ils sont le siège d'un kyste ; il n'est pas rare néanmoins de voir la menstruation persister alors que ces organes sont le siège d'altérations profondes.

Symptômes. — L'aménorrhée, nous l'avons indiqué déjà, peut être compatible avec un parfait état de santé.

Assez souvent cependant les femmes qui en sont atteintes éprou-

(1) Terrillon, *Des troubles de la menstruation après les lésions chirurgicales ou traumatiques et après l'ovariotomie* (*Ann. de gynécologie*, 1881).

vent, au moment où les règles devraient se produire, une sensation de pesanteur dans le bassin, de la tension dans les aines, des coliques sourdes et des douleurs lombaires; souvent il survient en même temps des sensations de chaleur à la face, des étourdissements, des vertiges, de la céphalalgie et une sensation d'oppression; à cet ensemble de symptômes peut s'ajouter une hémorrhagie qui est dite alors *supplémentaire;* c'est le plus ordinairement une épistaxis, quelquefois une hémoptysie, une hématémèse ou une entérorrhagie; on a vu le flux sanguin se faire par une plaie, par les oreilles, par un alvéole dentaire; son abondance est rarement considérable, et il est loin de représenter la quantité de sang qu'aurait dû régulièrement fournir la muqueuse utérine.

Ces hémorrhagies supplémentaires peuvent se renouveler à chaque époque menstruelle; elles ont ordinairement peu de gravité; mais lorsqu'elles se font par la muqueuse bronchique, il est fort difficile de décider s'il s'agit d'une déviation du flux menstruel ou d'une hémorrhagie symptomatique de phthisie.

ARTICLE II. — DYSMÉNORRHÉE.

Les règles peuvent devenir douloureuses et difficiles dans des conditions très diverses. C'est un accident fréquent chez les hystériques où il coïncide avec l'ovarite, l'épigastralgie et les autres manifestations de la névrose; d'autres fois la dysménorrhée paraît liée à un état congestif de l'utérus; telle était du moins l'opinion d'Aran; telle est aussi celle de Courty et de Siredey. On doit à Bernutz (1) d'avoir démontré que ce trouble fonctionnel est aussi provoqué fréquemment par un obstacle à l'écoulement des règles. Cette excrétion nécessite, pour se faire régulièrement, le concours d'actions complexes qui sont la congestion de l'ovaire, l'application de la trompe à la surface de cette glande et la dilatation des orifices, particulièrement celle du col : qu'une de ces actions physiologiques ne puisse avoir lieu, ou qu'un obstacle mécanique s'oppose au cours du sang, il y aura rétention du produit menstruel, dysménorrhée. Les obstacles à l'excrétion peuvent être de nature très diverse; nous citerons, d'après Bernutz, l'imperforation ou l'oblitération, soit congénitale, soit acquise, de l'orifice vulvaire, de l'hymen, du vagin, du col utérin et les tumeurs développées dans la cavité utérine ou sur le trajet des trompes et aussi les déviations ou flexions utérines. Il est des cas enfin où ce trouble est en relation avec l'exfoliation d'une partie de la mu-

(1) Bernutz et Goupil, *Clinique médicale sur les maladies des femmes*, 1860.

queuse utérine, exagération de la mue épithéliale physiologique (dysménorrhée membraneuse). Cette dernière variété est subordonnée, d'après Siredey (1), à une affection utérine (métrite interne, rétrécissement du col, etc.).

La dysménorrhée est surtout caractérisée par des douleurs qui d'ordinaire précèdent de quelques heures au moins l'écoulement sanguin; elles siègent dans les reins et à l'hypogastre et s'accompagnent souvent de ténesme vésical et rectal; le ventre se météorise; les traits expriment la fatigue et la souffrance. Ces douleurs atteignent souvent un haut degré d'intensité, se reproduisent par accès et sont comparables à celles de l'accouchement; elles arrachent parfois des cris aux malades; elles cessent généralement avec l'expulsion des caillots ou du produit pseudo-membraneux; c'est dans la dysménorrhée par rétention qu'elles persistent le plus longtemps. Celle-ci peut donner lieu à la production d'une hématocèle.

ARTICLE III. — LEUCORRHÉE.

On appelle ainsi tous les écoulements non sanguins qui se font par les voies génitales de la femme. On les observe dans la plupart des maladies de l'utérus et du vagin, et particulièrement dans les phlegmasies et les tumeurs intéressant la muqueuse; d'autres fois, il s'agit d'une simple hypersécrétion.

Le liquide varie suivant le siège et la nature de l'affection qui donne lieu à l'écoulement. Celui que sécrètent les glandes vulvaires est ordinairement un mucus visqueux et filant, dans lequel on trouve beaucoup de leucocytes.

Le liquide vaginal est, d'après Gallard (2), plutôt un produit d'exfoliation épithéliale qu'une véritable sécrétion; il est blanchâtre, lactescent, et renferme, en même temps que des leucocytes, une quantité considérable de cellules épithéliales plus ou moins altérées ainsi que des matières grasses et quelquefois des infusoires, particulièrement des leptothrix ou des trichomonas.

La leucorrhée utérine présente des caractères différents suivant qu'elle provient du col ou du corps de l'utérus. Dans le premier cas, le liquide est visqueux, très épais, alcalin, transparent comme du blanc d'œuf; il prend une teinte blanchâtre dans la cavité vaginale. Le liquide provenant de la cavité du corps utérin est plus ténu.

(1) Siredey, art. Dysménorrhée du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. — Gallard, *Leçons cliniques sur la menstruation*. Paris, 1885.

(2) Gallard, *Pathologie des ovaires*. Paris, 1886. — Stoltz, Art. Leucorrhée du *Dictionnaire* de Jaccoud.

La leucorrhée, quand elle est abondante, contribue à produire l'anémie.

ARTICLE IV. — VAGINISME (1).

Une hyperesthésie de la vulve et une contraction réflexe du *constrictor cunni* constituent cet état morbide, qui n'est, comme l'a montré Gallard, qu'un symptôme commun à des maladies diverses. On l'observe le plus souvent chez les hystériques ; il peut être lié à une excoriation, à une inflammation, ou à une fissure de la muqueuse ; Simpson (2) y a trouvé un névrome chez une de ses malades ; on l'a observé également dans des affections de l'utérus. Il met un obstacle souvent absolu aux rapports sexuels ; le plus ordinairement l'extrémité de l'index ne peut être introduite ; il en est de même *a fortiori* du spéculum des plus petites dimensions.

L'hyperesthésie peut être étendue à toute la vulve ou limitée à l'une de ses parties, le clitoris, l'hymen ou les caroncules ; la contraction spasmodique qui l'accompagne est elle-même douloureuse et coïncide d'habitude avec une contraction synergique des muscles de l'anus (Gallard) ; elle se produit le plus souvent à la partie inférieure du vagin, au niveau de la vulve, quelquefois à 4 ou 5 centimètres de son orifice. Elle apparaît le plus souvent après les premiers rapports. La femme éprouve une sensation de cuisson qui peut se renouveler à l'occasion des mouvements forcés, de la danse, et même de la marche. Le vaginisme lié à une phlegmasie de la muqueuse est passager parfois ; le plus souvent, il est persistant et dure pendant des années.

ARTICLE V. — STÉRILITÉ (3).

On désigne sous ce nom l'inaptitude à procréer de sujets qui en apparence peuvent pratiquer physiologiquement les rapports sexuels.

Chez l'homme, elle se produit chaque fois que les spermatozoïdes ne se trouvent pas en quantité suffisante dans le liquide éjaculé et qu'ils sont altérés.

Toutes les causes qui s'opposent au cheminement du sperme dans les tubes séminifères, le canal déférent, les vésicules séminales ou les

(1) Marion Sims, *Transact. of the obstetr. Society of London*, vol. III. — N. Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*. — Gosselin, *De l'hyperesthésie vulvaire* in *Clinique chirurgicale de la Charité*, 3e édition, 1878. — Martineau, *Du vulvisme* (*France médicale*, 1881).

(2) Simpson, *Clinic. lectur. Med.* in *Times and Gaz.*, 1859 et *Clinique obstétricale et gynécologique*. Paris, 1874. — Gallard, *Leçons cliniques sur les maladies des femmes*, 1879.

(3) Gallard, ouvrage cité. — Siredey et Danlos, art. Stérilité du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. — De Sinéty, art. Stérilité du *Dictionnaire encyclopédique*.

canaux éjaculateurs produisent par cela même la stérilité ; il en est de même de celles qui entravent la genèse des spermatozoïdes dans les testicules ; nous citerons l'atrophie de ces organes, qu'elle résulte d'une compression, d'un trouble circulatoire, d'une tumeur ou d'une inflammation. C'est sans doute par une action de même ordre que le séjour dans les pays chauds rend inféconds les Européens du Nord qui vont y vivre.

Chez la femme, la stérilité peut résulter d'un trouble dans les *fonctions de l'ovaire*, d'un trouble dans l'*imprégnation* de l'ovule, d'un trouble dans sa *migration* ou d'un obstacle à son *implantation* dans la matrice (Siredey et Danlos).

a. *Stérilité par troubles dans les fonctions de l'ovaire.* — Toutes les altérations de cet organe peuvent enrayer le développement des ovules et produire ainsi la stérilité ; nous citerons son évolution incomplète, ses inflammations, les tumeurs qui s'y manifestent, etc. Les ovules en pareil cas manquent ou ne sont pas susceptibles d'être fécondés.

b. *Stérilité par troubles de l'imprégnation ovulaire.* — Dans les conditions normales, l'ovule est imprégné par les spermatozoïdes, soit à la surface de l'ovaire, soit dans la portion la plus externe de la trompe ; il est douteux qu'il puisse l'être encore dans la partie interne de ce conduit et dans l'utérus, car il est alors entouré d'une couche de mucus qui ne permet pas aux spermatozoïdes de se mettre en rapport avec lui. On peut conclure de là que tout obstacle à la migration des zoospermes jusqu'à la partie externe de la trompe est une cause d'infécondité. Nous ne parlerons pas ici du vaginisme, ni des autres obstacles à l'accomplissement des rapports sexuels, car nous avons admis dans notre définition que ceux-ci peuvent se faire régulièrement ; mais l'obstacle à la migration des spermatozoïdes peut être situé dans l'utérus ; le plus souvent il est constitué par une étroitesse congénitale ou un rétrécissement acquis du col.

Dans le premier cas, cette partie présente presque constamment une forme conique et pointue ; son orifice externe est petit et à peine reconnaissable. Plus rarement l'atrésie siège à l'orifice interne. Le col rétréci est le plus souvent obstrué par un bouchon muqueux qui forme un obstacle bien difficilement franchissable aux spermatozoïdes ; il est produit par une métrite du col qui devient ainsi une cause importante de stérilité. Les changements de position de l'utérus, versions, flexions, abaissements, ne jouent, d'après Siredey et Danlos, qu'un rôle tout à fait secondaire dans la production de l'infécondité. Au contraire, toutes les obstructions des trompes, quelle qu'en soit la cause, agissent comme le rétrécissement du col. L'obstacle au

cheminement des spermatozoïdes peut être de nature chimique; il est d'observation qu'ils meurent rapidement dans un milieu faiblement acide; or le mucus vaginal peut présenter cette réaction et empêcher ainsi la conception.

c. *Troubles de la migration ovulaire.* — A l'époque menstruelle, le pavillon de la trompe vient s'appliquer à la surface de l'ovaire et l'ovule pénètre dans ce conduit.

Chaque fois que des conditions anormales viennent troubler ce mécanisme et que l'ovule se trouve dans l'impossibilité de pénétrer dans l'utérus, la gestation régulière devient impossible, et, si le spermatozoïde a pu cheminer jusqu'à l'ovule, c'est en dehors de l'utérus que l'embryon se développe. La péritonite chronique, en fixant le pavillon dans une position anormale, est ainsi une cause fréquente d'infécondité; il en est de même des tumeurs pelviennes et surtout ovariennes.

d. *Stérilité par obstacles à l'implantation de l'ovule fécondé dans la matrice.* — Pour que l'ovule fécondé puisse s'implanter dans la muqueuse utérine et s'y développer, il faut, selon toute apparence, que cette membrane soit saine; il est très probable que son inflammation est une cause fréquente de stérilité.

CHAPITRE XII

TROUBLES DES FONCTIONS D'INNERVATION

ARTICLE Ier. — DÉLIRE (1).

§ 1. — Définition.

On peut définir le délire : *une perversion morbide des fonctions psychiques.* Le plus souvent, le malade n'a pas conscience du caractère maladif de cette perversion et, comme l'a dit Baillarger, « la folie est une infortune qui s'ignore elle-même ».

Mais il est toute une catégorie de cas où cette conscience existe plus ou moins complètement. Tels sont les malades atteints de *délire émotif* (Morel), d'*hypochondrie morale* (Falret), de *folie du doute* (Falret), d'*agoraphobie* et d'autres états analogues, et, d'une manière générale, les individus chez lesquels un automatisme cérébral très limité se traduit par des idées obsédantes, des impulsions et des inhibitions maladives.

(1) Notre collègue Ritti a bien voulu, dans cette édition, donner le concours de ses connaissances spéciales en médecine mentale à la revision de cet article et du suivant, comme l'avait fait pour la précédente notre bien regretté ami J. Cotard.

Dans les formes communes de la folie, dans le délire des persécutions, par exemple, le malade a parfaitement conscience de ses sensations maladives (hallucinations) et des conceptions délirantes qui s'y rattachent, mais il n'a aucune conscience de leur caractère maladif.

Les phénomènes de conscience ne sont tout à fait restreints ou abolis que dans les cas où les centres psychiques supérieurs sont atteints et où l'activité cérébrale ne se traduit plus que par un automatisme désordonné, comme cela arrive en particulier chez les épileptiques.

§ 2. — Pathogénie et causes.

Le délire est un trouble de l'idéation; c'est dans les circonvolutions où siègent les fonctions psychiques qu'il faut en chercher la cause matérielle. L'état des éléments nerveux se modifie sous l'influence des causes les plus diverses : les troubles de vascularisation, les lésions de nutrition, les altérations du sang, les variations de la température organique et enfin les affections des organes avec lesquels ces éléments se trouvent en connexions physiologiques, peuvent en troubler les fonctions; ces influences se font sentir souvent simultanément, de telle sorte qu'on ne peut les prendre pour bases d'une classification.

Nous passerons en revue les différents états morbides qui peuvent donner lieu au délire.

C'est un symptôme fréquent dans les affections de l'encéphale ; la congestion de cet organe contribue vraisemblablement à le produire dans les fièvres, dans le coup de chaleur et dans le rhumatisme cérébral; faut-il le rapporter à cette altération dans toutes les maladies où on peut la constater? Par exemple chez les sujets qui succombent à la manie aiguë? Nous ne le pensons pas ; il faut prendre garde ici de prendre l'effet pour la cause : la congestion ne suffit pas, en effet, à rendre compte des faits observés, et il est probable qu'elle est en pareil cas subordonnée à une altération, peut-être impossible à reconnaître, des cellules encéphaliques.

L'anémie favorise la production du délire ; elle explique ce trouble fonctionnel quand il survient à la suite d'une hémorrhagie accidentelle ; c'est à elle, en même temps qu'aux sensations anormales produites par l'inanition, qu'il faut attribuer le délire des affamés ; c'est à elle en même temps qu'à la congestion passive qu'il faut rapporter celui que l'on observe assez fréquemment dans la dernière période des maladies du cœur, et sans doute aussi celui qui se produit parfois à la suite des fièvres graves, bien qu'en pareil cas l'on doive également

tenir compte des troubles que les éléments cellulaires ont pu subir dans leur nutrition.

L'anémie locale, produite par l'athérome des artères cérébrales, semble donner lieu plutôt à l'affaiblissement des fonctions psychiques qu'à leur perversion; le délire n'est pas la règle dans le ramollissement nécrobiotique de l'encéphale ; il peut s'y produire cependant, et il est à supposer en pareil cas que la lésion agit à distance sur les circonvolutions non atteintes ou qu'elle provoque un travail phlegmasique.

Les inflammations des méninges sont une cause fréquente de délire; ce symptôme variera dans ses caractères suivant l'acuité et le siège du processus. Les tumeurs intra-crâniennes peuvent également le produire ; mais ce n'est d'habitude qu'à une période avancée de leur évolution et lorsqu'elles se compliquent d'encéphalite ou de méningite.

Les fièvres comptent parmi les causes les plus fréquentes de délire ; cet accident peut en marquer le début, se manifester à la période d'état ou survenir pendant la convalescence.

La pathogénie du délire initial est difficile à établir; on peut l'attribuer, soit à l'action directe de l'agent infectieux sur les éléments nerveux, soit à la congestion cérébrale ou à une altération dans la constitution du sang. Brouardel a montré qu'au début des varioles graves il y a une véritable anoxémie.

Même incertitude relativement à l'explication du délire qui survient dans la période d'état ou dans la convalescence; les troubles de la circulation cérébrale, les altérations de la nutrition, ainsi que les modifications du sang peuvent en être la cause.

Ces mêmes remarques s'appliquent aux maladies infectieuses aiguës, telles que l'érysipèle, la septicémie, la diphthérie, etc.; ici encore on peut invoquer, dans certains cas la fièvre, d'autres fois une complication rénale, plus souvent peut-être une action directe de l'agent infectieux sur les fonctions psychiques.

Dans les phlegmasies, la réaction fébrile peut être assez intense pour expliquer le délire; d'autres fois on peut l'attribuer à l'action sur les centres céphaliques de l'excitation produite par la lésion ; le trouble des fonctions de l'organe enflammé peut aussi retentir sur l'encéphale, soit en y gênant la circulation (pneumonie, bronchite capillaire), soit en mettant obstacle à la désassimilation (néphrite).

Un certain nombre de poisons donnent lieu à des accidents délirants dont la forme diffère pour chacun d'eux. Nous mentionnerons l'alcool, la belladone, la jusquiame, le datura, l'opium, le haschich, le chloroforme, etc.

Le délire peut enfin ne s'accompagner d'aucune lésion appréciable;

il en est ainsi le plus souvent dans la folie non paralytique et dans les grandes névroses; cela ne veut pas dire que les cellules cérébrales gardent alors leur intégrité : elles peuvent s'altérer sans que leurs lésions soient appréciables par nos moyens d'investigation : une barre aimantée, disent MM. Ball et Ritti (1), ne diffère pas en apparence d'un morceau de fer doux, et cependant elle présente des propriétés différentes; le verre trempé a de même des propriétés qui le distinguent du verre ordinaire, et cependant leur texture est la même; nous tenons, pour notre part, comme certain que, chez les aliénés, les cellules nerveuses sont modifiées, car c'est une loi en physiologie que la fonction est subordonnée à la texture; si la lésion de l'organe nous échappe en pareil cas, c'est parce que nos moyens d'investigation sont insuffisants et ne nous permettent pas de la découvrir.

Les diverses causes du délire que nous venons de passer en revue ne le produisent pas chez tous les sujets avec la même constance, la même acuité et les mêmes caractères. Les délires toxiques même, qui sont les plus fixes dans leur forme, diffèrent chez les divers individus qui en sont atteints; deux malades en proie au délire alcoolique présentent, à côté de traits communs, des dissemblances notables dans les symptômes; il faut donc là, comme toujours, considérer comme un élément d'une importance capitale le mode de réaction du sujet atteint.

§ 3. — Physiologie et caractères du délire.

Nous reconnaissons dans la vie psychique quatre séries de fonctions principales : La *sensation*, la *pensée*, le *sentiment* et *l'action*.

Ces fonctions n'agissent pas isolément, elles réagissent les unes sur les autres et *s'associent* entre elles, de manière à constituer l'unité psychique. Sous l'influence des divers états pathologiques qui frappent isolément ou inégalement ces derniers éléments de la vie mentale, l'unité psychique tend à se dissocier, et nous aurons à étudier successivement les lésions des sensations, de l'intelligence proprement dite, des sentiments et des actes.

Mais il est encore un point que nous avons indiqué au début de ce chapitre, et sur lequel il nous faut revenir : tantôt l'individu a conscience des opérations qui se passent au dedans de lui et peut dans une certaine mesure les diriger; tantôt il perd ce pouvoir et peut même devenir tout à fait inconscient.

(1) Ball et Ritti, art. Délire du *Dictionnaire des sciences médicales*. Ce travail est le plus considérable qui existe sur ce sujet; nous y avons trouvé d'importantes indications pour la rédaction de cet article.

Des faits de ce genre s'observent à l'état normal, et il en est de l'encéphale comme de la moelle, dont les fonctions s'exercent régulièrement et automatiquement sous la direction des centres nerveux les plus élevés qui n'interviennent que de loin en loin.

L'individu qui marche dans la rue le fait automatiquement, l'intelligence n'intervenant que pour surveiller les mouvements et de temps en temps pour en modifier la direction; de même les mouvements des doigts du pianiste et du violoniste se produisent automatiquement sous l'influence de centres spinaux ou mésocéphaliques. Ils ont acquis cette aptitude par le fait d'une éducation spéciale. Il y a de l'*automatisme spinal* dans tous nos actes, même les plus simples en apparence; il y a de même un *automatisme cérébral* chez l'homme le plus raisonnable. Les idées et les déterminations sont incohérentes, si ce n'est lorsque l'attention se trouve fixée (Esquirol); *si le sujet ne jouit plus de la faculté de diriger son attention, il rêve s'il est endormi, il a le délire s'il est éveillé.*

Dans le rêve, il y a exercice involontaire des facultés : « Les idées s'enchevêtrent pour former mille combinaisons, souvent les unes plus bizarres que les autres et auxquelles le rêveur assiste sans pouvoir ni les diriger ni les modifier (Ball et Ritti). » Ces idées incohérentes et contradictoires ne sont que le rappel de sensations et d'images perçues durant la veille.

L'automatisme cérébral est également le principal caractère du *délire :* « Plus j'observe les aliénés, dit Baillarger, plus j'acquiers la conviction que c'est dans l'exercice involontaire des facultés qu'il faut chercher le point de départ de tous les délires. »

Ach. Foville a divisé le délire en *vésanique* et *non vésanique.* Celui-ci n'est qu'un symptôme accessoire ou une complication d'un état morbide quelconque; celui-là constitue par lui-même une maladie propre, la folie. A l'exemple de MM. Ball et Ritti, nous adopterons cette division, en raison de son utilité pratique et sans nous dissimuler les objections de principe qu'on peut lui opposer et qu'a reconnues son auteur (1).

A. DÉLIRE NON VÉSANIQUE. — Il peut exister en l'absence de toute lésion appréciable ; plus souvent il est symptomatique d'une altération cérébrale, d'une phlegmasie, d'une fièvre ou d'une intoxication. On peut en distinguer trois variétés d'après l'intensité des troubles fonctionnels.

(1) Le délire, dit A. Foville, est, dans son essence, un seul et même phénomène; il est toujours l'expression d'un état morbide, organique et dynamique, des hémisphères cérébraux, et la distinction en délire vésanique et non vésanique ne peut en aucune façon reposer sur une différence dans la nature même du phénomène (*Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques* de Jaccoud. Paris 1872, t. XI p. 1).

A son degré le plus faible, il consiste en rêvasseries qui se dissipent lorsque l'on excite l'attention du malade. Elles se produisent surtout le soir et la nuit et se traduisent par des paroles décousues et sans suite.

A un degré plus avancé, le malade divague constamment, il a des hallucinations, il prononce des paroles dépourvues de sens; ses conceptions délirantes ont le plus souvent pour thème ses occupations ordinaires; assez souvent il cherche à se lever pour se diriger vers des objets qu'il croit voir ou se rendre à l'appel de voix qu'il entend (Ball et Ritti).

Dans les formes intenses, l'agitation est violente; les traits sont altérés; le malade, en proie à des hallucinations, le plus souvent terrifiantes, interpelle des individus imaginaires; il ne reconnaît plus les personnes qui l'entourent; laissé libre, il se lève et parcourt au hasard la chambre où il se trouve; s'il est attaché, il s'agite incessamment, crie, crache autour de lui et injurie ceux qui l'entourent; sa sensibilité paraît complètement abolie; il se produit des évacuations involontaires. Ce malade a les yeux brillants et égarés, les pommettes colorées, la face couverte de sueurs et le pouls fréquent. Ces accidents peuvent être passagers ou durer quelques jours.

La forme suraiguë s'observe surtout dans le cas le délire idiopathique (délire aigu des aliénistes), dans la méningite aiguë, au début des fièvres et dans le rhumatisme cérébral.

Elle varie, comme les autres formes, suivant les circonstances dans lesquelles elle se produit.

Dans la variole, le délire peut se produire aux différentes périodes de la maladie. Celui qui accompagne l'invasion n'a pas de gravité, si ce n'est lorsqu'il persiste au moment où se fait l'éruption; c'est tantôt un délire doux et tranquille, tantôt un délire violent. Pendant la période de suppuration, le délire peut être également tranquille, et il n'a pas alors de signification fâcheuse; il n'en est pas de même quand il est violent et s'accompagne d'agitation; les malades cherchent à se lever, et il n'est pas rare qu'ils se précipitent par la fenêtre.

Le délire est fréquent dans la fièvre typhoïde, mais c'est aller trop loin que l'y considérer, avec MM. Ball et Ritti, comme presque constant. Dans les formes moyennes, il ne se produit guère qu'au moment de la période d'état; il est le plus souvent tranquille et doux, ordinairement nocturne; commençant le soir par des paroles incohérentes et de l'agitation, il fait place le lendemain matin à la stupeur et à la somnolence; d'autres fois il est diurne ou persistant, et présente alors plus de gravité (Ball et Ritti).

Dans les formes cérébrales, on voit souvent se produire, dès les premiers jours, un délire furieux : le malade est en proie à des hallucinations terrifiantes ; il cherche à se lever ; ses yeux sont hagards ; sa face est rouge et animée ; c'est le tableau de la manie aiguë : ces formes sont toujours graves, bien qu'elles puissent guérir.

Le délire de la convalescence peut être le prolongement de celui de la période d'état ou un délire nouveau dû à l'inanition ou aux modifications provoquées dans l'encéphale par la maladie ; il est assez souvent *partiel*, et caractérisé par des idées fixes ; il peut être mélancolique, religieux ou ambitieux (1) ; sa durée varie de quelques jours à plusieurs semaines ; on l'a même vu persister sous forme de mélancolie (Griesinger).

La fièvre intermittente peut s'accompagner de délire dans sa forme régulière, lorsqu'elle est intense ; ce symptôme caractérise une de ses formes pernicieuses, et aussi une de ses formes larvées.

Dans le rhumatisme, le délire marque ordinairement l'invasion de l'encéphalopathie aiguë ; l'agitation et la loquacité des malades en sont souvent les phénomènes initiaux ; puis surviennent de l'exaltation, des hallucinations de la vue et de l'ouïe, des actes désordonnés ; mais ces phénomènes sont de courte durée, car ordinairement, au bout de peu d'heures, les malades tombent dans le coma (2).

A côté de cette forme aiguë, il faut en distinguer une chronique qui revêt les caractères de l'agitation maniaque ou de la dépression mélancolique ; elle se manifeste d'habitude vers la fin de la maladie. Le délire aigu du rhumatisme se retrouve, d'après Scudamore, chez les goutteux.

Dans la phthisie pulmonaire, le délire éclate souvent à la dernière période de la maladie, quand la fièvre s'allume chez les sujets épuisés. « C'est, dit M. Ball, l'expression cérébrale de l'asphyxie, c'est la dernière manifestation d'un cerveau grisé par l'acide carbonique qui circule dans ses veines. Le caractère vague, flottant, mal défini de ce délire, les hallucinations de la vue qui l'accompagnent volontiers, le rapprochent des délires toxiques (3). »

Les maladies du cœur donnent lieu souvent à du délire ; c'est le mode de réaction des circonvolutions contre les troubles que subit leur circulation artérielle et veineuse. Les malades atteints d'affection mitrale deviennent parfois violents, et se livrent à des actes agressifs contre les personnes qui les entourent ; dans l'asystolie, il se produit

(1) Bucquoy et Hanot, *Quelques remarques cliniques sur le délire dans la fièvre typhoïde* (*Archives gén. de méd.*, 1881).

(2) E. Besnier, art. Rhumatisme du *Dictionnaire encyclopédique*.

(3) Ball, *Phthisie et folie* (*l'Encéphale*, 25 juin 1881).

souvent des hallucinations; ce sont surtout des visions nocturnes, qui sont parfois, mais non constamment, terrifiantes (1); on a observé aussi du délire des actes; ordinairement ces accidents se reproduisent sous forme d'accès de courte durée; les impulsions au suicide sont exceptionnelles.

Le délire d'inanition, qui peut se produire à l'état pathologique dans les affections du tube digestif et dans les fièvres de longue durée, se présente, d'après Becquet (2), sous deux formes différentes. Dans l'une, la forme bénigne, le délire est calme; en proie à des hallucinations, le malade prononce des paroles sans suite; ces accidents cessent assez souvent quand les malades commencent à se nourrir pour reprendre ensuite avec plus d'intensité. Dans la forme grave, l'agitation est continuelle; on trouve dans les récits de naufrage la description des accès de fureur auxquels se livrent parfois les affamés; les malades peuvent tomber dans le coma au bout de quarante-huit heures et succomber rapidement.

Au moment de l'accouchement, il se produit parfois un accès passager de délire qui est ordinairement furieux et bruyant, et peut conduire au suicide ou à l'infanticide.

Parmi les délires toxiques, le plus fréquent est celui de l'alcoolisme. L'accès de délirium tremens est un épisode aigu de l'alcoolisme chronique; il éclate souvent sous l'influence d'une affection intercurrente ou d'une violente émotion; d'autres fois il se produit sans provocation : « c'est en quelque sorte le vase trop plein qui déborde spontanément » (3). Pendant la crise, la scène est désordonnée : « la face s'injecte, l'œil devient brillant, hagard; la physionomie bouleversée revêt l'expression de l'étonnement, de l'inquiétude et de la terreur; les lèvres, la langue, les muscles de la face, les membres sont pris de tremblement; le malade s'agite, se démène, il parle sans cesse, d'une voix brève, saccadée, impérieuse; il voit des êtres imaginaires qui l'entourent et le menacent, il les interpelle et se défend contre eux... (4) »; l'insomnie est complète.

La conscience n'est pas entièrement anéantie, ou plutôt elle peut être réveillée; en interpellant brusquement le malade, on peut fixer son attention et *interrompre* le délire. Les phénomènes dominants, dans ce délire, sont les hallucinations portant surtout sur la vue; elles sont nombreuses, répétées et mobiles et provoquent une impression d'inquiétude et de terreur.

(1) Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I, 1873.
(2) Becquet, *Du délire d'inanition dans les maladies* (*Archives gén. de médecine*, 1866).
(3) A. Fournier, article Alcoolisme du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.
(4) Fournier, *eod. loc.*

On dit généralement que la belladone et les autres solanées vireuses peuvent donner lieu à des accidents analogues à ceux du délirium tremens : dans deux faits que nous avons observés, la forme du délire était tout autre, les malades chantaient et avaient des hallucinations gaies.

L'action du haschich s'exerce, d'après Moreau de Tours, sur toutes les facultés à la fois ; elles sont exaltées en même temps que la volonté se trouve d'abord affaiblie, puis anéantie, et les malades arrivent ainsi à l'état d'automatisme intellectuel.

B. DÉLIRE VÉSANIQUE. — Ce délire peut être *général* ou *partiel*.

a. Le *délire général* est celui dans lequel il existe des troubles de toutes les fonctions psychiques, la sensation, la pensée, le sentiment et l'action. Il se présente sous deux formes principales, le délire *maniaque* et le délire *mélancolique;* quand ces deux formes se succèdent alternativement chez le même sujet, on a la *folie circulaire*.

a'. Dans le *délire maniaque*, toutes les facultés sont exaltées; souvent il se produit des hallucinations des sens qui, bien que le plus souvent passagères, contribuent à exciter les idées délirantes. Au début, il semble n'y avoir qu'un certain degré d'excitation psychique; mais bientôt les conceptions surviennent en foule et cessent d'être coordonnées; ce sont alternativement des idées de grandeur, des idées religieuses, des idées érotiques qui se succèdent avec rapidité ; la loquacité est souvent intarissable; les *sentiments* affectifs, quelquefois exaltés, sont plus souvent pervertis ou annihilés; les conceptions délirantes poussent les malades à des *actes* déraisonnables ; ils ne peuvent rester en place, parlent, chantent, s'agitent et peuvent tuer ou voler.

« L'accumulation des forces nerveuses est telle qu'ils la dépensent à tout propos, dans toutes les directions, et qu'il faut les moyens de contention les plus énergiques pour arriver à les maîtriser. » (Luys (1).

b'. *Le délire général mélancolique* a pour caractère dominant la dépression persistante des fonctions psychiques; les malades sont dans un état de profond abattement; leur face est morne et sans expression ; ils gardent un silence absolu ou ne répondent qu'à voix basse et par monosyllabes; immobiles, les yeux baissés et fixes, ils restent indifférents à ce qui les entoure, en proie à une tristesse que rien ne peut dissiper; des conceptions délirantes les tourmentent; ils se croient ruinés, perdus, damnés ; leurs sentiments affectifs sont amoindris on pervertis; l'existence leur est pénible, et il n'est pas rare

(1) Luys, *Traité clinique et pratique des maladies mentales*, 1883.

de les voir refuser toute espèce d'aliments ou recourir au suicide; à son plus haut degré, cet état de dépression mentale constitue la *stupeur mélancolique*.

Il n'est pas rare que le délire général mélancolique s'accompagne de réactions motrices. Les malades ne peuvent rester en place, ne cessent de se lamenter, vont et viennent en gémissant et en répétant constamment les mêmes paroles. C'est là la *mélancolie anxieuse* (1).

b. Délire partiel. — Il consiste en un trouble isolé ou partiellement coordonné des différentes fonctions psychiques. L'altération psychique peut être limitée aux sensations, à la pensée, aux sentiments ou à l'action; le plus souvent elle est complexe.

Le *délire des sensations* constitue les *illusions* et les *hallucinations*. *L'illusion* (2) est l'évocation d'une image non adéquate à l'objet extérieur.

L'*hallucination* est une sensation survenant sans que les organes des sens aient été excités d'une manière appréciable.

Falret distingue deux groupes d'illusions sous les noms d'*illusions de l'intelligence* et d'*illusions internes*.

Dans les premières, le délire modifie la sensation; sous son influence, elle est altérée et ne donne pas une idée exacte de l'objet qui l'a fait naître : dans le second, la cause qui provoque la sensation anormale réside dans l'organisme.

Dans le délire et la manie aigus, les illusions sont très nombreuses et ont pour point de départ plusieurs sens à la fois; les alcooliques en accès de *delirium tremens* appellent leurs chevaux, prennent pour leurs camarades les personnes étrangères qui les entourent; des bruits légers sont perçus comme des détonations ; ces illusions sont si complexes qu'on a peine à les analyser. L'étude de celles qui sont associées aux différents délires partiels donne des résultats plus nets; elles ont le plus souvent pour point de départ la vue ou l'ouïe : les malades interprètent inexactement, la forme, la couleur, la situation et les dimensions des objets; ils méconnaisssnt la personnalité des sujets qui les approchent, croient voir une expression ironique ou malveillante sur la physionomie des personnes qu'ils rencontrent, s'imaginent que les conversations qu'ils entendent indistinctement se rapportent à leur propre personne; le moindre bruit les effraye. Le tact peut être également l'origine d'illusions : certains malades se croient assez légers pour s'élever dans les airs. Il faut admettre enfin des illusions du goût et de l'odorat; certains sujets refusent de manger

(1) Marcé, *Traité pratique des maladies mentales*, 1862.

(2) Esquirol, *Des illusions chez les aliénés*, 1832. — Motet, art. Illusions du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

parce qu'ils trouvent mauvais tout ce qu'on leur sert; d'autres renoncent au tabac pour le même motif.

Les illusions internes ont, comme les précédentes, un point de départ réel. M. Motet rapporte l'histoire d'un aliéné lypémaniaque qui, se croyant en butte à l'action de quatre puissantes machines électriques placées aux points cardinaux, restait assis sur son lit; les détails qu'il donnait sur la nature de ses sensations et les conditions dans lesquelles elles se produisaient montraient qu'elles reconnaissaient pour point de départ les battements des artères. Le même auteur cite, d'après Falret, le cas d'une femme qui ressentait une grande pesanteur dans le bas-ventre et s'imaginait avoir un loup dans le corps : la sensation était produite par un prolapsus utérin et cessa, ainsi que l'illusion dont elle avait été le point de départ, sous l'influence d'un pessaire bien appliqué.

Les hypochondriaques ont le plus souvent des illusions internes : attentifs aux sensations obscures et vagues qui, chez eux comme chez tous les sujets, se produisent du côté des différents viscères, ils leur attribuent une signification qu'elles n'ont pas.

Quel que soit le point de départ externe ou interne de l'illusion, celle-ci est toujours un phénomène psychique et, à cet égard, elle présente les plus grandes analogies avec l'hallucination. Il est impossible de tracer une ligne de séparation nette entre ces deux ordres de phénomènes. Il n'est pas rare que des hallucinations soient provoquées par des lésions du système nerveux périphérique; elles se confondent alors avec les illusions d'origine interne.

Il est plus important de distinguer l'hallucination proprement dite des sensations subjectives, telles que bruits, bourdonnements d'oreilles, lueurs, odeurs ou saveurs, douleurs dans les diverses parties du corps, etc. Ces sensations subjectives simples sont souvent l'occasion de conceptions délirantes chez les aliénés, mais elles ne portent pas en elles-mêmes la marque d'un travail intellectuel et peuvent avoir leur origine dans des lésions du système nerveux périphérique. Les hallucinations vraies consistent, au contraire, dans des visions d'objets, de personnages, d'animaux dont l'image est restée dans la mémoire ou qui sont le produit de l'imagination; pour l'ouïe, ce ne sont plus des détonations, des bourdonnements, mais des voix prononçant des paroles, des phrases ayant un sens déterminé. L'état cérébral, qui correspond à la perception des objets extérieurs, se produit alors automatiquement, tantôt pour des images d'objets réels restées dans la mémoire, tantôt pour des conceptions imaginaires (1).

(1) J. Cotard, art. Folie du *Diction. encyclop. des Sciences médicales.*

L'hallucination (1) ne s'observe pas exclusivement chez les fous ou les sujets en état de délire; à l'état physiologique, le rêve offre avec elle les plus grandes analogies; elle se produit assez fréquemment dans la période intermédiaire à la veille et au sommeil (période hypnagogique); elle peut survenir chez des sujets qui apprécient la fausseté de leur sensation; elle peut même être considérée comme réelle par des hommes qu'à tout autre égard il est impossible de considérer comme des fous : il nous suffira de citer le Tasse, Luther et Pascal.

Le plus ordinairement cependant l'hallucination est associée au délire; elle accompagne souvent celui de la fièvre; on l'observe ainsi dans la variole, dans la pneumonie, dans l'érysipèle; un jeune sujet atteint de cette dernière affection voyait son lit envahi par une quantité de souris et voulait prendre la fuite.

Les mêmes poisons que nous avons vus provoquer le délire, l'alcool, les solanées, l'opium et le haschich, donnent lieu de même à des hallucinations; celles de l'alcoolisme sont le plus souvent observées; elles portent presque exclusivement sur la vue : les malades se croient entourés de leurs amis et transportés au lieu habituel de leur travail; ils interpellent des personnages imaginaires; d'autres fois ils luttent contre des animaux qui les menacent; ces hallucinations sont plus multipliées à mesure que le jour tombe (Motet). Dans l'empoisonnement par le haschich, il s'opère une sorte de fusion entre l'état de rêve et l'état de veille : on rêve tout éveillé.

L'inanition, les maladies adynamiques, les cachexies de toute nature, toutes les causes d'anémie, donnent lieu à ces mêmes troubles fonctionnels; on les a signalés dans l'état puerpéral, l'hystérie et la chorée; leur importance est considérable dans l'épilepsie, en raison de leur violence et des actes qu'ils peuvent provoquer; ils peuvent précéder ou suivre l'accès; souvent ils sont liés au petit mal et sont alors plus persistants; c'est sous leur influence que l'épileptique assassine ou allume l'incendie.

Dans la folie chronique, l'hallucination joue le plus souvent le rôle dominant. Elle prend un caractère de netteté et de précision qu'elle ne présente pas dans les états aigus.

M. Baillarger distingue deux variétés d'hallucinations : les *psycho-sensorielles* et les *psychiques*.

A. *Hallucinations psycho-sensorielles.* — Les plus fréquentes sont

(1) Esquirol, *Dictionnaire en 60 volumes.* — Baillarger, *Des hallucinations, des causes qui les produisent et des maladies qui les caractérisent* (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1846). — Marcé, ouvrage cité. — A. Motet, art. Hallucinations du *Nouveau dictionnaire* de Jaccoud. Paris, 1873, t. XVII. — H. Schule, *Handbuch der Geisteskrankheiten,* 1878. — Kraft-Ebing, *Lehrbuch der Psychiatrie,* 1879. — A. Maury, ouvrage cité. — J. Luys, ouvrage cité. — Cullerre, *Traité pratique des maladies mentales.* Paris, 1889.

celles de l'*ouïe;* elle constituent le symptôme fondamental du délire de persécution. Certains malades entendent des bruits musicaux, ou le son des cloches, mais le plus ordinairement l'hallucination se produit sous la forme de voix graves ou aiguës, douces ou fortes; confuses au début, elles deviennent, à mesure que la maladie progresse, plus nettes et plus distinctes; elles sont rapportées d'abord à des êtres impersonnels, puis, à mesure que le délire s'accentue davantage, il se personnifie, c'est-à-dire que l'aliéné donne un nom aux imaginaires persécuteurs dont la voix se fait si souvent entendre; dans les cas les plus simples, il n'y a qu'un seul interlocuteur; dans d'autres, le nombre augmente; trois, quatre ou plus encore s'entretiennent avec l'aliéné, et il n'est pas rare de constater ce phénomène étrange de la contradiction dans le dialogue de ces voix, les unes disant la vérité, les autres proférant des mensonges (1).

Souvent ces voix sont impératives, et sous leur influence le malade commet des actes qu'il déclare ensuite vivement regretter. Les voix peuvent n'être perçues que par une seule oreille; nous verrons bientôt l'intérêt de ces faits. Les hallucinations de l'ouïe sont les plus persistantes et celles dont le pronostic est le plus fâcheux.

Les hallucinations de la *vue* sont en rapport avec la nature des idées délirantes. On les observe le plus fréquemment dans les troubles psychiques consécutifs aux névroses convulsives, telles que l'hystérie, l'épilepsie, la chorée, ainsi que dans les délires toxiques. Elles se produisent souvent aussi sous l'influence du délire mystique et consistent alors d'habitude en visions d'anges, de démons ou de lettres écrites dans le ciel; tantôt les images sont nettes, tantôt ce sont des formes mal accusées. Ces hallucinations restent ordinairement les mêmes chez les mêmes sujets; elles se produisent plus souvent dans l'obscurité; leur persistance est moindre que celle des hallucinations de l'ouïe.

Les hallucinations de l'*odorat* ne sont pas rares, surtout chez les persécutés, où elles accompagnent fréquemment les hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale et sont le point de départ des idées d'empoisonnement que manifestent si souvent ces sujets; les malades sentent des odeurs le plus souvent fétides, quelquefois agréables; nous connaissons un jeune homme chez lequel elles se sont produites plusieurs fois en même temps que des idées hypochondriaques sans qu'il y ait eu véritable folie. Elles coïncident généralement avec une altération du *goût* et sont habituellement associées aux troubles de l'ouïe et de la vue.

(1) A. Motet, art. Hallucinations du *Dictionnaire* de Jaccoud. — V. Ritti, art. Persécution (délire de) du *Dictionnaire* de Dechambre.

Les hallucinations du *tact* et de la *sensibilité générale* peuvent être fort diverses : ce sont des sensations douloureuses, des décharges électriques, des piqûres d'aiguilles, des morsures d'animaux, etc.

M. Luys a montré que la sensibilité musculaire, avec ses diverses modalités, est susceptible d'engendrer certaines sensations de nature hallucinatrice : telles sont les secousses électriques; tel est surtout le cas de ces malades qui se croient soulevés dans les airs, qui se sentent transportés d'un lieu dans un autre, etc. D'autres hallucinations dérivent d'une perturbation survenue dans les opérations de la sensibilité viscérale, portant sur des sensations subjectives irradiées de tel ou tel organe (1) : telles sont les sensations que les hypochondriaques éprouvent intérieurement et qu'ils rapportent à la présence d'un animal ; les mêmes malades se sentent grandir ou rapetisser ; ils croient que leur cerveau se détache, que leurs nerfs se raccourcissent, etc. Cet ordre spécial des sensations viscérales amène un état émotif continu qui absorbe toute l'attention du malade (Luys).

Les hallucinations *génitales* comptent parmi les plus fréquentes ; on les observe surtout, mais non exclusivement, chez les hystériques et certains persécutés ; les malades s'imaginent avoir des rapports avec des êtres fantastiques qui s'introduisent près d'elles.

B. *Hallucinations psychiques.* — Ce sont des phénomènes auditifs sans caractère sensoriel ; des voix partent de l'intérieur du corps : les malades qui ont eu des hallucinations de l'ouïe les en séparent nettement ; ce sont « des voix intérieures, le langage d'âme à âme, à la muette, le langage de la pensée. » M. Baillarger, le premier, les a bien décrites (2).

Les hallucinations peuvent être continues ou intermittentes, bilatérales ou unilatérales ; elles peuvent être ou non considérées comme vraies par le sujet suivant qu'il est atteint ou non d'aliénation. Enfin elles se produisent souvent dans le passage de la veille au sommeil. Elles jouent, dans les phénomènes de la perception, un rôle perturbateur qui masque la réalité ambiante et la dénature d'une manière plus ou moins complète (Luys) (3).

Physiologie des hallucinations. — J. Müller a posé en loi que l'on ne peut provoquer par une excitation venue du dehors aucune impression qui ne puisse être également produite par une excitation des appareils sensoriels. Cette excitation interne peut donc nous rendre

(1) J. Luys, *loc. cit.*

(2) Baillarger, *De l'influence de l'état intermédiaire à la veille et au sommeil sur la production et la marche des hallucinations* (*Ann. médic. psychol.*, 1845), et *Des hallucinations*. Paris, 1846. — Maury, *Des hallucinations hypnagogiques ou des erreurs des sens dans l'état intermédiaire entre la veille et le sommeil* (*Ann. médic. psychol.*, 1847).

(3) Luys, *loc. cit.*

compte des troubles sensoriels de l'hallucination ; ils coïncident avec des troubles psychiques dont la cause est, d'après Baillarger, l'exercice involontaire de la mémoire et de l'imagination.

On a beaucoup discuté pour savoir sur quel point de l'appareil sensoriel portait l'excitation; on sait aujourd'hui que les conducteurs centripètes ont, pour la plupart, un trajet fort compliqué par lequel ils s'avancent, à travers les centres ganglionnaires, jusque dans l'écorce cérébrale ; aussi l'origine dite réelle des nerfs n'en forme-t-elle pas la limite, et l'on n'est plus en droit de dire que chez un sujet dont le nerf optique est atrophié l'appareil sensitif de la vision est complètement détruit; Ferrier (1) a montré que les prolongements intracérébraux de ce tronc nerveux gagnent l'écorce au niveau du pli courbe, après avoir traversé un ou plusieurs centres ; il en est vraisemblablement de même pour les autres nerfs sensitifs.

M. Luys et M. Ritti localisent les hallucinations dans les couches optiques, qu'ils considèrent comme une réunion des centres sensoriels destinés à recueillir les impressions apportées par les nerfs pour les transmettre ensuite à la périphérie ; M. Tamburini les fait siéger dans l'écorce ; M. Luys dit avoir rencontré souvent chez les hallucinés une saillie anormale du lobe paracentral (2); M. Ball enfin, dans une conception plus générale, admet qu'il n'est pas un seul point des organes des sens, depuis leur partie la plus extérieure jusqu'à leur partie la plus profonde et la plus reculée dans le territoire cérébral, qui, sous l'influence d'une altération quelconque, ne puisse devenir, chez un sujet prédisposé, la source d'hallucinations.

Des faits récents montrent que ces troubles psychiques sont produits surtout par une excitation des centres sensoriels; tels sont particulièrement ceux qu'ont constatés M. Binet et Féré (3) chez des sujets en état d'hypnotisme.

Ces auteurs ont appelé d'abord l'attention sur les effets de l'achromatopsie (perte du sens des couleurs). M. Richer a montré (4) que, chez la plupart des hystériques hypnotisées, il est impossible de suggérer des hallucinations colorées par l'œil achromatopsique. L'œil qui a perdu la sensibilité chromatique ne voit plus les couleurs d'un objet imaginaire. La même règle s'étend aux hallucinations spontanées de l'aliénation mentale; M. Binet a constaté ce fait chez une hystérique aliénée, hémi-anesthésique, achromatopsique du côté gauche et obsédée par l'image d'un homme habillé de rouge : lors-

(1) Ferrier, *De la localisation des maladies cérébrales*. Paris, 1880.
(2) Luys, *loc. cit.*
(3) Binet et Féré, *La théorie physiol. de l'hallucination* (*Rev. des cours scientif.*, 1885).
(4) P. Richer, *Études cliniques sur l'hystéro-épilepsie.*

qu'on fermait l'œil droit, elle continuait à percevoir l'hallucination avec l'œil gauche, mais l'homme n'était plus rouge, il était gris et comme entouré d'un nuage (1). De même, chez une hémi-anesthésique dont un œil a perdu le sens du violet, on ne peut provoquer, pendant l'état de somnambulisme, l'apparition de cette couleur dans aucune hallucination, si la main tient fermé l'œil qui peut percevoir cette couleur. Or, l'achromatopsie hystérique résulte presque certainement d'un trouble dans les fonctions des cellules corticales affectées à la perception des couleurs. Si ce trouble fonctionnel met le même obstacle à l'hallucination qu'à la perception d'une couleur donnée, cela tient sans doute à ce que les deux phénomènes, perception et hallucination, emploient le même ordre d'éléments nerveux ; l'hallucination se passe, en pareil cas, dans les centres où sont reçues les impressions du sens ; elle résulte d'une excitation des centres sensoriels.

Un autre fait montre que l'hallucination et la sensation visuelle ont le même siège cérébral, c'est la propriété que possède l'image hallucinatoire de provoquer les mêmes effets de contraste que la sensation ; les expériences de M. Parinaud ne laissent aucun doute à cet égard. On peut invoquer enfin, en faveur de cette localisation, certains phénomènes observés du côté de l'œil. On sait que la sensibilité de la conjonctive et de la cornée est constamment en rapport avec la sensibilité spéciale de l'organe ; ces membranes sont anesthésiées chez les hystériques achromatopsiques. Or si, chez une cataleptique dont la conjonctive et la cornée sont complètement insensibles, on provoque une hallucination de la vue, ces membranes recouvrent leur sensibilité. Ces faits paraissent démontrer que l'hallucination visuelle a son siège dans le centre sensoriel de la vision.

Dans l'hallucination de l'ouïe, il y a de même automatisme des régions psycho-sensorielles de cet organe, mais cet automatisme s'étend très habituellement aux régions motrices ; si l'on suggère à une hypnotisée l'audition d'une lettre de l'alphabet et qu'on examine la langue, on percevra facilement un mouvement correspondant à la sensation hallucinatoire (Féré).

Chez beaucoup d'aliénés, l'hallucination de l'ouïe est accompagnée de mouvements des organes phonateurs et d'une suite de chuchotements à voix basse. Il y a donc dans les hallucinations auditives une part sensorielle et une part motrice présentant, suivant les cas, une importance très inégale (J. Cotard).

Le siège central des troubles morbides ne prouve nullement qu'ils ne puissent être d'origine périphérique.

(1) Binet, *L'hallucination* (*Rev. philosoph.*, 1884).

L'influence des excitations sensorielles sur la production des hallucinations a été mise en évidence par des faits cliniques. Ceux dans lesquels on voit ces troubles disparaître ou se produire en même temps que l'altération de l'un des organes des sens sont très frappants. Nous citerons en première ligne le célèbre cas de de Graefe, dans lequel l'extirpation du globe oculaire atrophié fit disparaître des hallucinations de la vue ; Guépin (1) a observé un malade chez lequel une kératite ulcéreuse a provoqué des hallucinations ; Esquirol a fait cesser ces accidents en pratiquant l'occlusion des yeux et des oreilles ; leur fréquence chez les sourds et les aveugles doit être interprétée dans le même sens. Jolly a vu la galvanisation de l'oreille provoquer des hallucinations chez un sujet atteint d'une affection de cet organe : Kœppe (2) a réussi quatre fois à faire disparaître des hallucinations de l'ouïe en guérissant une affection du conduit auditif ; dans un cas d'hallucinations unilatérales, Schüle a trouvé à l'autopsie une lésion de l'oreille moyenne correspondante ; depuis lors, M. Régis (3) a observé deux faits analogues ; les malades, atteints d'une otite moyenne avec écoulement purulent, présentaient du même côté des hallucinations de l'ouïe qui disparurent avec l'otorrhée sous l'influence d'un traitement purement local. Dans le cas où les organes des sens sont intacts, on peut invoquer une lésion des appareils qui les mettent en rapport avec les centres d'idéation ; Meynert (4) en cite plusieurs faits : ainsi se trouve confirmée la proposition de M. Ball.

Dans l'état de veille, l'*attention consciente* exerce une action d'arrêt sur les fonctions d'imagination et d'idéation sensorielle ; quand elle cesse d'exister, et c'est là le propre du sommeil, ces fonctions se trouvent exaltées comme dans tous les cas d'automatisme cérébral ; les centres sensoriels entrent en activité ; des idées souvent bizarres se produisent et s'associent sans aucune règle appréciable, et fréquemment le sujet a des hallucinations ; il en est de même dans l'état hypnagogique intermédiaire à la veille et au sommeil.

Le mode de production des hallucinations toxiques et fébriles paraît avoir de l'analogie avec le précédent ; la conscience est obscurcie en même temps que l'imagination est excitée ; chez l'alcoolique, par exemple, on observe le tableau de la cérébration automatique ; le malade ne sachant où il est, ignorant quelles sont les personnes qui

(1) Guépin, *Étude philosophique sur l'œil et la vision*, cité par Schüle.

(2) Kœppe, *Gehœrstœrungen und Psychosen* (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, Bd XXIV).

(3) Régis, *Des hallucinations unilatérales* (*l'Encéphale*, 1881 et *Annales médico-psychologiques*).

(4) Meynert, *Viertel Jahrschr. f. Psych.*, 1867.

l'entourent, est en proie à des conceptions délirantes qu'accompagnent souvent des hallucinations ; il en est de même dans les fièvres ; dans l'empoisonnement par le haschich, Moreau de Tours signale une diminution de l'attention et de la volonté coïncidant avec une surexcitation prodigieuse de l'imagination, de la mémoire et des centres sensoriels.

Il est probable enfin que les hallucinations des aliénés reconnaissent un mécanisme analogue ; M. Baillarger leur assigne pour causes, comme aux précédentes, l'exercice involontaire de la mémoire et de l'imagination, la suspension des impressions externes et l'excitation interne des appareils sensoriels.

Il est difficile d'établir entre ces divers éléments un rapport de subordination ; les phénomènes peuvent s'expliquer par l'extension aux centres sensoriels d'impressions centripètes, ou au contraire par l'excitation initiale de ces organes ; l'origine périphérique paraît la plus vraisemblable, au moins dans la grande majorité des cas ; la marche des accidents en est la preuve, car presque toujours les malades éprouvent des illusions avant de devenir en proie aux hallucinations ; on peut interpréter dans le même sens les observations dans lesquelles on a vu l'hallucination survenir sous l'influence d'une lésion sensorielle et disparaître ensuite, aussi bien que les cas dans lesquels le symptôme est demeuré unilatéral ; il semble bien que, dans ces faits, l'excitation sensorielle ait été le phénomène initial et n'ait donné lieu qu'ultérieurement aux désordres psychiques. Ces considérations ne sont pas applicables à l'hallucination psychique, dans laquelle on ne trouve aucune trace d'éléments sensoriels (1).

Après le délire des sensations, nous devons étudier celui de l'*intelligence*.

Le développement des conceptions délirantes partielles a été bien étudié par J.-P. Falret (2). Elles peuvent se produire en apparence spontanément et acquérir de suite leur maximum d'intensité ; mais elles disparaissent alors comme elles sont venues, elles sont passagères.

Plus ordinairement elles présentent une évolution dans laquelle on distingue trois périodes.

Pendant la période d'incubation, les malades se trouvent pendant un certain temps dans un état de trouble général, indéterminé ; des

(1) Motet, art. Hallucinations du *Nouveau dictionnaire* de Jaccoud, t. XVII. Paris, 1873. — Ball et Chambard, art. Somnambulisme du *Dictionnaire encyclopédique*. — Luys, *loc. cit.*

(2) Falret, *Des maladies mentales*. Paris, 1863.

conceptions délirantes de nature diverse se développent dans leur esprit, qui finit, après une hésitation plus ou moins longue, par se fixer sur certaines d'entre elles.

Dans la deuxième période, dite par Falret de *systématisation*, le délire est dominé par une idée maîtresse autour de laquelle viennent converger toutes les opérations intellectuelles; il accumule les preuves en sa faveur.

Dans la troisième période, le délire est stéréotypé, la conception morbide immuable, l'aliéné l'exprime incessamment dans les mêmes termes et avec les mêmes mots.

Il est très difficile de faire la part exacte de ce qui appartient à l'intelligence proprement dite dans les diverses formes de délire.

Le plus souvent le délire repose sur une base sensorielle ou émotive, ou sur des lésions de l'activité volontaire (1).

Les hallucinations ont une part considérable dans la genèse des conceptions délirantes; il en est de même des états émotifs, des états de joie et de tristesse, d'excitation et de dépression.

Si l'on cherche à *classer* les conceptions délirantes, on voit qu'on peut les partager en un petit nombre de groupes répondant à un mode d'altération de nos sentiments : « Ces différentes variétés (2) restent presque toujours identiques dans le fond; s'il existe des différences, elles ne sont que dans la forme; la pensée est la même, c'est le moule dans lequel elle est jetée qui diffère. » L'éducation de l'aliéné, le milieu dans lequel il a vécu, la nature de ses occupations doivent être à cet égard pris en considération, mais cette distinction n'est pas toujours permanente, et les hommes les plus instruits, lorsqu'ils arrivent à l'état de démence, délirent sous la même forme que les individus les plus grossiers.

MM. Ball et Ritti admettent huit catégories de conceptions délirantes :

1° Idées de *satisfaction*, de *grandeur*, de *richesse ;*

2° Idées *religieuses ;*

3° Idées *érotiques ;*

4° Idées de *persécution ;*

5° Idées d'*humilité*, de *désespoir*, de *ruine ;*

6° Idées *hypochondraques ;*

7° Idées de *transformation corporelle appliquées à l'aliéné lui-même ou aux personnes de son entourage ;*

8° Idées *délirantes avec conscience.*

(1) J. Cotard, *De l'origine psycho-motrice du délire*, in *Compte rendu du congrès de médecine mentale*. Paris, 1890.

(2) Ball et Ritti, *loc. cit.* — A. Maury, *Le sommeil et les rêves*. Paris, 1861.

Les idées de *satisfaction*, de *grandeur* et de *richesse* peuvent être rapportées, avec MM. Ball et Ritti, à l'exagération maladive de tout ce qui se rapporte à la personnalité. Les sujets qui en sont atteints s'exgèrent leur beauté, leur force, leur courage, leur talent, leur situation sociale et leur fortune; ils se croient pape, empereur ou président de la république; ils possèdent des trésors.

A côté de ce délire de grandeur, il faut placer cette *pseudo-mégalomanie* que J. Cotard a décrite sous le nom de *délire d'énormité* (1), et qui est caractérisé surtout par des idées d'immortalité, d'immensité, etc. Il s'observe à une période avancée de la mélancolie anxieuse; et alors les malades sont dans l'infini, dans les millions et les milliards, dans l'énorme et le surhumain; leur corps n'a plus de limites, il s'étend à l'infini et fusionne avec l'univers, etc.

Le délire *religieux* est caractérisé, soit par des hallucinations qui font voir ou entendre la Vierge, le bon Dieu ou les anges, soit par des idées mystiques : tel malade veut mourir pour soutenir sa foi, tel autre s'imagine qu'il est Dieu ou démon.

L'*érotomanie* est constituée par un amour maladif pour un être connu ou imaginaire; l'aliéné qui en est atteint est absorbé par ce sentiment; il entend la voix de l'objet aimé et lui adresse des paroles d'amour; il se pare et cherche à s'embellir pour lui plaire. Cet état, purement psychique, peut ne s'accompagner d'aucune excitation génitale, et il n'a rien de commun avec le satyriasis qu'il n'est pas rare d'observer chez les aliénés.

Les *persécutés* entendent des voix qui les insultent, les menacent ou les poursuivent; ils sont en butte aux machinations de la police ou de tel ou tel personnage important, de telle ou telle société politique; d'autres sont persécutés par des esprits invisibles. Constamment en proie à des hallucinations de l'ouïe, ils le sont très rarement à des hallucinations de la vue; ils ont par contre des hallucinations du goût, de l'odorat, de la sensibilité générale et de la sensibilité génitale; les différents organes sont attaqués de mille manières, soit par des décharges électriques, soit par des procédés mystérieux, soit par des influences pernicieuses venant de l'air, de l'eau ou des aliments; ces aliénés débutent souvent par l'hypochondrie et l'évolution de leur maladie les conduit presque fatalement au délire de grandeur systématique.

Les individus en proie aux idées d'*humilité*, de *désespoir*, de *ruine*, s'imaginent qu'ils sont incapables de rien faire, qu'ils sont ruinés ou déshonorés; ils se plaignent de n'avoir plus de sentiments, de ne

(1) Cotard, *Annales médico-psychologiques*, 1888, t. VII, p. 465.

plus rien aimer; ils se plaignent de sentir leur tête vide. Certains s'imaginent avoir commis des crimes atroces et s'attendent à être voués aux plus affreux supplices; ils ont assez souvent des hallucinations de l'ouïe ou de la vue; ils entendent des voix; ils ont devant les yeux des personnages fantastiques qui les menacent. Dans la mélancolie anxieuse, ils accusent une angoisse précordiale; ils gémissent; souvent ils cherchent à se tuer et se mutilent. Certains d'entre eux, comme l'a montré M. Cotard, ont un délire de négation et d'anéantissement; ils nient tout; ils n'ont ni parents ni famille; tout est détruit; rien n'existe plus; ils ne sont plus rien; ils n'ont pas d'âme; Dieu n'existe plus. Ces malades refusent souvent toute espèce d'aliments, parce qu'ils en sont indignes, parce qu'ils ne peuvent payer, parce qu'ils n'ont pas d'estomac. M. Cotard a constaté que cette forme vésanique peut coexister avec une perte de la vision mentale; les sujets ne peuvent se représenter l'image de la ville qu'ils habitent, non plus que celle de leurs plus proches parents. On peut supposer qu'il y a là autre chose qu'une coïncidence fortuite et que cette perte de la vision mentale conduit à la négation systématisée, délire qui se trouve ainsi greffé sur un trouble psycho-sensoriel (1).

Les *hypochondriaques* s'occupent exclusivement de leur santé, s'observent incessamment; ils considèrent comme morbides des sensations physiologiques; certains font fréquemment analyser leurs urines, particulièrement au point de vue de la spermatorrhée; ils s'imaginent avoir une maladie déterminée pour laquelle ils consultent de nombreux médecins; la plupart accusent des sensations sur le trajet de l'œsophage, à l'épigastre ou dans l'hypochondre droit; à un degré plus avancé, les uns sont poursuivis par des odeurs fétides, d'autres s'imaginent qu'un animal leur ronge les entrailles, d'autres croient enfin que leurs voies digestives sont bouchées et ils refusent de manger. Les hypochondriaques sont toujours de profonds égoïstes; occupés exclusivement de leur santé, ils négligent leurs affaires et font le malheur de leurs proches, qu'ils arrivent souvent à convaincre de la réalité de leurs souffrances et se transforment ainsi en *aliénés passifs*, comme le font plus fréquemment les persécutés (2).

M. Baillarger a décrit en 1860 une forme de délire hypochondriaque dans laquelle les malades croient que leurs organes sont changés, que, par exemple, ils n'ont plus de bouche, ils n'ont plus de ventre, ils n'ont plus de sang, ou bien que leur pharynx est bouché, leur

(1) J. Cotard, *Du délire des négations* (*Arch. de neurologie*, 1882); *Perte de la vision mentale* (*Arch. de neurol.*, 1884).

(2) Lasègue et J. Falret, *De la folie à deux*; et Falret, *Études cliniques sur les maladies mentales*. Paris, 1890.

estomac complètement plein, leur ventre barré. Il semble à quelques-uns que les aliments qu'ils prennent sortent des voies ordinaires, qu'ils passent sous la peau ou même sous les vêtements.

MM. Ball et Ritti entendent par idées de *transformation corporelle* cette conception délirante d'après laquelle certains malades s'imaginent qu'ils ont changé de sexe, qu'ils sont transformés en animaux et que les personnes qui les entourent ont subi cette même transformation.

Il faut en rapprocher les idées de destruction de divers organes : une malade observée par MM. Falret et Cotard (1) affirmait qu'elle n'avait plus ni cerveau, ni nerfs, ni poitrine, ni estomac, ni boyaux ; il ne lui restait plus, suivant ses expressions, *que la peau et les os du corps désorganisé;* ce délire de négation s'étendait même aux idées métaphysiques qui étaient naguère l'objet de ses plus fermes croyances : elle n'avait pas d'âme; ni Dieu ni le diable n'existaient; n'ayant plus qu'un corps désorganisé, la malade n'avait pas besoin de manger pour vivre, elle ne pouvait mourir de mort naturelle, elle existerait éternellement à moins qu'elle ne fût brûlée, et elle a fait plusieurs tentatives pour réaliser cette fin; on trouve dans la littérature médicale plusieurs observations analogues. Ce délire hypochondriaque est différent de celui qui précède et accompagne le délire des persécutions; dans celui-ci, les organes ne sont pas détruits; dans celui-là, l'œuvre de destruction est accomplie; les organes n'existent plus; le corps entier est réduit à une apparence. A ces idées hypochondriaques, se joint fréquemment celle d'immortalité : les malades pensent que s'ils avaient pu mourir, ils seraient morts depuis longtemps.

L'état de ces sujets se rapproche beaucoup de celui des mélancoliques anxieux ; comme eux, ils sont dans un état d'anxiété et d'angoisse intense ; ils gémissent, parlent sans cesse, répétant constamment les mêmes plaintes et implorant des secours ; leurs idées hypochondriaques semblent n'être qu'une interprétation délirante des sensations maladives qu'éprouvent les malades atteints de mélancolie anxieuse commune. Cette lypémanie se reconnaît aux caractères suivants : 1° anxiété mélancolique ; 2° idées de damnation ou de possession; 3° propension au suicide et aux mutilations volontaires; 4° analgésies; 5° idées hypochondriaques de non-existence, de destruction de divers organes, du corps tout entier, de l'âme, de Dieu ; 6° idée de ne pouvoir jamais mourir (2).

(1) J. Cotard, *Du délire hypochondriaque dans une forme grave de mélancolie anxieuse* (*Ann. médic. psychol.*, 1880).

(2) J. Cotard, *loc. cit.*

Il nous reste à parler des idées délirantes avec conscience. Ces idées délirantes, mieux étudiées dans ces derniers temps, ont été appelées obsessions (*Zwangsvorstellungen* des Allemands) et peuvent s'observer dans le domaine intellectuel, émotif ou instinctif. Elles ont des caractères communs que M. J. Falret (1) a résumés ainsi qu'il suit : « 1° Elles sont toutes accompagnées de la conscience de l'état de maladie ; 2° elles sont toutes héréditaires ; 3° elles sont essentiellement rémittentes, périodiques et intermittentes ; 4° elles ne restent pas isolées dans l'esprit, à l'état monomaniaque, mais elles se propagent à une sphère plus étendue de l'intelligence et du moral, et sont toujours accompagnées d'angoisse et d'anxiété, de lutte intérieure, d'hésitation dans la pensée et dans les actes et de symptômes physiques de nature émotive plus ou moins prononcés ; 5° elles ne présentent jamais d'hallucinations ; elles conservent les mêmes caractères psychiques, pendant toute la vie des individus qui en sont atteints, malgré des alternatives fréquentes et souvent très prolongées de paroxysmes et de rémissions, et ne se transforment pas en d'autres espèces de maladies mentales ; 6° elles n'aboutissent jamais à la démence ; 7° dans quelques cas rares, elles peuvent se compliquer de délire de persécution ou de délire mélancolique anxieux, à une période avancée de la maladie, tout en conservant toujours leurs caractères primitifs.

Parmi ces délires obsessifs, il en est qui constituent de véritables formes de maladies mentales. MM. Ball et Ritti rangent dans cette catégorie la *folie du doute*, l'*hypochondrie morale*, l'*agoraphobie*, les *impulsions homicides avec conscience*.

Dans la *folie du doute* (Falret), les malades sont dans un état de scrupule, de crainte et d'hésitation continuelles. Ils reviennent sans cesse sur les mêmes idées et les mêmes actes, sans pouvoir jamais se convaincre et se satisfaire, ils tourmentent d'interrogations puériles et souvent absurdes les personnes qui les entourent. Très fréquemment cet état aboutit à des craintes déterminées portant sur le contact des objets extérieurs ; les malades ne touchent ni les boutons de porte, ni les pièces de monnaie sans s'être enveloppé la main et ils se livrent à des lavages répétés par suite de leur terreur chimérique de la malpropreté, du poison, des épingles, du verre pilé, des allumettes, de la bave de chien enragé, des chats, des souris, etc.

L'*agoraphobie* et les diverses craintes émotives analogues, *claustrophobie*, *topophobie*, etc., se rapprochent beaucoup de la folie du doute.

(1) *Rapport sur les obsessions intellectuelles, émotives et instinctives*, in *Compte rendu du congrès de médecine mentale*, 1890. — V. aussi *Traité clinique des maladies mentales*, par le Dr Schüle. Trad. franç. de Dagonet et Duhamel. Paris, 1888, p. 413.

L'*hypochondrie morale*, bien décrite par M. J. Falret (1), consiste dans une anxiété vague et indéterminée, une disposition à voir tout en noir; les malades sont profondément découragés, ils sont au moral ce que les hypochondriaques sont au physique. Ils s'imaginent qu'ils n'ont ni sentiments affectifs, ni intelligence, ni énergie; ils appréhendent toutes sortes de malheurs et sont souvent obsédés par des impulsions qui les portent à commettre des actes violents ou à proférer des paroles obscènes.

Ces phénomènes impulsifs sont quelquefois assez intenses pour constituer le symptôme le plus saillant de la maladie; telles sont les *impulsions homicides avec conscience*. MM. Ball et Ritti citent, d'après Spurzheim, l'histoire d'un homme mélancolique qui, après avoir assisté à l'exécution d'un criminel, se sentit tout à coup dominé par un penchant irrésistible à tuer. Il conserva néanmoins la conscience nette de sa situation et la plus grande aversion pour un pareil crime. Il pleurait, avait des angoisses extrêmes et exhortait ses amis à prendre garde. Il existe un grand nombre d'observations analogues. Ces malades demandent à être attachés et camisolés et quelquefois, cédant à leurs impulsions, commettent les crimes les plus horribles.

A côté de ces formes morbides, se placent certains états symptomatiques moins fréquents, tels que l'*onomatomanie*, ou recherche angoissante du mot, l'*arithmomanie*, l'écholalie, la coprolalie, etc.

Les conceptions délirantes que nous avons énumérées conduisent les malades à des *actes* que l'on peut appeler délirants; ils sont alors secondaires et ne peuvent, conséquemment, suffire à caractériser le délire; quand un aliéné tue ou met le feu, il agit ordinairement sous l'influence d'un trouble intellectuel dont l'acte n'est que le résultat.

Les actes qui se manifestent sous l'empire du délire sont de nature variée. MM. Ball et Ritti mentionnent l'agitation et les cris des malades atteints de délire maniaque, l'inertie arrivant à l'immobilité complète des mélancoliques, la tendance à briser et à déchirer, la manie de collectionner, le vol, le suicide, l'homicide, l'incendie, les actes érotiques et l'appétence irrésistible pour les boissons alcooliques, l'éther, l'opium, le haschich.

Mais dans d'autres cas qui sont loin d'être rares, les actes ne sont point la conséquence logique du délire intellectuel, celui-ci peut même faire défaut. Les actes se produisent sous l'influence d'impulsions irrésistibles et sont en rapport avec l'altération des sentiments moraux et affectifs plutôt qu'avec celle des facultés intellectuelles.

(1) Falret, *Études cliniques sur les maladies mentales*. Paris, 1890, p. 507.

C'est ce que l'on observe chez les aliénés dits *raisonnants*, chez les dipsomanes et en général chez les individus appartenant à la catégorie des héréditaires dégénérés de Morel (1). L'impulsion semble réduite à un pur automatisme dans l'épilepsie larvée.

Chez d'autres malades, la folie des actes se traduit par un état d'inertie complète. Des mélancoliques n'agissent pas parce qu'ils n'éprouvent plus aucun sentiment humain et n'ont plus aucun motif d'agir. D'autres sont dominés surtout par un sentiment d'incapacité; ils ne sont plus en état d'accomplir l'acte le plus simple; ils le voudraient, ils en sont incapables. Leur volonté semble paralysée (2). D'autres enfin voudraient agir, ils le pourraient, mais ils sentent un pouvoir extérieur qui les arrête. Les malades appartenant aux deux premières catégories placent en eux-mêmes, dans leur moi proprement dit, l'origine de leur mal. Pour les malades du troisième groupe, l'empêchement vient des régions extérieures au moi : c'est le monde extérieur qu'ils accusent. M. Cotard (3) montre que l'on est ainsi conduit à établir une distinction entre l'aboulie dont l'origine est dans le moi et l'inhibition qui vient du non-moi (4).

ARTICLE II. — DÉMENCE.

Ce mot sert à désigner la *perte* ou l'*affaiblissement des facultés intellectuelles;* elle est toujours *acquise* et se distingue ainsi de l'idiotie dans laquelle le trouble de l'intelligence a toujours existé. L'affaiblissement intellectuel des déments coïncide le plus souvent avec un amoindrissement de leurs facultés morales et de leur volonté.

§ 1. — Genèse et causes.

Il est une variété de démence qui est pour ainsi dire physiologique, nous voulons parler de celle qui survient chez certains sujets âgés; il semble que les fonctions ne s'éteignent pas simultanément dans tous les organes, et que celles de la vie végétative puissent survivre à celles de la vie de relation. On voit ainsi des sujets continuer à marcher, à manger, à faire leurs fonctions organiques quand leurs fonctions intellectuelles et affectives ont en grande partie disparu; chez un petit nombre de sujets, cette décadence est précoce,

(1) Magnan, *Étude sur les impulsions et les actes des aliénés.* — *Leçons sur la folie héréditaire.*

(2) Billod, *Maladies de la volonté.*

(3) J. Cotard, *De l'aboulie et de l'inhibition en pathologie mentale* (*Revue philosophique*, 1886).

(4) Langle, *De l'inhibition dans les troubles psychiques.* Thèse de Paris, 1866.

et on peut l'observer dès l'âge de 60 ans. Cette démence *sénile* est *primitive*.

La *démence consécutive* peut survenir sous l'influence des diverses variétés de folie dont elle caractérise la période terminale (démence vésanique de Ach. Foville); elle se produit dans les cas chroniques, dans ceux où il survient de fréquentes rechutes et surtout chez les sujets qui y sont prédisposés par une influence héréditaire.

La démence est constante dans la paralysie générale, et on l'observe d'habitude à une époque rapprochée du début de la maladie.

Plusieurs névroses cérébrales peuvent également aboutir à la démence. Nous mentionnerons, en première ligne, l'épilepsie : compatible pendant longtemps avec l'intégrité des fonctions cérébrales, elle s'accompagne à la longue d'un affaiblissement mental plus ou moins prononcé; il peut en être exceptionnellement de même de l'hystérie et de la chorée; il faut pour cela que ces névroses revêtent leur forme la plus grave et soient de très longue durée.

Les lésions cérébrales donnent lieu, le plus ordinairement, à un certain degré d'affaiblissement intellectuel; elles présentent, à cet égard, une notable différence avec les lésions du mésocéphale et du bulbe dans lesquelles l'intelligence reste intacte. Ce qui importe à cet égard est donc le siège de la lésion; celles des circonvolutions sont les plus offensives. Il faut aussi considérer l'étendue de l'altération. Quant à sa nature, elle ne paraît avoir qu'une importance secondaire; un foyer d'hémorrhagie, un ramollissement et une tumeur auront, à ce point de vue, la même signification s'ils ont des dimensions égales et occupent un même point de cerveau.

Il faut admettre enfin une démence par intoxication alcoolique; A. Foville y ajoute une démence par l'opium et la morphine (1), et nos propres observations concordent, à cet égard, avec les siennes.

§ 2. — Anatomie et physiologie pathologiques.

On peut admettre, *a priori*, dans la démence, une altération des éléments cellulaires qui sont en rapport avec l'exercice des fonctions cérébrales; cette altération peut se développer en quelque sorte spontanément, par l'*abus de la fonction;* c'est ainsi que les choses doivent se passer dans la démence sénile; on a trouvé, chez des sujets qui en étaient atteints, le cerveau atrophié. D'autres fois l'altération des cellules coïncide avec celle des vaisseaux, des méninges et de la névroglie; il se produit une *méningo-encéphalite diffuse* (paralysie générale).

(1) Foville, art. Démence du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de Jaccoud. Paris, 1872, t. XI.

Dans les cas de *lésions* en *foyer* ou de *tumeurs*, il s'agit le plus souvent d'une action à distance sur les cellules psychiques; ces lésions, en effet, sont circonscrites et par conséquent peu capables d'agir directement sur des éléments disséminés en différentes parties de l'encéphale. Dans l'*épilepsie*, la production de troubles nutritifs sous l'influence des désordres vasculaires qui accompagnent chaque attaque rend compte des phénomènes. Dans les *intoxications*, enfin, on peut admettre une action du poison sur les cellules.

§ 3. — Symptômes.

Ils varient beaucoup suivant que la perte des facultés psychiques est complète ou incomplète. Marcé distinguait trois périodes qui ne devaient pas nécessairement se succéder et dont chacune présentait d'importantes variétés. Le mieux nous paraît être d'indiquer les caractères des troubles intellectuels dans les différentes catégories de démence que nous avons distinguées d'après l'étiologie.

La *démence sénile*, à un léger degré, peut permettre aux malades de continuer leur vie ordinaire; ils s'habillent, prennent leurs repas, sortent, lisent leur journal et jouent aux cartes comme auparavant, et cependant on reconnaît, si on les examine, que leurs facultés psychiques sont singulièrement affaiblies; ayant perdu en grande partie la mémoire, incapables de soutenir une conversation, ni de prendre une décision, ils vivent en quelque sorte automatiquement. On voit cependant fréquemment des phénomènes d'excitation intervenir dans cet état : ils portent souvent sur l'instinct génésique. La démence sénile s'accompagne parfois aussi de délire, soit sous forme maniaque, soit sous forme mélancolique; dans ce cas, on observe surtout des idées de ruine, de persécution, avec réaction anxieuse.

Chez les *paralytiques généraux*, on peut constater, dès le début de la maladie, un affaiblissement de l'intelligence, que caractérisent des absences de mémoire, des paroles dénuées de sens et des actes inconscients : les malades ne peuvent plus exécuter les travaux dont ils s'acquittaient auparavant sans difficulté; ces accidents s'accentuent de plus en plus. Au début, les signes de démence peuvent être masqués par la violence des actes délirants, mais un examen attentif permet de les retrouver; le délire lui-même en porte la marque; les conceptions sont mobiles, multiples, absurdes et contradictoires (J. Falret); la démence s'accentue davantage à mesure que la maladie progresse, et il vient un moment où les malades en sont réduits à une existence purement végétative.

Dans la *vésanie*, la démence conserve l'empreinte du délire qui a

caractérisé la maladie; chez les *maniaques*, elle ne paraît guère qu'au moment où la maladie a pris la forme chronique; l'excitation intellectuelle est amoindrie, les mouvements sont moins tumultueux, les idées deviennent niaises et sans portée; cependant on observe quelquefois encore des phases d'agitation. Dans la *mélancolie*, l'abattement et la tristesse persistent en même temps que la mémoire et les autres facultés s'affaiblissent; de même, dans l'*hypochondrie*, les douleurs imaginaires qui ont pendant longtemps constitué le phénomène dominant de la maladie persistent alors que la démence se développe et lui donnent une physionomie spéciale.

L'*épilepsie* peut, d'après Foville, se combiner avec presque toutes les formes de la démence.

Dans les cas de *lésions en foyer*, il n'y a généralement pas d'autres accidents qu'un affaiblissement intellectuel avec tendance au larmoiement et aux idées tristes.

Dans l'*alcoolisme*, il peut se produire graduellement une débilité intellectuelle progressive qui aboutit, par une pente insensible, à l'abrutissement et n'est pas subordonnée à une péri-encéphalite; d'autres fois, d'après Morel (1), la démence se développe rapidement et entraîne bientôt la mort. Ordinairement la démence alcoolique débute par de l'amnésie, de l'apathie, de l'indifférence et un affaiblissement des sentiments moraux; les malades se montrent insouciants; plus tard ils deviennent gâteux et peuvent arriver à la démence absolue.

Quelle que soit la nature de la démence, les malades qui en sont atteints présentent généralement, quand elle est arrivée à un certain degré, des allures particulières; ils sont indifférents à tout ce qui les entoure; leur regard s'est éteint; leur physionomie a une expression d'hébétude et ils oublient leurs affections les plus tendres et les sentiments les plus élémentaires de pudeur : ils deviennent obscènes, malpropres, laissent parfois aller volontairement l'urine et les matières fécales, s'en barbouillent à plaisir, ramassent toutes les ordures qui leur tombent sous la main, en remplissent leurs chambres, leurs meubles, leurs vêtements ou se les introduisent dans les narines, dans la bouche ou dans le conduit auditif (2). Presque tous ont un tic, une manie, une habitude : les uns passent des journées entières immobiles dans le coin d'une cour; les autres se promènent sans relâche dans une même allée ou se balancent sur un siège d'une manière uniforme. De temps à autre, ces malades peuvent, sous l'influence d'un accès de colère, éprouver des impatiences irrésistibles

(1) Morel, *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales.* Paris, 1857.
(2) Marcé, *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence.* Paris, 1861.

sous l'influence desquelles ils frappent et brisent ce qui les entoure. Ces déments ne présentent pas, d'habitude, de troubles organiques, ils mangent avec vivacité et engraissent. A un degré plus avancé, la démence devient absolue, les malades n'ont plus que les fonctions de la vie végétative ; ils ne parlent plus, n'ont plus conscience de leur personnalité et se laisseraient mourir de faim si on ne les alimentait artificiellement.

ARTICLE III. — APHASIE (1).

Prise dans son sens littéral, cette dénomination s'applique à tous les troubles du langage qui mettent un malade dans l'impossibilité de s'exprimer. Cette signification est celle que lui a attribuée M. Jaccoud ; notre savant maître distingue cinq formes d'aphasie qui sont l'*hébétude*, l'*amnésie verbale*, la *logoplégie*, la *glosso-ataxie* et la *glosso-plégie*. Malgré sa grande autorité, cette manière de voir ne paraît pas avoir été généralement adoptée et la plupart des auteurs réservent le nom d'*aphasie* aux troubles du langage qui sont indépendants d'un trouble de l'idéation et de l'articulation. On pourrait conserver le nom d'*alalie* pour désigner le symptôme décrit par M. Jaccoud.

Pour étudier l'aphasie, il est nécessaire, comme l'a fait Charcot, d'indiquer d'abord les différents actes qui interviennent dans la fonction du langage.

On distingue le langage parlé, le langage écrit et celui des gestes.

Le langage parlé suppose la connaissance d'un grand nombre de sons dont chacun représente un signe et par conséquent la *mémoire auditive* ; le langage écrit suppose la connaissance de signes graphiques, dont le groupement représente également des signes et par conséquent la *mémoire visuelle des mots*. Les mêmes considérations sont applicables au langage des gestes. La réunion de ces mémoires constitue ce que Charcot appelle la *phase passive de la faculté du langage* (fig. 175).

(1) Broca, *Sur la faculté du langage articulé avec deux observations d'aphémie* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861). — Dax, Congrès de Montpellier, 1836. — A. Voisin, art. Aphasie du *Nouveau dictionnaire* de Jaccoud. — Jaccoud, *De l'alalie et de ses diverses formes* (*Gaz. hebdom.*, 1864, et *Clinique médicale*, 1874. — Gallard, *Clinique médicale de la Pitié*, Paris, 1877. — Proust, *De l'aphasie* (*Arch. gén. de méd.*, 1873). — Grasset, *Traité des maladies du système nerveux*. 3e édition. Montpellier, 1885. — Kussmaul, *Les troubles de la parole*, trad. par Rueff. Paris, 1884. — P. Marie, *De l'aphasie*, d'après les leçons de M. Charcot (*Revue de médecine*, 1883). — Legroux, Thèse d'agrégation, 1875. — Déjerine, *Semaine médicale*, 1884. — Bernard, *De l'aphasie et de ses diverses formes*. Thèse de Paris, 1885. — G. Ballet, *Le langage intérieur et les diverses formes d'aphasie*. Paris, 1886, — J. Falret, *Études cliniques sur les maladies mentales*. Paris, 1890, art. Aphasie.

Dans la *phase active*, les mémoires partielles doivent entrer en communication avec les centres moteurs de coordination qui président à l'articulation des mots et à l'écriture. Charcot admet enfin que les sensations produites par les mouvements nécessaires à l'exécution de ces actes sont elles-mêmes emmagasinées dans la substance cérébrale et y forment deux autres mémoires partielles, la *mémoire des mouvements de la parole* et la *mémoire des mouvements de l'écriture*.

Ces notions nous permettent de comprendre le mode de production des différentes formes d'aphasie ainsi que des troubles désignés sous la dénomination de *cécité* et de *surdité verbales*.

La faculté du langage peut être troublée dans sa phase passive ou dans sa phase active alors que l'idéation, l'articulation des mots et les mouvements de la main restent complètement ou relativement

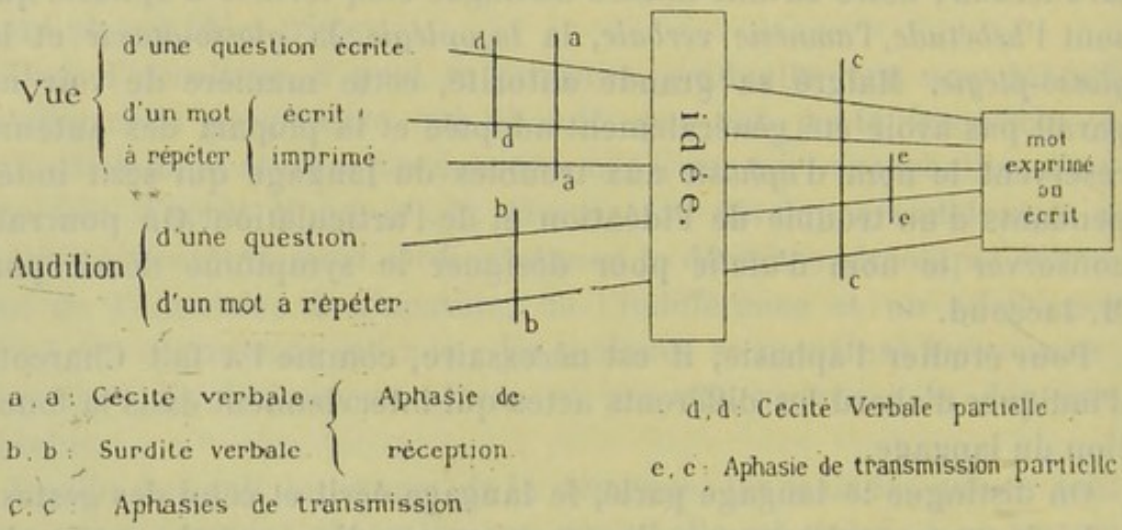


Fig. 175. — Schéma de l'aphasie, d'après le professeur Grasset.

intacts. Les malades se trouvent hors d'état d'établir une relation entre une idée et un signe, que ce signe soit un mot parlé, un mot écrit, ou un geste.

La faculté normale d'exprimer les idées par des signes conventionnels ou de comprendre ces signes est ainsi diminuée ou pervertie, malgré la persistance d'un degré suffisant d'intelligence et l'intégrité des appareils sensoriels, nerveux et musculaires qui servent à la perception et à l'expression de ces signes. L'aphasique pense et ne peut parler.

Suivant l'ordre indiqué par les différents actes de la fonction normale, nous étudierons successivement les troubles du langage par défaut de réception auditive ou visuelle et les troubles par défaut de transmission verbale ou écrite (fig. 175). Nous les réunissons sous la dénomination générale *d'aphasie* bien qu'elle ne doive littérale-

ment s'appliquer qu'au trouble par défaut de transmission verbale.

L'aphasie par défaut de réception auditive a été signalée, en 1874, par Wernicke sous le nom d'*aphasie sensorielle* ; Kussmaul (1) l'a désignée plus heureusement sous celui de *surdité verbale* qui est devenu classique ; il a été bien étudié par Kahler et Pick ainsi que par Charcot, Mlle Skwortzoff (2), MM. Magnan, Broadbendt (3), G. Ballet (4) et Arnaud Ch. (5): « l'individu qui en est atteint entend les sons sans les rapporter à l'objet qui les produit, mais ne comprend par le sens des mots parlés (6) » ; il ne peut répéter les mots prononcés par autrui.

L'observation où le symptôme était le plus nettement isolé est celle de M. Giraudeau (7). La malade ne comprenait pas les questions qu'on lui adressait, elle répondait à faux ; elle ne pouvait reconnaître les objets qu'on lui désignait par leur nom, et cependant elle entendait le tic-tac de la montre et les bruits les plus légers ; elle lisait facilement les questions qu'on lui faisait par écrit et y répondait avec justesse. Ces sujets sont dans la situation d'une personne qui se trouve au milieu d'un peuple dont la langue lui est inconnue, ne comprend pas ce qu'on lui dit et répond à faux. La surdité verbale peut être incomplète : on cite des polyglottes qui n'entendaient plus qu'une langue. Les sons musicaux peuvent être perçus ou non. On a rapporté un fait dans lequel la surdité était exclusivement musicale ; un jeune homme, devant lequel on chantait, entendait les paroles, mais la mélodie lui échappait complètement.

La surdité psychique s'étend aux propres paroles du malade ; il ne s'entend pas parler ; aussi son langage est-il incorrect sans qu'il en ait conscience ; il a de la *paraphrasie ;* on le prend souvent pour un sourd ou un aliéné ; le malade lui-même se croit sourd.

La surdité verbale peut se présenter dans des conditions diverses. M. Arnaud en distingue six types différents : 1° la *surdité verbale brute* caractérisée par le défaut d'audition brute des mots qui ressemblent au murmure confus avec interprétation de l'imagination orale, impossibilité de répétition des mots prononcés par autrui, absence d'amnésie verbale et conservation de la parole articulée ; 2° la *surdité verbale centrale* (type Giraudeau) caractérisée par la perte

(1) Kussmaul, *des Troubles de la parole*, Paris, 1884.

(2) Mlle Nadine Skwortzoff, thèse de Paris, 1881. — Magnan, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1880.

(3) Broadbendt, *Cerebral mechanisms of trongh and speech* (*Med. clin. transact.*, 1873).

(4) G. Ballet, *Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie*, Paris, 1886.

(5) Arnaud (de la Jasse), *Contribution à l'étude clinique de la surdité verbale* (*Arch. de neurologie*, 1887).

(6) G. Ballet, *loc. cit.*

(7) Giraudeau, *Rev. de médec.*, 1882.

de la perception nette de la parole et l'impossibilité de répéter les mots ; 3° la *surdité verbale centrale* caractérisée par le défaut de perception nette de la parole, le défaut d'imagination orale, l'amnésie orale, l'impossibilité de répéter les mots ; 4° la *surdité verbale mentale (avec défaut complet d'intelligence des mots)* caractérisée par l'impossibilité de comprendre et d'imaginer la parole avec possibilité de répéter les mots sans les comprendre (écholalie sans intelligence des mots) ; 5° la *surdité verbale mentale (avec intelligence des mots consécutive à leur articulation)* caractérisée par le défaut primitif d'intelligence des mots prononcés et le défaut d'imagination orale avec possibilité de répéter les mots prononcés par autrui et de comprendre les mots consécutivement à leur répétition (écholalie avec intelligence des mots) ; 6° la *surdité verbale représentative* caractérisée par la possibilité de saisir nettement les mots parlés, de les imaginer, de les prononcer correctement et par l'impossibilité d'en comprendre la signification, comme s'ils étaient articulés dans une langue étrangère.

Dans les observations de Wernicke, de Giraudeau, de d'Heilly, de Chantemesse et de Chauffard, les lésions ont eu pour siège commun la première circonvolution temporale gauche, et particulièrement son extrémité postéro-supérieure ; un seul fait est contradictoire et il n'est pas probant ; c'est donc là qu'il faut localiser la lésion qui engendre ce trouble fonctionnel ; dans les cas de Kussmaul, c'est la première temporale droite qui était intéressée, mais il s'agissait d'un gaucher. M. Huguenin admet que l'acoustique est en rapport avec le lobe temporal et il a constaté chez des sourds-muets l'atrophie de cette même circonvolution.

Le second mode d'aphasie de réception est la *cécité verbale*. Elle est caractérisée par l'abolition complète ou partielle de la mémoire des mots écrits : les sujets ne peuvent lire tout en voyant bien. Ce trouble fonctionnel, entrevu par Gendrin et Lordat, a été pour la première fois bien décrit par Kussmaul. Les malades peuvent écrire et sont incapables de lire ce qu'ils ont écrit ; il leur semble qu'ils écrivent les yeux fermés. Un malade de M. Charcot parvenait à lire en figurant une à une les lettres des mots qu'on lui présentait ou en les retraçant avec le doigt dans l'espace ; c'était les mouvements, le sens musculaire qui lui en indiquaient le sens, et non la vue. Il arrivait ainsi à lire un imprimé en traçant les lettres ; il ne lisait qu'en écrivant. D'autres malades obtiennent le même résultat en suivant du doigt les contours des lettres, c'est par le toucher que l'image leur en est transmise ; ils arrivent ainsi à lire comme le font les aveugles.

On distingue plusieurs variétés de cécité verbale : tantôt la notion des lettres persiste et leur combinaison seule est impénétrable, c'est

la *cécité verbale* proprement dite ; tantôt les lettres elles-mêmes ne peuvent être déchiffrées ; c'est la *cécité littérale ;* d'autres fois certaines lettres seulement ne peuvent être reconnues.

On voit des malades copier exactement l'écriture comme un dessin quelconque et même traduire l'écriture imprimée en cursive sans pouvoir la lire, et ces mêmes malades jouent aux cartes ; d'autres ont la *cécité des chiffres* ou celle des *notes ;* un malade joue bien du piano sans pouvoir lire une note ; un autre lit l'écriture et ne peut lire la musique. Il y a donc dans l'encéphale des groupes de cellules distincts pour la lecture des lettres, des chiffres et des notes.

La cécité verbale est produite par les lésions qui intéressent la partie postérieure du *lobule pariétal inférieur* au voisinage du *pli courbe ;* cette dernière circonvolution doit avoir été, dans les faits connus jusqu'ici, atteinte simultanément, par la raison suivante : tous les malades chez lesquels on a constaté la cécité verbale avaient, en même temps, de l'*hémi-anopsie ;* on en connaît déjà huit chez lesquels il en était ainsi ; or, d'après Munk et Ferrier, le pli courbe est le centre cortical de la vision : on est donc conduit à expliquer ce trouble fonctionnel par sa lésion concomitante.

L'*aphasie* par *défaut de transmission verbale* est la plus importante et la plus fréquente ; c'est à elle exclusivement que l'on doit logiquement appliquer cette dénomination, proposée par M. Chrysaphis et adoptée par Trousseau en place de celle d'aphémie qui signifiait littéralement infamie. C'est ce trouble fonctionnel qui, bien indiqué au point de vue clinique par Bouillaud et par Lordat, a été localisé par Bouillaud (1) dans la partie antérieure du cerveau, par Dax dans sa partie gauche et par Broca dans la troisième circonvolution frontale gauche. Cette dernière découverte fait époque dans la science ; elle a été le point de départ des recherches qui ont permis de reconnaître le siège exact de diverses fonctions encéphaliques et accompli ainsi une véritable révolution dans la physiologie et la pathologie du système nerveux.

Cette aphasie peut être attribuée à la rupture du *rapport qui existe normalement entre le centre de la mémoire des mots (centre d'idéation verbale) et le centre d'expression verbale* : un malade, d'une physionomie intelligente, comprend ce qu'on lui dit ; il n'a pas de paralysie appréciable des muscles des lèvres ni de la langue, et cependant il se trouve hors d'état de répondre aux questions qui lui sont adressées ; le plus souvent, il fait effort pour parler et n'arrive à articuler qu'une ou quelques syllabes, d'ordinaire insignifiantes, sinon en elles-mêmes, du

(1) Bouillaud, *Bull. de l'Acad. de médecine.*

moins pour lui, et toujours les mêmes chez les mêmes sujets.

On a observé des cas de mutisme complet, mais le fait est très exceptionnel.

Les malades conservent d'abord, en premier lieu, les cris inarticulés sous forme d'exclamations. La plupart prononcent, quand ils veulent parler, certains mots ou fragments de mots, toujours les mêmes. C'est souvent une seule syllabe ; les malades la répètent incessamment et à satiété : c'est *pan pan pan pan, ta ta ta ta, dé dé dé dé* ; d'autres fois, il y a plusieurs syllabes, un ou plusieurs mots : *concici, saccon*. Un poète, que l'on qualifie de grand, proférait continuellement un même juron, composé de deux mots. Certains aphasiques répètent constamment les mots *oui* ou *non* ; d'autres ont certaines phrases stéréotypées qui reviennent sans cesse : *Ah! fort! n'y a pas de danger!*

Ce trouble peut être moins prononcé et se traduire seulement par des défectuosités de langage ; certains sujets construisent régulièrement leurs phrases, mais ils ne peuvent trouver les substantifs ; ils disent au lieu de *ciseau, ce avec quoi on coupe* ; au lieu de *fenêtre, ce par où l'on voit* ; *donnez-moi mon... ce qui se met sur la tête* ou *ce qui se porte pour se vêtir*, désignant ainsi exactement par une périphrase l'objet dont le nom leur échappe. Ces substantifs peuvent ne manquer qu'à moitié ; *mar* veut dire *marteau, chap* veut dire *chapeau*. D'autres fois, c'est le verbe ou le pronom personnel qui ne peuvent être trouvés. Fréquemment les malades sont incapables de dire un chiffre ou d'en apprécier la valeur ; certains y arrivent en commençant par *un* et en énumérant la série jusqu'à ce qu'ils arrivent au nombre qu'ils ont dans la pensée ; d'autres peuvent compter sur leurs doigts.

D'autres fois l'incorrection consiste dans la substitution de certains mots ou de certaines syllabes, toujours les mêmes : les malades disent *bontif* pour bonjour, *ventif* pour vendredi. Il y a *paraphrasie* quand des mots sont dits pour d'autres, *agrammatisme* ou *akataphrasie* quand le verbe est oublié, le sujet rejeté à la fin, la phase mal faite. La paraphasie peut être assez prononcée pour rendre le langage tout à fait incompréhensible. Il n'est pas rare de voir les aphasiques auxquels on vient d'apprendre le nom d'un objet le répéter sans cesse et l'appliquer à tout ce qu'on leur présente dans les moments qui suivent ; si, par exemple, il s'agit du mot verre, le malade qui est arrivé à le répéter le prononce pour désigner tout objet qu'on lui montre.

L'aphasie est souvent partielle ; on voit des polyglottes continuer à parler une langue, alors qu'ils ont oublié les autres. Souvent un malade, qui ne peut nommer un objet, en répète le nom prononcé devant lui ; dans ce cas, le centre du langage articulé, séparé du centre d'idéa-

tion verbale, est resté en rapport avec le centre auditif; d'autres sujets peuvent lire, mais non parler. Beaucoup conservent le souvenir des mélodies avec les paroles qui leur sont associées, alors qu'ils sont absolument hors d'état de prononcer isolément un seul de ces mots: une malade, que nous avons observée pendant notre internat chez Vulpian, chantait ainsi la *Marseillaise*, et cependant elle était complètement aphasique. Ces faits prouvent que le centre où se conserservent les souvenirs musicaux est distinct du centre d'idéation verbale, même pour les paroles qui leur sont associées. On cite des malades qui ne pouvaient plus chanter, alors qu'ils lisaient et exécutaient de la musique.

Le langage mimique, souvent conservé, quelquefois plus expressif qu'à l'état normal, peut manquer. Certains aphasiques ne semblent qu'en apparence exprimer leur pensée par les signes *oui* et *non*, car on peut se convaincre, en les observant, qu'ils font ces signes purement au hasard. Trousseau a fait voir que les gestes nécessaires à l'expression de certains sentiments tels que la colère ou la joie continuent à se produire par action réflexe, mais que les malades sont incapables de le faire spontanément. D'autres fois cependant les gestes ont une signification : on voit des malades, quand on leur désigne des objets par de faux noms, faire des signes de dénégation qui font place à l'affirmation si l'on prononce le vrai nom; beaucoup peuvent indiquer par gestes l'usage des choses qu'on leur présente et qu'ils ne peuvent nommer : ils montrent ainsi que le verre est fait pour boire et la plume pour écrire.

Certains malades savent trouver dans un livre le mot qu'ils ne peuvent prononcer. Chez d'autres, la lecture mentale est impossible ; il y a cécité verbale en même temps qu'aphasie vraie. Beaucoup peuvent écrire parmi ceux qui n'en sont pas empêchés par la paralysie.

Souvent, après s'être impatienté pour prononcer les mots qu'on lui demande, le malade s'imagine les avoir trouvés, et, c'est seulement en voyant, par la physionomie de son interlocuteur, qu'il n'en est rien, qu'il se désole et s'agite. Cependant il a conservé la mémoire des mots, puisqu'il reconnaît le nom des objets qui l'entourent lorsque l'on vient à le prononcer.

Souvent la parole ne peut plus s'exécuter alors que le langage écrit demeure possible. Trousseau et Jaccoud en ont rapporté de remarquables exemples; chez ces malades, la mémoire des mots est entière; ils lisent mentalement, ils écrivent aussi bien que leur paralysie leur permet de le faire. Certains de ces aphasiques peuvent écrire sous la dictée seulement.

Pour le *dessin*, il faut admettre les mêmes variétés ; il est des aphasiques qui, auparavant artistes de talent, sont devenus incapables de tenir un crayon ; d'autres peuvent copier un modèle ; d'autres enfin dessinent comme ils le faisaient avant d'être malades, mais ce ne peut être là qu'un fait très rare, en raison de l'hémiplégie qui coïncide presque constamment avec la suppression de la parole.

L'intelligence est toujours assez bien conservée pour que l'on ne puisse s'expliquer par son altération le trouble de la parole, car autrement celui-ci ne peut être considéré comme une aphasie vraie, mais cela ne veut pas dire qu'elle reste intacte. La question est difficile à juger en raison des difficultés que l'abolition du langage apporte à l'appréciation de l'activité intellectuelle. Les aphasiques qui, après guérison, ont fourni des renseignements sur cette question, ne sont pas d'accord : Lordat (1) assure qu'il restait capable de combiner les éléments d'une leçon ; le malade de M. Grasset a déclaré qu'il comprenait ce qu'on lui disait, qu'il avait les idées pour y répondre et qu'il ne lui manquait pour cela que les mots. Au contraire, Spalding (2) a reconnu que ses idées avaient perdu de leur netteté. L'observation directe des malades suffit d'ailleurs à démontrer chez beaucoup d'entre eux un trouble considérable de l'intelligence ; tels sont ceux qui pendant plusieurs semaines lisent la même page d'un journal. Sazie, élève de M. Magnan (3), croit que l'état de l'intelligence peut être très divers chez les aphasiques, et il établit à cet égard trois catégories comprenant, la première, les malades qui ont conservé la presque totalité de leur intelligence ; la deuxième, ceux qui l'ont manifestement affaiblie ; la troisième, ceux qui sont en démence. Cette dernière nous paraît fort discutable : nous ne croyons pas que la démence puisse être rattachée à l'aphasie ; elle constitue une maladie concomitante ou bien le trouble de la parole est lié au trouble de l'idéation.

Quelle que soit la nature de la lésion, elle paraît occuper constamment les mêmes parties de l'encéphale qui sont la troisième circonvolution et les faisceaux qui la relient au corps opto-strié et peut-être aussi l'insula ; dans la grande majorité des cas, c'est le côté gauche qui est intéressé. Ces propositions, très vivement discutées il y a peu d'années encore, comptent des adhérents de plus en plus nombreux. On le doit, comme nous l'avons vu déjà, aux travaux suc-

(1) Lordat, *Analyse de la parole, etc., pour servir à l'histoire de l'alalie et de la paralalie*, 1843.

(2) Spalding, cité par Gairdner, *Archives de médecine*, 1866.

(3) Sazie, thèse de Paris, 1880.

cessifs du professeur Bouillaud qui a localisé le langage dans la partie antérieure des hémisphères du cerveau, de Dax qui le plaça dans l'hémisphère gauche, et enfin de Broca qui le fit siéger dans la troisième circonvolution frontale du côté gauche.

On peut aujourd'hui préciser davantage et circonscrire la lésion corticale qui produit l'aphasie à un quadrilatère occupant les deux cinquièmes postérieurs de la troisième circonvolution frontale gauche, mesurant de 3 à 4 centimètres de hauteur sur de 25 à 35 millimètres de largeur et compris entre la branche ascendante de la scissure de Sylvius, le sillon de Rolando, le deuxième sillon frontal et la branche horizontale de la scissure de Sylvius. Les lésions des faisceaux pédiculo-frontaux sous-jacents à cette partie de l'écorce ont la même action; Grasset a réuni quatorze observations qui en témoignent; il doit en être de même du segment antérieur de la capsule interne et du faisceau interne du pied du pédoncule, car les faisceaux qui les constituent dégénèrent quand la troisième circonvolution est atteinte (Charcot et Féré); si cette altération a longtemps échappé aux observateurs, c'est parce que la partie interne du pédoncule est souvent recouverte par des fibres arciformes qui en contournent le bord et viennent se perdre sur la partie antérieure du point de Varole; il est alors nécessaire de pratiquer une coupe pour la mettre en évidence. Il résulte de ces faits que Clozel de Boyer a considéré à juste titre l'intégrité des faisceaux pédiculo-frontaux comme nécessaire pour que le centre cortical du langage fonctionne régulièrement. Meynert a montré que les parties de l'*insula* qui touchent à la troisième circonvolution étaient parfois intéressées dans les cas d'aphasie, et Lépine a observé un fait dans lequel la lésion était limitée à cette partie; M. Luys, Magnan et Déjerine ont publié des cas analogues; il semble donc que, chez certains sujets au moins, le foyer dont la lésion produit l'aphasie soit un peu plus étendu que ne l'avait pensé Broca.

Nous devons dire cependant que ces observations ont été contestées et que MM. Charcot et Pitres maintiennent l'insula dans la zone latente de l'écorce. Lichtheim localise dans cette région le trouble décrit sous le nom de *paraphrasie*. La question est encore à l'étude.

On a opposé à la localisation corticale de l'aphasie des faits négatifs; aucun d'eux n'a de valeur; il s'agit d'observations incomplètes. Il faut dire qu'il en est où la lésion est difficile à trouver; telle a été celle de Pitres dans laquelle on ne voyait rien à l'œil nu alors que le microscope a révélé des lésions histologiques de la troisième frontale.

Le siège de la lésion n'est pas toujours à gauche, et l'on possède

maintenant un assez grand nombre de faits dans lesquels elle portait sur la troisième circonvolution du côté droit ; mais, chose remarquable, on a constaté presque constamment (H. Jackson) (1) qu'il s'agissait en pareil cas de sujets gauchers. Ces faits sont des plus importants au point de vue de la doctrine des localisations cérébrales ; ils montrent non seulement que le lieu de rapport entre l'idéation verbale et l'expression par le langage siège dans la troisième circonvolution, mais aussi qu'il est localisé dans une moitié de l'encéphale, la même où siège d'habitude la dextérité plus grande du membre supérieur et particulièrement son aptitude à écrire et à coudre ; c'est une nouvelle preuve que l'*homme gauche* doit être différencié de l'*homme droit*.

Il nous reste à étudier la seconde classe des troubles du langage liés à un défaut de transmission, celui qui porte sur l'écriture et que l'on désigne sous le nom d'*agraphie* (fig. 175).

On a parfois une certaine difficulté à constater l'état de l'écriture en raison de la paralysie du bras qui existe d'habitude en pareil cas, mais cet obstacle mérite rarement d'être pris sérieusement en considération, car il est d'observation que, chez les aphasiques, cette paralysie est d'ordinaire fort peu prononcée ; on peut d'ailleurs en pareil cas, comme il s'agit d'une hémiplégie, mettre la plume dans la main du côté sain et obtenir ainsi, lorsqu'il n'a pas d'agraphie, une écriture lisible, bien que grossièrement formée. Cette écriture est inclinée de haut en bas et de gauche à droite, par conséquent en sens inverse de celle de la main droite.

L'agraphie peut coïncider avec l'aphasie proprement dit ou exister seule : le malade peut, dans ce dernier cas (2), lire mentalement et à haute voix, il entend et comprend ce qu'on lui dit ; il s'exprime librement, mais il lui est impossible d'écrire ; il ne peut exécuter les actes musculaires dont l'éducation lui avait appris à combiner les effets pour tracer les lettres ; il est dans l'état d'un homme qui n'a pas appris à écrire. Le trouble existe à des degrés et sous des formes diverses et l'on peut lui reconnaître différentes modalités comparables à celles que présente l'aphasie vraie. Les uns ne tracent que des traits irréguliers absolument illisibles ; d'autres écrivent quelques lettres ou quelques syllabes ; d'autres écrivent les mots, mais avec des fautes ; quelquefois la même lettre vient incessamment s'interposer, comme

(1) H. Jackson, *On aphasia with left Hemiplegia* (*Lancet*, 1880). — Grasset, *Traité des maladies du système nerveux*, 2e édition, Montpellier, 1885.

(2) Marcé, *Mémoires de la Société de biologie*, 1856. — Ogle, *Aphasie and agraphie* (*Saint-Georges, Hospit. reports*, 1867). — Pitres, *Considérations sur l'agraphie* (*Revue de médecine*, 1884). — G. Ballet, *loc. cit.*

nous avons vu chez les aphasiques une certaine syllabe s'ajouter à chaque mot : c'est ce que Gairdner appelle *l'intoxication par une lettre.*

Souvent l'agraphie est partielle ; tel sujet peut écrire de la main gauche mais non de la main droite ; il écrit alors souvent en miroir ; tel autre peut dessiner, mais non écrire, ou copier, mais non écrire spontanément ; tel autre ne peut écrire que des chiffres ou des notes de musique ; tel autre, atteint d'agraphie, continue à dessiner. Certains malades ne peuvent copier, et écrivent ce qu'on leur dicte et ce qu'ils pensent ; c'est l'état que nous avons décrit sous le nom de *cécité verbale.* Pour analyser le trouble de l'écriture, il faut donc successivement donner un modèle à copier, dicter et faire écrire de tête. Bernard conteste avec raison que l'on puisse faire rentrer, avec Pitres, dans l'agraphie, l'impossibilité d'écrire sous la dictée ; ce fait rentre dans la catégorie des aphasies de réception ; il s'agit d'une surdité verbale.

Exner a montré que l'agraphie se produit quand une lésion intéresse le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche ; son siège est donc très voisin, mais distinct de celui de l'aphasie proprement dite ; ils sont souvent intéressés simultanément ; ces symptômes sont contemporains, mais indépendants et non subordonnés l'un à l'autre. L'agraphie peut être provoquée par suggestion.

Les divers troubles du langage que nous venons d'analyser coïncident fréquemment et l'on ne saurait s'en étonner puisqu'ils sont liés aux lésions de parties contiguës.

Le plus ordinairement la parole et l'écriture se modifient parallèlement ; celle-ci est annulée quand celle-là est presque abolie. Dans les cas qui doivent guérir, les malades recouvrent graduellement la faculté d'écrire en même temps que celle de parler : incapables au début de former des lettres, ils les dessinent bientôt de mieux en mieux ; puis ils les rassemblent en mots, dans les premiers temps incompréhensibles, puis de plus en plus nets ; il n'est pas rare de les voir d'abord se substituer les uns aux autres de telle sorte que la phrase est dépourvue de sens ; au bout d'un certain temps, quelquefois d'un petit nombre de jours, les malades peuvent avoir recouvré l'intégrité de leur écriture ; un tracé publié par M. Grasset en fournit un remarquable exemple (1). On doit admettre que, dans ces cas, la lésion cérébrale a fait obstacle concurremment aux communications entre les centres de mémoire auditive et de mémoire visuelle avec les centres coordinateurs de la parole et de l'écriture.

On a cherché à reproduire par l'expérimentation la démonstration

(1) Grasset, *Observ. d'aphasie complète suivie de guérison avec des spécimens de l'écriture du malade* (*Montpellier Médical*, 1874).

que donne la clinique relativement à la localisation des troubles du langage; on ne pouvait en attendre que des résultats bien incertains puisque l'homme seul possède le langage articulé. Il est intéressant cependant de constater que Hitzig et Ferrier ont paralysé chez le singe les lèvres et la langue en détruisant la partie de l'encéphale qui représente chez lui la troisième circonvolution, et que M. Duret a vu chez le chien son extirpation lui faire perdre la faculté d'aboyer; il a réussi à suspendre et à rétablir alternativement cette fonction en pratiquant et en cessant successivement la compression de l'artère qui se distribue à cette partie. On a constaté que la circonvolution de Broca est très simple chez les sourds-muets et très développée chez les orateurs.

L'aphasie, en raison du voisinage de la troisième circonvolution frontale et de la frontale ascendante, coïncide le plus souvent avec une hémiplégie qui siège presque toujours à droite; cette paralysie est d'ordinaire peu développée à la face; l'aphasie, en règle générale, est d'autant plus légère que la paralysie du membre inférieur prédomine davantage sur celle du membre supérieur.

L'aphasie est presque toujours provoquée par une lésion nettement appréciable de l'encéphale; le ramollissement en est de beaucoup la cause la plus fréquente, viennent ensuite les tumeurs cérébrales, surtout les syphilomes (Fournier) et l'hémorrhagie. On a observé exceptionnellement le même symptôme dans la fièvre typhoïde, dans la variole et dans l'infection puerpérale, sans qu'il ait été possible de déterminer quelle en était alors la condition prochaine. Charcot a décrit une *aphasie de la migraine* qui se rattache certainement à une extension aux vaisseaux encéphaliques des troubles d'innervation qui caractérisent cette affection.

Pour les cas très rares où l'on ne trouve pas de lésions, il faudrait admettre des troubles fonctionnels dans l'innervation de l'encéphale; on peut interpréter dans le même sens les faits absolument exceptionnels dans lesquels on a trouvé une lésion éloignée de la troisième circonvolution.

ARTICLE IV. — TROUBLES DU SOMMEIL (1).

Le cerveau éprouve chaque jour, comme tous nos organes, un besoin impérieux de repos; ce besoin se traduit d'ordinaire par de

(1) Bertin, *Dictionnaire encyclopédique*, article Sommeil. — Blumenbach, *Psychological journal*, vol. V. — Mathias Duval, *Nouveau dict.* de Jaccoud, art. Sommeil, t. XXXIII, 1882. — A. Maury, ouvrage cité. — Marvaud, *le Sommeil et l'Insomnie*, Paris, 1887. — G. Sée, *De l'insomnie*. Journal *La médecine moderne*, 1890.

six à huit heures de sommeil : la durée de cette période varie suivant l'état physique et mental de l'individu.

Le cerveau, pendant le sommeil, subit dans sa configuration des changements qui, bien qu'imparfaitement connus, méritent cependant l'attention. Caldwel, chez une femme dont la voûte crânienne avait été partiellement enlevée, a pu constater que cet organe restait inclus dans le crâne et sans mouvement pendant le sommeil, tandis qu'il venait faire saillie à la surface pendant la veille. Blumenbach a observé également, chez un malade, l'affaiblissement du cerveau pendant le sommeil et son expansion avec turgescence au réveil. Bruns a reconnu positivement, à l'aide d'un appareil enregistreur, chez une femme qui présentait une perte de substance osseuse, que les mouvements du cerveau étaient pendant le sommeil d'une amplitude moindre que pendant la période de veille.

Les physiologistes qui se sont occupés de cette question sont d'accord pour admettre que le sommeil coïncide avec une diminution notable dans l'activité de la circulation cérébrale ; et Durham en conclut que tout ce qui augmente l'activité de la circulation cérébrale tend à assurer la veille, et que tout ce qui diminue cette activité et en même temps n'altère pas la santé générale tend à amener le sommeil. M. Hénocque fait remarquer cependant qu'il ne faudrait pas considérer cette anémie relative de l'encéphale comme la cause même du sommeil, car on peut provoquer cet état par l'action de substances notoirement vaso-dilatatrices, telles que l'opium et le chloroforme ; la condition prochaine du phénomène serait, d'après Pflüger, la diminution de la quantité d'oxygène qui se trouve emmagasiné dans l'encéphale ou apporté par les vaisseaux ; il se produirait là, d'après Bertin, une sorte d'asphyxie du cerveau. Cette impuissance fonctionnelle est-elle due comme le veut Preyer à l'encombrement des tissus par les matériaux de dénutrition ou à l'épuisement des matériaux nécessaires au jeu de l'organe ? Les deux hypothèses ont été vivement soutenues ; peut-être les deux causes agissent-elles concurremment ? M. Bouchard a reconnu que l'urine recueillie pendant l'état de veille endort les animaux chez lesquels on l'injecte tandis que l'urine recueillie pendant le sommeil provoque des convulsions : il résulte de ces faits que le travail de désassimilation provoqué pendant la veille par l'exercice des fonctions de la vie de relation donne lieu à la production d'une substance narcotique dont l'accumulation peut expliquer la production du sommeil.

Quoi qu'il en soit, le sommeil est un acte nécessaire, et sa mise en jeu régulière est indispensable au fonctionnement normal de l'organisme.

Sa durée peut être exagérée ou amoindrie. Le premier de ces troubles est presque physiologique chez bien des sujets qui s'endorment après chaque repas sans préjudice d'un sommeil prolongé pendant la nuit. Il devient maladif quand il persiste presque constamment, se renouvelant spontanément dès qu'il n'est plus interrompu par une excitation ; on l'observe sous cette forme chez les polysarciques, chez les diabétiques et les cardiaques; ils s'endorment, non seulement quand ils essayent de travailler ou de lire, mais aussi dans le cours d'une conversation et à table : c'est la *narcolepsie* de Gelineau et G. Ballet (1). On a noté des phénomènes analogues dans certaines formes de néphrite chronique, mais il faut prendre garde alors de confondre le sommeil avec les états comateux qui peuvent le simuler; ceux-ci ont pour caractères de persister, malgré toutes les excitations auxquelles peut être soumis le malade, et de s'accompagner souvent du trouble respiratoire que l'on appelle le *stertor*. Des attaques de sommeil peuvent se produire dans l'hystérie (2); elles ont été souvent signalées sous les noms de léthargie et d'apoplexie hystériques ; elles diffèrent du sommeil physiologique par l'existence de contractures partielles ou généralisées, par leur durée qui peut atteindre plusieurs semaines, par leur résistence aux excitations sensitives ; elles suivent ou précèdent le plus souvent des attaques convulsives.

La tendance invincible au sommeil ne paraît pas entraîner par elle-même de conséquences graves, mais elle est habituellement d'un pronostic fâcheux quand elle n'est pas liée à l'hystérie ou provoquée artificiellement.

L'insomnie est au contraire un symptôme des plus pénibles; elle entraîne la fatigue cérébrale.

Des conditions multiples peuvent la produire. Elle est le *résultat de la volonté* chez les sujets qui se livrent à des travaux excessifs, soit manuels, soit cérébraux. Il faut ajouter le plus souvent, en pareil cas, une *influence médicamenteuse*, celle du café ou du thé.

L'insomnie s'observe assez fréquemment dans diverses *maladies de l'encéphale* et en particulier dans celles qui donnent lieu à la *démence ;* elle en est un des signes les plus fréquents.

C'est également un symptôme des *fièvres ;* elle se produit au début des pyrexies exanthématiques, de la pneumonie, de la fièvre typhoïde où on la voit se prolonger fréquemment pendant toute la période

(1) Gelineau, *De la narcolepsie*, thèse de Paris, 1881. — G. Ballet, *Contribution à l'étude du sommeil pathologique (quelques cas de narcolepsie)*. *Revue de médecine*, 1882.

(2) Briquet, *Traité clin. et thérap. de l'hystérie*, 1859. — Charcot, thèse de Richer, 1879. — Debove, *De l'apoplexie hystérique* (*Bull. de la Soc. médic. d. hôpitaux*, 1886). — Achard, *De l'apoplexie hystérique*, thèse de Paris, 1889. — Gilles de la Tourette, *Des attaques de sommeil hystériques* (*Archives de neurologie*, 1888).

d'état; on l'a signalée dans les *affections de l'estomac* et, d'une manière générale, dans *toutes les maladies qui s'accompagnent de douleurs;* elle paraît résulter, dans les *maladies du cœur*, des troubles dans la circulation cérébrale ou de la dyspnée; elle est constante dans les *accès d'asthme*, pour peu qu'ils soient intenses.

Nous devons mentionner enfin, parmi ses causes, les excitations cérébrales violentes; nous l'avons vue se produire à la suite des épreuves d'un concours; elle survient de même à la suite des chagrins que provoquent des revers de fortune, l'amoindrissement de la situation sociale ou la perte d'un être chéri.

L'insomnie peut se produire à des degrés très divers ; le plus souvent elle n'est que relative ; les sujets ne donnent chaque jour au sommeil qu'un laps de temps insuffisant ; il en est ainsi chez ceux qui sont contraints de se surmener; l'insomnie consécutive à des excès de fatigue intellectuelle peut être beaucoup plus opiniâtre ; nous l'avons vue, dans un cas, persister pendant plus d'une semaine ; elle peut être d'une durée beaucoup plus longue chez les aliénés.

Les sujets en proie à l'insomnie sont généralement dans un état prononcé d'excitabilité nerveuse; toutes les sensations leur deviennent pénibles; ils tombent dans une sorte d'agitation anxieuse ; leur appétit est le plus ordinairement troublé ; leur teint pâlit ; leur regard, d'abord brillant, devient plus tard atone ; il y a mélange de faiblesse et d'excitation; les sujets tombent dans une prostration qui semble pouvoir aboutir à une terminaison fatale. Il importe de distinguer, à ce point de vue, l'insomnie provoquée accidentellement par un surmènement intellectuel ou une émotion pénible de celle qui se produit sous l'influence d'une maladie ; la première est le plus souvent passagère, la seconde durable.

ARTICLE V. — VERTIGE.

On désigne sous ce nom un trouble dans lequel il semble que les objets environnants se déplacent et que l'on se déplace soi-même dans une direction déterminée, variable suivant les cas, de telle sorte que l'on se sent en état d'instabilité et que l'on a tendance à perdre l'équilibre.

Les conditions dans lesquelles il a lieu montrent qu'il a pour cause prochaine un désordre dans l'innervation encéphalique. Il est, le plus souvent, d'origine périphérique : il en est certainement ainsi quand il se produit, comme il arrive souvent, sous l'influence d'une sensation *visuelle* ou *auditive*.

Parmi les vertiges *visuels*, il faut citer en premier lieu celui qui sur-

vient lorsqu'on regarde en bas d'un lieu élevé ; il se manifeste chez la plupart des sujets, bien que l'on réussisse le plus souvent par l'habitude à s'en délivrer. Il est probable que le trouble de la vision entre également pour une part dans le vertige produit par le tournoiement rapide du corps, car les jeunes gens qui s'exercent à la valse ferment les yeux pour éviter l'accident; il en est de même des vertiges qu'éprouvent certaines personnes lorsqu'elles sont transportées en voiture, d'arrière en avant. Il est des malades qui éprouvent une sensation de vertige extrêmement pénible dès qu'ils fixent un objet ou qu'ils cherchent à déplacer les yeux dans une direction quelconque ; c'est le *vertige oculaire* décrit par Abadie (1).

Il faut en rapprocher l'état pathologique connu sous le nom d'*agoraphobie :* les sujets qui en sont atteints ne peuvent traverser une place publique, un pont, quelquefois une cour ou une rue sans être pris d'un vertige qui les force à s'arrêter et à chercher un appui ; chez d'autres, le voisinage d'un monument élevé produit les mêmes phénomènes.

L'existence du *vertige auditif* n'est pas moins certaine ; Ménière, qui l'a décrit le premier, a montré qu'il se développe sous l'influence d'une sensation purement subjective : le malade entend un sifflement, un bourdonnement, un bruit quelconque, et immédiatement, il est pris d'une sensation de tournoiement tellement intense que souvent il tombe s'il n'est secouru ; le vertige se produit parfois en l'absence de la sensation auditive chez les sujets atteints d'une maladie de l'oreille.

Le vertige s'observe dans la plupart des maladies de l'encéphale ; il est surtout fréquent dans le cas de tumeurs ; la plupart des auteurs admettent qu'il est même un des symptômes habituels de l'anémie cérébrale et qu'il peut être ainsi provoqué par l'athérome artériel et par le rétrécissement aortique.

On doit à Marie et Walton (2) d'avoir établi que le vertige est un des symptômes fréquents de l'ataxie locomotrice progressive ; ils l'y ont noté dans les deux tiers de leurs observations, tantôt dès le début, tantôt à une période avancée de la maladie ; il ne s'agit pas habituellement en pareil cas d'un vertige auditif, car M. Giraudeau a constaté dans six de ces faits l'intégrité de l'ouïe (3) ; il est quelquefois d'origine oculaire. La paralysie générale et la sclérose en plaques s'accompagnent de même fréquemment de ce trouble fonctionnel (Charcot). M. Giraudeau l'a observé dans la myélite chronique diffuse.

(1) Abadie, *Du vertige oculaire* (*Progrès médical*, 1882).
(2) Marie et Walton, *Troubles vertigineux dans le tabès* (*Rev. de méd.*, 1885).
(3) Giraudeau, Thèse de Paris, 1884.

Les traumatismes crâniens, les coups de soleil, le séjour dans un milieu trop chaud peuvent également lui donner lieu.

On doit à Trousseau une description détaillée du vertige d'origine gastrique (1). Tantôt il survient à jeun et est calmé par l'ingestion des aliments, tantôt, au contraire, il se produit après les repas. M. Bouchard l'a observé chez des sujets atteints de dilatation de l'estomac. On l'a signalé aussi dans l'helminthiasis intestinale ainsi que dans les coliques hépatiques et néphrétiques.

Chez la femme, l'appareil utéro-ovarien paraît être une cause relativement fréquente d'accidents vertigineux, dont l'étude rentre surtout dans celle de l'hystérie.

Nous devons mentionner encore, parmi les causes de vertiges, les affections fébriles et particulièrement les pyrexies exanthématiques, la fièvre typhoïde, la grippe, les oreillons, les fièvres intermittentes et les méningites cérébro-spinales: une vive réaction n'est pas nécessaire à leur production, car nous les avons vus survenir avec intensité dans des cas très bénins de varioloïde. La migraine s'accompagne souvent de vertiges ; ce trouble fonctionnel appartient également à la symptomatologie de la goutte et à celle du diabète.

Signalons enfin les vertiges que produisent, chez certains sujets, divers médicaments, parmi lesquels nous citerons en première ligne le sulfate de quinine, le salicylate de soude, la belladone, le tabac et l'alcool.

Nous ne pouvons déterminer quelle est la cause prochaine des vertiges ; ceux qui ont pour point de départ une affection de l'oreille peuvent être rapportés à une lésion directe ou indirecte des canaux semi-circulaires, car l'expérimentation a démontré que les lésions de ces parties donnent lieu à des mouvements de rotation dont la direction est constamment la même que celle du canal sectionné et qui sont des mouvements de rotation, de culbute ou de manège ; on y localise le sens de l'espace (Cyon). L'obscurité reste complète pour les autres variétés de vertige ; il faut seulement se rappeler que la lésion de diverses parties de l'encéphale, et plus particulièrement du cervelet et de ses pédoncules (2), peut donner lieu à des mouvements de rotation.

La sensation de vertige est susceptible de varier beaucoup suivant les conditions dans lesquelles elle se développe et les individus qu'elle affecte. Le plus souvent passagère, elle dure parfois des mois et même des années (cas de vertige de Ménière). A un léger degré, elle permet la station debout ; plus prononcée, elle peut amener une chute et sa

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 7e édition, 1885.
(2) Weill, *Des vertiges*, 1886.

violence est telle, en certains cas, que les malades perdent l'équilibre alors même qu'ils sont couchés ; cependant la situation horizontale atténue d'habitude les sensations pénibles.

C'est surtout dans les cas graves de vertige de Ménière que les accidents atteignent un haut degré d'intensité et deviennent lamentables. Les malades se sentent continuellement dans une situation instable, ils se calent avec des oreillers ou des coussins et néanmoins, même s'ils ont les yeux fermés, ils se sentent menacés d'une chute imminente ; ils sont en proie à une sensation de balancement, de mouvement giratoire, tantôt autour d'un axe vertical, tantôt autour d'un axe transversal ; d'autres fois ils éprouvent une sensation d'élévation et d'abaissement qui leur fait croire à un mouvement d'escarpolette ou de tremplin ; d'autres fois ils se sentent enlevés brusquement en l'air, la tête en bas, et s'imaginent qu'ils restent un instant suspendus (1) ; ils ne se trouvent jamais en équilibre et éprouvent sans discontinuer un mouvement de va-et-vient et de tournoiement dans un sens ou dans l'autre. Le vertige peut s'accompagner de nausées, de vomissements et de sueurs froides ; les malades tombent parfois privés de sentiment et de mouvement.

Ce n'est guère que dans la maladie de Ménière que ces vertiges auditifs persistent d'une manière continue pendant plusieurs mois : ce sont plus ordinairement des phénomènes passagers. Tantôt ils consistent en de simples sensations, tantôt ils s'accompagnent d'une perte d'équilibre avec chute. Celle-ci se fait toujours du même côté dans le mal de Ménière, exceptionnellement en arrière, d'ordinaire en obliquant en avant et du côté de l'oreille atteinte.

L'intelligence est intacte ; le malade a conscience de ce qui lui arrive, et c'est là un caractère qui peut servir à différencier le vertige du petit mal épileptique, avec lequel il a été trop souvent confondu.

ARTICLE VI. — EXTASE.

On appelle ainsi un état cérébral dans lequel les malades sont tellement absorbés par la contemplation d'objets imaginaires qu'ils perdent momentanément la sensibilité et les mouvements volontaires. L'objet de la contemplation est le plus souvent, mais non constamment, une image religieuse ; cet état morbide se développe surtout chez les sujets dont le système nerveux est très excitable ; il est assez souvent une manifestation de l'hystérie ; on peut l'observer chez les névropathes ; il est beaucoup plus fréquent chez les femmes que chez

(1) Féré et Demars, *Revue de médecine*, 1881.

les hommes, chez les jeunes gens que chez les vieillards. Toutes les causes d'anémie, et particulièrement l'insuffisance de l'alimentation et du sommeil, en favorisent l'apparition. On peut toujours invoquer, pour expliquer le développement des phénomènes, des troubles psychiques : la surexcitation religieuse et la vie ascétiqueen sont les causes les plus ordinaires; l'accès lui-même est souvent provoqué par des méditations prolongées en l'absence de tout bruit et dans l'obscurité.

Si l'on examine un sujet en état d'extase, on constate qu'il est d'habitude dans une attitude fixe exprimant la passion dont il est animé ; la physionomie garde la même expression : s'il s'agit d'une extase religieuse, le malade semble dans un état de parfaite béatitude, ses regards sont constamment dirigés vers le ciel, assez souvent il se prosterne et se livre à des actes d'adoration : d'autres fois, il cherche à éprouver les souffrances du Christ, il veut s'identifier avec lui et subir le crucifiement, après avoir parcouru toutes les phases de la passion. C'est dans ces conditions que l'on a vu se produire de ces stigmates qui ont été l'objet de discussions si prolongées ; tout en faisant la part de la simulation, on a dû reconnaître que la paume des mains de ces extatiques était bien réellement excoriée. Maury pense qu'ils peuvent, sans en avoir conscience, se faire avec leurs ongles des excoriations profondes ; Michéa (1) suppose qu'il se produit, chez certains de ces sujets, des sueurs locales et colorées analogues à celles qui ont été décrites par Parrot sous le nom d'*hématidroses*. Nous verrons (page 687) que l'on provoque par suggestion des phénomènes très analogues.

La sensibilité cutanée des sujets en état d'extase est abolie ; on peut les piquer, les pincer, les brûler sans qu'ils perçoivent même de sensation ; cette insensibilité s'étend aux muqueuses ; les mouvements se réduisent à ceux qui sont en rapport avec l'hallucination ; le sens de la vue est aboli ; il en de même, mais non constamment, de l'ouïe.

Les accès coïncident assez fréquemment avec des manifestations hystériques ; ils représentent, dans la grande attaque, la phase dite des *attitudes passionnelles* ; ils peuvent également accompagner la *théomanie* et la *démonomanie* ; nous verrons bientôt qu'ils coïncident fréquemment avec la catalepsie.

Nous venons de montrer que l'extase se produit dans des conditions très diverses ; aussi ne pouvons-nous la considérer comme une maladie : c'est un syndrôme dont la cause prochaine n'est pas déterminée, mais que l'on tend cependant à ranger parmi les phénomènes d'*inhibition* (Voyez page 687).

(1) Michéa, *Des hallucinations*, Paris, 1846. — Maury, ouvrage cité.

ARTICLE VII. — HYPNOTISME : CATALEPSIE, LÉTHARGIE ET SOMNAMBULISME (1).

L'hypnotisme est un sommeil provoqué qui peut se présenter sous trois formes : la catalepsie, la léthargie et le somnambulisme. Son étude est entrée depuis quelques années dans une voie scientifique; on en a déterminé les causes, analysé les phénomènes et distingué les formes cliniques; on a appris à en provoquer les manifestations, dont certaines ne se produisent pas spontanément et peuvent être considérées comme créées par l'expérimentation. Le travail de Braid a été le point de départ de ce mouvement, qui a pris une grande importance, grâce surtout aux publications de MM. Mathias Duval, Charcot, Heidenhain, Mesnet, Dumontpallier, Charles Richet, P. Richer, Luys, Grasset, Beaunis, Féré, Pitres et autres.

Causes.

L'hypnotisme ne se produit que chez des sujets prédisposés, et il est loin de survenir chez tous avec la même facilité; il suffit d'un bruit insolite, d'une émotion, d'un regard pour faire tomber certains sujets en catalepsie, tandis que chez d'autres on ne réussit à amener ce même état que par des manœuvres prolongées et laborieuses, et que chez certains on échoue complètement. La proportion des sujets hypnotisables a été appréciée très diversement par les auteurs compétents; elle varie de 95 à 10 0/0; il faut évidemment tenir grand

(1) Braid, *Neurypnology*, etc. Londres, 1843. — Maury, *Le sommeil et les rêves*, 1865. — Mesnet, *Étude sur le somnambulisme*, etc. (*Arch. gén. de méd.*, 1866). — Mathias Duval, art. Hypnotisme du *Nouveau dictionn. de méd. et de chir.*, 1874. — Mesnet, *De l'automatisme de la mémoire et du souvenir dans le somnambulisme pathol.*, 1874. — Ch. Richet, *Du somnambulisme provoqué* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1875). — Charcot, *Leçons sur la catalepsie et le somnambulisme hystérique* (*Progrès médic.*, 1878. — *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1882. — Ch. Richet, *De l'influence des mouvements sur les idées* (*Revue philosophique*, 1879). — Heidenhain, *Der sogenannte thierische Magnetismus*, 1880. — Ch. Richet, *Du somnambulisme provoqué* (*Revue philosophique*, 1880). — Baréty, *Des propriétés physiques d'une force particulière du corps humain, force neurique rayonnante* (*Soc. de biologie*, 1881). — Chambard, *Du somnambulisme provoqué*. — Dumontpallier, *Soc. de biologie*, 1881 à 1883, *passim*. — Bernheim, *De la suggestion dans l'état hypnotique et dans l'état de veille*, 1884. — Janet, *De la suggestion dans l'état hypnotique* (*Revue politique et littéraire*, 1884). — Ch. Richet, *L'homme et l'intelligence*, 1884. — Richer, *De la grande hystérie*. — H. Barth, *Du sommeil non naturel et de ses diverses formes*, 1886. — Pitres et Gaube, *De l'hypnotisme* (*Rev. des sciences médic.*, 1886). Nous avons particulièrement consulté cette excellente revue générale pour la révision de cet article. — Azam, *L'hypnotisme et le dédoublement de la personnalité*. Paris, 1887. — Cullerre, *Magnétisme et hypnotisme*. 2e édition. Paris, 1887. — Beaunis, *Le somnambulisme provoqué*. Paris, 1887. — Bourru et Burot, *La suggestion mentale et l'action des médicaments à distance*. Paris, 1887. — Bourne et Burot, *Variations de la personnalité*. Paris, 1888. — P. Richer et Gilles de la Tourette, art. Hypnotisme du *Dictionnaire encyclopédique*. — Babinsky, *Grand et petit hypnotisme* (*Arch. de neurologie*, 1889).

compte, pour l'apprécier, de l'habileté et de l'expérience personnelles de celui qui fait la statistique d'après ses propres observations.

Parmi les prédispositions à l'hypnotisme, il faut placer l'hérédité; on a observé plusieurs fois la catalepsie chez les enfants d'une même famille.

L'hypnotisme est plus fréquent chez les femmes, mais cependant on réussit souvent à le produire chez les jeunes garçons.

Les fatigues, les chagrins d'amour, les émotions vives et les revers de fortune en favorisent le développement. Il en est de même des maladies qui abattent les forces et augmentent l'excitabilité du système nerveux; on le produit plus aisément chez les convalescents de pneumonie, de rhumatisme articulaire aigu et de fièvre typhoïde; il en est de même, d'après Grasset, chez les malades atteints de la malaria ou de la goutte; l'hystérie joue dans cette étiologie un rôle prédominant, mais non exclusif, car tous les hystériques ne sont pas hypnotisables et tous les hypnotisés ne sont pas hystériques.

Un choc soudain, tel qu'un traumatisme, une impression sensorielle vive, celle que produisent par exemple un bruit de cloches, un coup de canon ou un éclair, une émotion vive, peuvent provoquer l'apparition de l'hypnotisme.

M. Ch. Richet considère comme une des conditions les plus favorables à la production des états hypnotiques ce qu'il appelle l'*éducation magnétique*. Un sujet qui a été réfractaire aux premières tentatives d'hypnotisation se laisse ensuite endormir d'autant plus facilement qu'elles sont plus souvent répétées, et aussi sous l'influence de causes fortuites.

L'hypnotisme est le plus souvent produit artificiellement; on peut le provoquer par *suggestion*. M. Bernheim assure avoir souvent endormi des sujets en leur persuadant qu'ils éprouvaient toutes les sensations qui annoncent le sommeil; il suffit d'affirmer à certains névropathes qu'on les endormira à une heure déterminée, en les magnétisant de loin, pour qu'ils s'endorment réellement; une impression morale vive peut avoir la même action. Les impressions visuelles et auditives, quand elles sont intenses et prolongées, provoquent l'hypnotisme chez les sujets prédisposés; on l'amène, soit en plaçant le malade devant un foyer lumineux intense, tel qu'une lampe de Drummond ou une lumière électrique, soit en l'invitant à fixer un objet de préférence brillant que l'on maintient au devant de ses yeux; Braid le plaçait assez près pour provoquer l'adduction forcée des globes oculaires; on peut obtenir le même résultat en regardant fixement le malade qui soutient le regard.

L'état hypnotique varie suivant le mode d'impression lumineuse.

Une sensation vive et soudaine engendre d'habitude la catalepsie, qui fait place à la léthargie si cette sensation cesse brusquement. L'action du regard produit d'abord la catalepsie, puis, si elle se prolonge, la léthargie. Le procédé de Braid a pour effet la léthargie ou le somnambulisme.

Les sensations auditives brusques et intenses, telles qu'un bruit de gong, un coup d'archet, produisent la catalepsie, qui fait, comme précédemment, place à la léthargie si elles sont soudainement interrompues ; le tonnerre et le canon agissent de même. Le tic-tac d'une montre peut amener la catalepsie ou le somnambulisme suivant que le sujet a les yeux ouverts ou fermés.

La pression sur les globes oculaires est un bon moyen de produire la léthargie, qui fait place à la catalepsie si l'on vient à ouvrir les yeux, ou à une catalepsie unilatérale si l'on n'ouvre qu'un œil. Chez d'autres sujets, c'est le somnambulisme qui survient sous l'influence de cette pression.

Diverses sensations cutanées engendrent, chez les individus prédisposés, les mêmes états morbides. M. Pitres a démontré l'existence de *zones hypnogènes ;* il suffit de les comprimer ou même de les exciter superficiellement par le frôlement d'un pinceau, une insufflation ou l'approche d'un corps chaud, pour donner lieu à un état hypnotique, catalepsie, léthargie ou somnambulisme, toujours le même chez le même sujet. Leur nombre est très variable ; M. Pitres en a déterminé de quatre à cinquante chez un individu. Leur existence n'est pas constante ; il est parfois impossible de les trouver alors que le sujet est facilement hypnotisable par d'autres moyens. D'habitude placées symétriquement, elles ne s'accompagnent d'aucune modification appréciable dans l'état des tissus. Leur étendue moyenne est de 4 à 5 centimètres ; on l'a vue atteindre 30 centimètres. M. Pitres distingue parmi ces zones trois variétés : 1° les *zones hypnogènes simples*, dont la pression détermine invariablement un état hypnotique toujours le même ; 2° les *zones hypnogènes à effets successifs*, dont la pression donne lieu à des phases de plus en plus profondes du sommeil provoqué à mesure qu'elle devient plus énergique ; 3° les *zones hypnogènes à effets incomplets*, dont la pression ne produit pas le sommeil hypnotique, mais peut en modifier les phases (1). Il faut mentionner encore, parmi les actions capables d'amener l'hypnotisme, celles des aimants et des courants électriques.

Après cet exposé général des causes de l'hypnotisme, nous devons étudier chacun des trois états sous lesquels il peut se présenter.

(1) Pitres et Gaube, *loc. cit.*

A. La *catalepsie* est un trouble caractérisé par des accès pendant lesquels le sentiment et l'entendement sont suspendus en même temps que chaque partie du corps conserve l'attitude qu'elle avait au début ou qu'on lui a communiquée ultérieurement.

Nous avons vu qu'elle peut se développer primitivement sous l'influence d'un bruit inattendu, d'une lumière vive ou par la fixation du regard sur un objet quelconque, être provoquée artificiellement par les manœuvres indiquées précédemment ou résulter de la transformation d'un autre état hypnotique, la léthargie ou le somnambulisme. Il suffit d'ouvrir les yeux d'un sujet en léthargie pour le faire tomber en catalepsie.

Dans cet état, le malade, immobile, insensible aux excitations, regarde fixement ; ses yeux sont largement ouverts : il est complètement anesthésié : on peut le piquer ou le pincer violemment sans qu'il s'en aperçoive, les réflexes tendineux sont abolis. Les muscles ne sont pas contracturés ; ils *gardent l'attitude qu'on leur communique*, alors même qu'elle semblerait devoir entraîner rapidement une fatigue intolérable ; c'est la plasticité cataleptique : si l'on élève, par exemple, le membre supérieur et qu'on le laisse dans cette situation, il s'y maintient pendant vingt minutes ou même une demi-heure sans présenter de tremblement, même si on lui fait supporter un poids, et quand le malade le laisse retomber, c'est graduellement et lentement. Le pouls est accéléré, mais la respiration n'est pas modifiée, alors que chez un individu sain, qui cherche à conserver la même attitude, il survient bientôt des oscillations, du tremblement et le mode de respiration qui indique l'effort.

Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis.

Si l'on vient à presser et à malaxer un muscle, il se paralyse, perd sa tonicité et laisse la partie se dévier sous l'influence des muscles antagonistes ; la paralysie ainsi provoquée peut gagner tout un membre. On produit le même résultat en frictionnant ou comprimant un tendon ou un nerf ; le membre perd alors son attitude persistante et tombe inerte (1).

Chez certains cataleptiques, certains sens, le musculaire, la vue, l'ouïe restent excitables, aussi peut-on observer le phénomène que Braid a appelé *suggestion :* en plaçant le smembres du malade dans les attitudes qui répondent aux divers sentiments et aux diverses passions, on suscite une mimique qui traduit avec vivacité les mêmes sentiments ou les mêmes passions ; on peut ainsi faire exprimer au malade la colère, l'humilité, l'orgueil, la tendresse, la prière, etc. ;

(1) Pitres et Gaube, *loc. cit.*

il reste alors anesthésié, mais l'état cataleptique n'existe plus, et le regard a perdu sa fixité.

MM. Charcot et Richer ont obtenu les mêmes résultats en provoquant par la faradisation des différents muscles de la face diverses expressions de physionomie : ils voyaient se reproduire dans les autres muscles de la face et dans les muscles des membres les mouvements nécessaires pour compléter l'expression produite par les muscles électrisés.

Quand la catalepsie a été produite par le soulèvement des paupières d'une femme qu'avait mise en état de léthargie la convergence des rayons visuels en strabisme interne et supérieur, il peut se produire chez elle, d'après Richer, toute une série de troubles psychiques : si l'on place devant ses yeux un objet que l'on fait osciller, le regard se fixe bientôt sur lui ; l'expression de la physionomie devient riante quand il est porté en haut, triste s'il est dirigé en bas. La cataleptique, lorsque son attention est attirée, devient susceptible d'exécuter une série d'actes inconscients. Certaines malades reproduisent exactement les gestes de l'observateur placé devant elles (phénomènes d'imitation) ou les actes indiqués par certains bruits tels que celui du rire, du pleurer ou de l'éternuement ; on peut ainsi leur faire exécuter les mouvements les plus variés et les plus compliqués. Les malades accomplissent ceux dont le début a été provoqué par l'observateur et qui sont indiqués par l'attitude donnée aux parties.

Si l'on place entre les mains d'une cataleptique un objet dont l'usage est connu d'elle, on la voit presque aussitôt sortir de son état de catalepsie pour se livrer automatiquement à l'acte auquel l'objet est destiné : si c'est un pardessus, elle le revêt et le boutonne avec soin ; s'il s'agit d'un verre, elle boit ; d'un balai, elle balaye, etc. (Richer). Vient-on, dans ces conditions, à abaisser l'une des paupières, tout le côté correspondant devient léthargique et cesse de se mouvoir, mais les mouvements continuent du côté opposé.

On dit qu'il y a *prise du regard* quand une cataleptique s'attache à suivre un objet ou à imiter un individu sur lequel son œil s'est fixé : elle le fait automatiquement, en écartant violemment les obstacles qui peuvent se présenter, aussi longtemps que cet état persiste ; nous avons vu provoquer par suggestion cette prise du regard. Les troubles de motilité qui caractérisent la catalepsie ont alors disparu. Il en est de même quand on suggère à la malade des illusions ou des hallucinations. Si l'on attire alors son regard vers le sol en lui disant qu'il est couvert de fleurs, elle cesse momentanément d'être cataleptique et se baisse pour cueillir ces fleurs ; si on lui montre un blessé,

on la voit prendre un air de commisération, se baisser, s'agenouiller et faire le geste de rouler une bande; si on l'invite à écouter la musique, elle entend aussitôt un concert imaginaire; il suffit de lui dire qu'elle voit le paradis pour la jeter dans l'extase.

La réunion de l'extase et de la catalepsie a été souvent signalée.

On peut généralement faire cesser l'état cataleptique en soufflant sur le visage; le malade revient à un état normal sans garder aucun souvenir de ce qui lui est arrivé. Veut-on au contraire faire passer le sujet de l'état cataleptique à un autre état hypnotique? Il suffit d'une légère friction sur le haut de la tête pour amener le somnambulisme et de l'occlusion des paupières pour produire la léthargie; nous avons vu que la cessation brusque de l'impression lumineuse ou auditive qui a engendré la catalepsie a également pour effet la léthargie et que l'on peut provoquer ce même état directement, soit par le procédé de Braid, soit par une pression douce sur les yeux, soit par la pression sur certaines zones hypnogènes.

B. La *léthargie* est un état de sommeil provoqué que caractérise surtout la résolution générale des muscles, avec cette particularité qu'il suffit de les exciter mécaniquement à travers les téguments ou d'agir de même soit sur leurs tendons, soit sur les nerfs qui les animent pour en provoquer la contraction (*hyperexcitabilité musculaire*). Elle peut se produire primitivement par la fixation du regard sur un objet placé à une certaine distance, ou consécutivement, comme nous venons de le voir, à un état cataleptique.

Le début de la léthargie est brusque: le malade tombe, ses yeux se ferment, il fait le plus souvent une inspiration sifflante accompagnée de quelques mouvements de déglutition, ses paupières deviennent le siège d'un frémissement continu, ses globes oculaires se portent convulsivement en haut et en dedans.

La sensibilité générale et les sensibilités spéciales semblent abolies; on peut pincer ou brûler la peau ou les muqueuses, mettre le malade en présence d'un foyer lumineux intense, ou faire détoner une arme à feu auprès de lui sans qu'il réagisse aucunement.

Nous avons vu que, malgré la résolution générale des muscles, on peut s'assurer que l'excitabilité de ces organes est accrue; il en est de même de celle du système nerveux moteur. Plusieurs faits en témoignent. Nous citerons en premier lieu l'exagération des réflexes tendineux; ils ne restent pas limités aux muscles dont le tendon a été frappé, et s'étendent à d'autres membres, quelquefois à tout le corps; ils font place à une contracture, qui peut également s'étendre et se généraliser.

MM. Charcot et Richer ont mis de même en relief l'hyperexcitabilité

des nerfs : en excitant mécaniquement tantôt le nerf médian, tantôt le cubital et le radial, ils ont provoqué la contracture de tous les muscles animés par ces différents nerfs et l'attitude spéciale qui la caractérise ; les contractures isolées des muscles sont provoquées par leur excitation directe, qui doit porter particulièrement sur les points d'immergence des nerfs ; elles sont énergiques et l'on ne peut les surmonter par la force. C'est ainsi que l'on produit un torticolis en frictionnant l'un des sterno-mastoïdiens et la contracture de la jambe en extension si l'on excite le triceps sural ; ces contractures cèdent si l'on vient à exciter les muscles antagonistes : « l'agent qui fait défait », dit Dumontpallier.

C'est à ce moyen qu'il faut recourir si la contracture persiste après le réveil, si ce n'est dans le cas où le malade a passé par la catalepsie après la léthargie ; il faut alors provoquer de nouveau la léthargie pour faire disparaître cette contracture persistante (Charcot). On peut amener le transfert de cet état : si, par exemple, on a provoqué chez un sujet la griffe du médian du côté gauche, on peut, en plaçant un aimant près de l'avant-bras droit, y déterminer un transfert de la contracture. MM. Ch. Richet et Brissaud ont montré que l'excitation directe des membres chez les sujets en léthargie ne produit pas la contracture si le membre est anémié par la constriction à l'aide d'une bande d'Esmarch ; elle se produit spontanément si l'on enlève la bande ; elle existait donc à l'état latent ; MM. Charcot et P. Richer ont reconnu que cette contracture latente est sujette au transfert.

Ces propositions ne sont pas applicables aux muscles de la face ; leurs contractions ne se produisent que passagèrement, sous l'influence des excitations mécaniques localisées ; elles cessent en même temps qu'elles ou, si elles persistent, c'est pour quelques instants ; M. Richer a montré que l'excitation unilatérale de l'un des muscles pairs de la face retentit souvent sur le muscle homologue chez les léthargiques hystériques. Les organes que nous venons d'énumérer sont seuls excitables ; comme nous l'avons vu déjà, la sensibilité est abolie et l'excitation des téguments ne donne lieu à aucun phénomène de réaction ; au contraire, chez des sujets non hystériques placés en léthargie, après avoir été en catalepsie, l'excitation de la peau peut, d'après Bottey, provoquer des contractures.

Les phénomènes de l'hyperexcitabilité névro-musculaire sont plus ou moins prononcés chez les divers sujets ; on les voit prédominer dans un côté du corps. P. Richer a reconnu qu'ils disparaissent pendant la narcose chloroformique poussée assez loin pour produire la résolution. Ce sont pour lui des phénomènes réflexes : le fait qu'ils

s'étendent aux muscles congénères, puis à des parties éloignées, suffit à montrer qu'ils sont sous la dépendance d'une exagération de l'excitabilité spinale.

Plusieurs observateurs pensent que l'on peut, dans ces conditions, exciter directement les centres d'innervation motrice : c'est ainsi que Silva dit avoir provoqué des contractions du membre supérieur droit en percutant la région temporale gauche dans le point qui correspond à la partie moyenne des circonvolutions pariétale et frontale ascendantes, centre des mouvements de ce membre ; s'il frappait plus haut, c'était dans le membre inférieur que les contractions se produisaient. On peut de même attribuer à une action à distance sur les centres corticaux les contractions limitées que M. Dumontpallier provoquait chez une de ses malades en projetant, à l'aide d'un soufflet capillaire, un courant d'air sur différentes parties du crâne.

L'hyperexcitabilité musculaire de la léthargie peut donner lieu à des contractures partielles qui l'ont fait confondre avec la catalepsie ; Richer propose d'appeler l'ensemble de phénomènes que produit sa mise en jeu *état cataleptiforme de la léthargie ;* il diffère à beaucoup d'égards de la catalepsie, bien que les membres conservent un certain temps l'attitude qu'on leur donne : l'occlusion des yeux, l'état convulsif des globes oculaires, le frémissement des paupières, ordinairement une certaine rigidité des membres et le peu de temps pendant lequel ils conservent leur attitude anormale l'en distinguent suffisamment.

La léthargie ne se présente pas toujours avec ses caractères classiques. On peut voir manquer l'hyperexcitabilité musculaire, persister en partie la sensibilité générale ; certains malades gardent le souvenir des sensations qu'ils ont éprouvées. On décrit une léthargie lucide dans laquelle les malades devenus insensibles et ayant perdu tout pouvoir sur leurs organes musculaires restent en possession de leurs facultés intellectuelles et se rendent compte de ce qui se passe auprès d'eux (1). D'autres malades au contraire sont en état de mort apparente, avec ralentissement des contractions cardiaques et des mouvements respiratoires.

C. L'état de *somnambulisme* est, d'après MM. Pitres et Gaube, dont nous résumons la description, caractérisé « par une torpeur apparente des facultés intellectuelles assez analogue à celle qui s'observe dans le sommeil naturel et par la conservation de l'activité musculaire, de telle sorte que le sujet endormi est cependant capable de marcher et de se mouvoir comme une personne à l'état de veille ».

(1) Chambard, article Somnambulisme du *Dictionnaire encyclopédique*.

Les différentes causes d'hypnotisme que nous avons énumérées peuvent le produire sous cette forme ; on y arrive surtout par le procédé de Braid et la compression des globes oculaires ou des zones hypnogènes.

Le somnambulisme peut survenir lentement ou brusquement : dans ce dernier cas, son début est fréquemment annoncé par une inspiration bruyante et l'occlusion complète ou incomplète des paupières qui sont en général agitées de frémissements.

Les yeux cependant peuvent rester ouverts, ce qui permet d'agir sur les sujets par des impressions visuelles.

On a noté dans le somnambulisme un *trouble de la respiration ;* c'est tantôt de l'irrégularité, tantôt un antagonisme entre les mouvements du thorax et ceux de l'abdomen ; il semble, d'après M. Richer, qu'il se produise, soit une paralysie du diaphragme, soit un état spasmodique des muscles abdominaux.

La *sensibilité cutanée* peut être abolie ; chez les hystériques, elle reste d'habitude ce qu'elle était à l'état de veille ; elle peut être aussi augmentée, J. Berger l'a constaté à l'aide de l'aesthésiomètre ; M. Pitres a décrit sous le nom d'*alphalgésie* une forme d'hyperesthésie fréquente chez les somnambules et caractérisée par ce fait que le contact des métaux, et souvent de certains d'entre eux seulement, provoque une sensation de vibration ou de brûlure très pénible, même sur les parties anesthésiées ; les *diverses sensibilités spéciales peuvent être exaltées ;* certains sujets supportent mal les moindres bruits ; un malade de M. Azam entendait à neuf mètres le tic-tac d'une montre.

Il existe souvent chez les somnambules un *état cataleptoïde ;* leurs membres gardent, pendant un laps de temps relativement long, l'attitude qu'on leur communique.

Les muscles entrent en contracture sous l'influence d'excitations légères de la peau (hyperexcitabilité cutano-musculaire) ; il suffit d'une friction légère, d'une insufflation, et même, d'après MM. Dumontpallier et Paul Magnin, du plus léger attouchement, du frôlement d'un poil, d'un courant d'air imperceptible, des vibrations produites par le mouvement d'une montre et transmises par un tube en caoutchouc pour produire des contractures intenses alors que les excitations violentes des mêmes parties restent sans action. Ces mêmes auteurs ont constaté que des excitations cutanées très légères et limitées pouvaient donner lieu à des contractures limitées aux muscles voisins ou à ceux dont les nerfs moteurs sont en connexions, par l'intermédiaire de la moelle, avec les nerfs sensitifs excités. Les contractures provoquées de la sorte peuvent s'étendre, soit au côté correspondant du corps, soit aux muscles symétriques et persister après le

réveil si on ne les a pas fait disparaître pendant le sommeil en soufflant sur les parties correspondantes des téguments. Ces faits prouvent l'existence d'une relation fonctionnelle entre les nerfs cutanés sensitifs et les rameaux moteurs d'une même région.

Au point de vue *psychique*, les somnambules sont à l'état d'*automates*. L'idéation ne se manifeste plus chez eux que sous l'influence d'excitations venues du dehors. On provoque chez ces sujets, par *suggestion*, des illusions, des hallucinations, des troubles de la motilité, des troubles de la mémoire et des actes automatiques qui peuvent se produire longtemps après le réveil.

Le somnambule accepte les affirmations qu'il entend émettre; « l'idée évoquée s'extériorise sous la forme d'une hallucination nettement définie. » Nous avons vu (page 646) que ces hallucinations s'accompagnent, dans les organes des sens, de modifications matérielles identiques à celles qui se produiraient si l'objet fictif avait une existence réelle. Le somnambule voit les objets imaginaires qu'on lui dit être devant lui; il entend les sons, perçoit les odeurs et les saveurs que l'on attribue aux objets qu'on lui présente : c'est ainsi que le sulfate de quinine est pris pour du sucre et l'ammoniaque pour un parfum délicieux. On peut agir de même sur la sensibilité viscérale, provoquer des vomissements ou de la diarrhée avec des médicaments imaginaires, faire éprouver aux sujets les angoisses de la soif et de la faim et même faire naître des ampoules de vésicatoires et des stigmates sanglants.

On peut provoquer par suggestion des paralysies, des contractures et des convulsions ; ces paralysies peuvent occuper la langue ; on peut amener de même la perte totale ou partielle de la mémoire et conséquemment l'inconscience de la personnalité. On persuade ainsi aux sujets qu'ils sont des individus autres qu'eux-mêmes, à une femme qu'elle est un homme, à un soldat qu'il est prêtre, magistrat ou tel animal : âge, sexe, vêtement, situation sociale ont disparu ; il ne reste plus dans l'intelligence, dit M. Ch. Richet, qu'une seule image, une seule conscience ; c'est la conscience de l'image de l'être nouveau qui apparaît dans l'imagination ; c'est ce que Ch. Richet appelle l'*objectivation des types*.

On peut enfin suggérer à longue échéance, soit des hallucinations, soit des impulsions irrésistibles ; une expérience récente de M. Bernheim semble établir qu'un somnambule peut exécuter, au bout d'un an, l'acte qu'on lui a commandé à cette échéance pendant son sommeil. « Le somnambule est un instrument docile et précis ; au lieu d'un acte insignifiant, on pourrait lui imposer la manœuvre la plus coupable. »

Le sujet en état de somnambulisme peut être placé en état de

léthargie ou de catalepsie par les moyens indiqués ; on peut le réveiller en lui soufflant brusquement sur les yeux, en les comprimant ou en excitant certaines régions tégumentaires.

On peut aussi provoquer une hémi-catalepsie, une hémi-léthargie et un hémi-somnambulisme. Il suffit, par exemple, chez un sujet en catalepsie, de fermer un œil pour voir le côté du corps correspondant prendre le caractère de la léthargie tandis que le côté opposé restait en catalepsie (1).

Le mode de production de ces différents états n'est pas élucidé ; l'explication la plus vraisemblable nous paraît être celle qu'a formulée M. Brown-Sequard et qu'ont acceptée MM. Heidenhain et H. Barth ; il s'agit de phénomènes d'*inhibition psychique* combinés avec des phénomènes d'*excitation :* l'impression sensorielle qui produit brusquement la catalepsie suspend l'activité des circonvolutions cérébrales à l'exception des centres moteurs ; de même la vision qui produit l'extase paralyse les fonctions psychiques. On peut donc admettre que, chez les sujets prédisposés, une excitation peut déterminer par inhibition l'inertie d'une partie des centres nerveux en même temps qu'elle exalte l'activité de l'un ou de plusieurs d'entre eux et amener ainsi la désassociation des fonctions cérébrales (2).

A côté du grand hypnotisme constitué par les trois états qui viennent d'être décrits, M. Charcot a montré qu'il existe un petit hypnotisme ; il est constitué par les mêmes troubles fonctionnels qui surviennent isolément ou se groupent diversement ; il s'observe presque toujours chez des hystériques et présente un ou plusieurs des caractères somatiques indiqués précédemment.

Nous devons dire que l'école de Nancy dénie toute importance à ces phénomènes ; ils ne seraient que l'œuvre de la suggestion comme tous ceux qui constituent le grand hypnotisme de M. Charcot ; cet état ne représenterait qu'une création purement artificielle ; l'hypnose serait une propriété physiologique plutôt que pathologique (3) : nous devons dire que l'étude attentive des faits montre qu'aucune de ces objections n'a une valeur réelle et que le grand hypnotisme de la Salpêtrière reste debout dans son intégralité (4).

ARTICLE VIII. — APOPLEXIE.

Le syndrome que l'on désigne sous ce nom est caractérisé par la

(1) Charcot, *loc. cit.*
(2) H. Barth, *loc. cit.*
(3) Bernheim, *De la suggestion et de ses applications dans la thèrapeutique.* Paris. 1889.
(4) Babinsky, *loc. cit.*

perte subite de la connaissance, la suppression de la sensibilité et des mouvements volontaires, la persistance de la respiration et de la circulation et l'absence de convulsions épileptiques. Il est provoqué constamment par une lésion intra-crânienne : la plus fréquente est l'hémorrhagie ; viennent ensuite l'embolie, les tumeurs, les hémorrhagies méningées et la congestion cérébrale ; à ces états morbides, M. Debove (1) a récemment ajouté l'hystérie ; faut-il y joindre le mal de Bright, produisant l'apoplexie séreuse des anciens auteurs ? Nous ne le pensons pas, car il n'y a plus ici la brusquerie du début qui caractérise l'attaque apoplectique ; nous réservons donc le nom d'*apoplexie* aux accidents provoqués par les causes que nous venons d'énumérer ; les autres rentrent dans le *coma*, état morbide dont la signification plus large s'applique à tous les cas dans lesquels les fonctions cérébrales se trouvent suspendues ; l'individu qui tombe comme foudroyé au milieu de son travail et se trouve sans connaissance, privé de sentiment et de mouvement, a une attaque apoplectique ; celui qui, atteint d'une hémiplégie dont les progrès s'accentuent graduellement, présente des troubles intellectuels qui aboutissent au bout de quelques jours ou de quelques heures à la perte de connaissance en même temps qu'à la résolution des quatre membres, tombe dans le coma sans que la dénomination d'*apoplexie* puisse être régulièrement appliquée à son état, car la soudaineté du début est un des caractères essentiels de ce syndrome.

L'individu frappé d'apoplexie s'affaisse sur lui-même et tombe s'il est debout au moment où elle se produit ; s'il est assis, il se renverse et il tombe de même s'il n'est soutenu ; le début de l'attaque peut passer inaperçu si elle survient pendant la nuit. La connaissance est complètement abolie ; les excitations les plus vives ne peuvent être perçues ; les yeux sont d'habitude fermés ; la face est ordinairement, mais non constamment, rouge et congestionnée ; assez souvent elle se dirige avec fixité d'un même côté, et l'on peut supposer dès lors que la lésion siège dans l'hémisphère correspondant, bien qu'il n'y ait pas en ce moment de paralysie significative. Les quatre membres en effet sont dans un état de complète résolution ; si on les soulève, ils retombent inertes sur le lit. Les mouvements réflexes y sont ordinairement supprimés, ce qui prouve que le choc cérébral retentit sur la moelle et en paralyse momentanément le pouvoir excito-moteur. Le plus souvent les malades n'urinent pas ou n'urinent que par regorgement ; les mouvements respiratoires persistent, ils sont intenses, profonds et bruyants par suite de la difficulté qu'éprouvent les

(1) Debove, *De l'apoplexie hystérique* (*Soc. méd. des hôp.*, 1886). — Achard, thèse de Paris, 1887.

malades à chasser les mucosités qui s'accumulent dans la bouche et dans le larynx. Cet état peut durer quelques heures ou se prolonger pendant plusieurs jours ; dans les cas graves, il s'accompagne au début d'algidité ; la température rectale est abaissée d'un ou deux degrés ; le pouls est lent, les extrémités sont froides ; puis survient une seconde phase pendant laquelle la température s'élève rapidement et peut atteindre 42 degrés en même temps que la respiration et le pouls s accélèrent proportionnellement jusqu'à la mort qui est proche.

Quand le malade ne meurt pas pendant l'apoplexie, la connaissance revient peu à peu en même temps que la motilité dans les membres non paralysés ; s'il s'est produit une hémiplégie, on peut alors constater que les membres d'un côté retombent plus lourdement que ceux du côté opposé, lorsqu'on les abandonne après les avoir soulevés ; les réflexes ne sont plus les mêmes dans les deux moitiés du corps ; nous avons reconnu que le réflexe plantaire peut rester pendant un certain temps aboli du côté paralysé, alors qu'il a reparu déjà du côté sain (1). Rosenbach (2) a étudié à ce point de vue les réflexes abdominaux et est arrivé à des résultats intéressants : on sait qu'il suffit de presser avec le doigt la paroi abdominale pour en provoquer la contraction réflexe ; si les réflexes abdominaux manquent d'un côté, c'est qu'il existe une lésion de l'hémisphère opposé ; leur retour chez un apoplectique a une signification favorable et leur disparition est d'un pronostic fâcheux ; Rosenbach admet en outre que la diminution bilatérale de ces réflexes indique une lésion cérébrale diffuse, mais cette manière de voir ne nous paraît pas acceptable, car ce phénomène appartient à la symptomatologie régulière du coma apoplectique.

Nous ne ferons que signaler les convulsions qui accompagnent assez souvent l'apoplexie ; elles ne lui appartiennent pas, non plus que les troubles trophiques qui peuvent se produire dans les membres paralysés.

Dans l'apoplexie hystérique qu'a fait connaître M. Debove, on voit survenir une hémi-anesthésie centrale et les æsthésiogènes amènent la disparition de tous les troubles moteurs et sensitifs ; l'hystérie en pareil cas peut-être typique ou latente ; elle peut reconnaître une origine toxique (saturnine, mercurielle ou alcoolique) ; l'action des æsthésiogènes permet d'en faire le diagnostic.

Quelle est la cause prochaine de l'apoplexie ? On a invoqué tour à tour, pour l'expliquer, la congestion et l'anémie de l'encéphale ; der-

(1) Hallopeau, *Note pour servir à l'étude physiologique de l'apoplexie Bulletin de la Société anatomique*, 1873).

(2) Rosenbach, *Arch. f. Psych. und Nervenkrank*, VI, 845.

nièrement Duret a cru pouvoir s'en rendre compte par les oscillations du liquide céphalo-rachidien : nous ne pouvons admettre cette interprétation, car l'on voit assez souvent l'apoplexie se produire sous l'influence de foyers hémorrhagiques de trop petites dimensions pour donner lieu à un déplacement appréciable de ce liquide, et les expériences de Leyden ont fait voir que l'élévation de la pression n'amène d'accidents que si elle est considérable. Pour nous, comme pour M. le professeur Jaccoud, la cause réelle du syndrome est le choc que l'irruption brusque du sang fait subir à l'encéphale (1) ; la commotion se transmet directement à l'hémisphère dans lequel se fait la lésion ; elle est communiquée à l'hémisphère opposé par les fibres commissurales qui relient les deux moitiés du cerveau ; elle s'étend même à la moelle et en anéantit momentanément l'activité. L'apoplexie ainsi comprise est le résultat d'une action d'arrêt exercée par la lésion sur les fonctions de l'encéphale et souvent aussi de la moelle épinière.

ARTICLE IX. — COMA.

Ce syndrome offre beaucoup d'analogie avec l'apoplexie qui n'en est en réalité qu'une forme caractérisée par la soudaineté de son début. Il comprend tous les cas dans lesquels il y a perte de connaissance en même temps que paralysie du mouvement et du sentiment, alors que les fonctions de circulation et de respiration continuent à s'accomplir : ce dernier caractère le sépare de la syncope. On l'observe en réalité chaque fois que la mort a lieu par le cerveau. Il se produit fréquemment dans les affections cérébrales ; quand l'abolition de la connaissance et des mouvements se fait graduellement et lentement, on dit qu'il y a coma et non apoplexie ; l'état de l'apoplectique est également le coma. Toutes les affections de l'encéphale sont susceptibles de le produire ; il en est de même des affections méningitiques et des traumatismes crâniens ; il s'observe encore dans l'épilepsie, dans l'intoxication palustre, dans les maladies du cœur et des poumons, dans les fièvres et dans les intoxications. Il a été signalé avec des caractères spéciaux par Kussmaul dans le diabète (3) et par Riess (2) dans les cachexies et les anémies graves.

Ses caractères sont les mêmes que nous avons reconnus à l'apoplexie, avec cette différence que les réflexes ne sont pas intéressés ;

(1) Jaccoud, *Traité de pathologie interne.* — Jaccoud et Hallopeau, article Encéphale du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1870.

(2) Kussmaul, *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, 1874. — Lecorché, *Du diabète sucré chez la femme*, Paris, 1886.

(2) Riess, *Ueber das Vorkom. einer dem sogen. Coma diabet. gleichen Sympt. complex. ohne Diabetes* (*Zeitschr. f. klin. med.*, B. VII, 1886).

la connaissance est abolie ; les membres sont en résolution, ils retombent comme des masses inertes sur le lit lorsqu'on cesse de les soutenir après les avoir soulevés. Quand la perte de la connaissance est incomplète, on dit qu'il y a *torpeur* ou *somnolence*, bien que les troubles psychiques qu'éprouvent les malades ne doivent pas être confondus avec le sommeil ; leur respiration est plus profonde qu'elle ne l'est dans la narcose physiologique; on peut quand on les excite en obtenir une réponse, mais ils retombent bientôt dans un état de profonde inertie.

Le coma diabétique est le plus souvent caractérisé, comme l'a bien vu Kussmaul, par une dyspnée intense : « la respiration se fait comme si le malade avait soif d'air, avec une violence qui contraste avec sa faiblesse. » D'après Lecorché, elle est haute et entrecoupée comme celle de quelqu'un en proie à une émotion vive ; bientôt, souvent après une phase d'excitation marquée par une légère hyperthermie, quelques troubles psychiques et des phénomènes de catarrhe gastrique, survient une sensation de dépression profonde, puis une torpeur irrésistible qui, en peu de temps, aboutit au coma ; les malades exhalent l'odeur spéciale à l'acétonémie. A côté de cette forme, cet auteur en décrit une autre, le coma diabétique simple, dans lequel font défaut les phénomènes d'excitation initiaux, la dyspnée, l'odeur chloroformique de l'haleine et la réaction acétonique de l'urine.

La cause prochaine des accidents n'est pas constamment la même que dans l'apoplexie ; on ne peut plus, dans tous les cas, invoquer le choc produisant une action d'arrêt, une inhibition ; il est probable que le coma peut résulter d'un trouble de la circulation ; c'est ainsi qu'agit la compression en s'opposant à la réplétion des vaisseaux. Le coma, qui marque souvent la fin des maladies du cœur et des poumons, reconnaît sans doute la même origine : le sang n'arrive plus avec une tension suffisante dans les artères du cerveau et il n'est qu'incomplètement hématosé ; c'est, selon toute vraisemblance, en comprimant les artérioles que l'œdème cérébral, chez certains albuminuriques, donne lieu au coma. Ce syndrome est d'autres fois d'origine toxique ; il en est ainsi dans les empoisonnements par l'alcool, le charbon, le plomb, etc. Dans les fièvres et les maladies adynamiques, on peut rapporter les symptômes de paralysie cérébrale aux altérations profondes qu'ont subies les éléments des tissus en même temps que le sang,

Le coma diabétique a été rapporté par les uns à l'acétonémie, par d'autres à un empoisonnement par un produit différent de fermentation de la glycose, tel, par exemple, que l'acide éthylacétique, l'acéty-

lacétique, l'oxybutyrique, ou quelque dérivé analogue. On objecte (1) à la théorie qui accuse l'acétone ce fait qu'il faudrait des quantités considérables de cette substance pour produire le coma, si l'on en juge par les expériences sur les animaux ; il est possible cependant que, comme l'indique M. Lecorché, le diabétique offre moins de résistance à l'action du poison. Cet auteur admet deux groupes distincts de comas diabétiques et les range sous les dénominations de coma diabétique simple, ou collapsus diabétique, et de coma acétonémique ; ce dernier serait caractérisé par la dyspnée et l'excitation initiale ; cette manière de voir est en désaccord avec les observations de Riess qui a vu parfois cette forme de coma, qu'il appelle *coma de Kussmaul*, survenir chez des individus non diabétiques et conséquemment non suspects d'acétonémie ; cet auteur la rapporte à un trouble profond dans la nutrition du sang ; nos observations personnelles seraient plutôt d'accord avec cette interprétation. Les partisans de la théorie toxique ont décrit comme phénomènes précurseurs du coma des troubles digestifs ; il est fort possible que ces désordres jouent ici le rôle de cause et non d'effet ; le diabétique, comme l'a montré M. Jaccoud (2), ne lutte contre l'incessante et considérable déperdition de matériaux hydro-carbonés et azotés que par une alimentation surabondante ; si l'anorexie vient à l'empêcher, le malade tombe dans l'asthénie et le coma, alors que la persistance de la polyurie rend peu vraisemblable l'accumulation dans le sang d'un principe toxique.

ARTICLE X. — PARALYSIES.

La paralysie est une *akinésie* complète ou incomplète résultant d'une perturbation dans l'innervation motrice (3). Pour qu'un mouvement se produise, il faut qu'une excitation partie d'un centre d'innervation soit transmise à un muscle et en détermine la contraction. L'excitation initiale peut se faire suivant des modes distincts. Elle part le plus souvent de l'encéphale, probablement des circonvolutions dites motrices, pour gagner par la portion sous-jacente du centre ovale et la capsule interne le faisceau moteur qui va ultérieurement constituer le faisceau latéral de la moelle, se mettre en rapport avec la substance grise des cornes antérieures et former enfin les nerfs moteurs ; d'autres fois, l'excitation initiale a pour siège la terminaison d'un nerf sensitif ou viscéral ; elle peut être transmise

(1) Stadelmann, *Weit. Beit. z. Behand. d. Diab. mell. u. das Coma diabeticum* (*Deutsch. Arch. f. klin. med.*, 1883-1885).

(2) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*, 1866 et 1886.

(3) Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, Paris, 1864.

d'abord à la moelle pour se réfléchir sur un nerf moteur, et donner lieu ainsi à un mouvement réflexe ; d'autres fois le centre de réflexion n'est plus la moelle, mais un ganglion du sympathique ; c'est ainsi que se produisent la plupart des actions vaso-constrictives ainsi que les contractions viscérales.

La paralysie se manifeste chaque fois qu'une des actions nerveuses que nous venons de passer en revue ne peut s'accomplir.

Le siège, l'étendue et, dans une certaine mesure, les caractères de la paralysie des mouvements volontaires varient suivant le siège de l'altération qui la produit. Nous distinguerons à ce point de vue les paralysies d'*origine corticale*, les paralysies *par lésion du centre ovale*, celles qui sont liées à une *altération du faisceau moteur* dans son passage à travers la capsule interne, le pédoncule cérébral, la protubérance et le bulbe, les paralysies d'*origine spinale* et les paralysies *périphériques*.

Les paralysies d'*origine corticale* reconnaissent constamment pour cause une lésion des circonvolutions motrices qui sont les frontales et pariétales ascendantes et les lobules paracentraux ainsi que les parties immédiatement contiguës. Elles revêtent la forme hémiplégique quand elles sont produites par une lésion unilatérale et étendue de ces parties ; elles sont partielles si la lésion est très circonscrite. On peut distinguer, comme l'a montré M. Charcot (1), parmi ces paralysies partielles ou monoplégies :

1° Les monoplégies brachio-faciales produites, par les lésions de la moitié inférieure des circonvolutions ascendantes ;

2° Les monoplégies brachio-crurales, qui coïncident avec des lésions de la moitié supérieure des mêmes circonvolutions ;

3° Les monoplégies faciales et linguales, qui dépendent de lésions très limitées de l'extrémité inférieure des circonvolutions motrices et particulièrement de la frontale ascendante ;

4° Les monoplégies brachiales produites, par des lésions très limitées de la partie moyenne de la zone motrice et particulièrement de la frontale ascendante.

5° Les monoplégies crurales, qui dépendent des lésions très limitées du lobule paracentral. Dans un fait que nous avons observé avec M. Giraudeau, un gliome avait détruit le tiers supérieur de la pariétale ascendante et se prolongeait sur le moitié supérieure du lobule parencentral. Les troubles de la motilité avaient été pendant six mois limités au membre inférieur du côté opposé ; ils n'avaient envahi le membre supérieur que 20 jours avant la mort (2).

(1) Charcot et Pitres, *Localisations cérébrales* (*Revue de médecine*, 1883).

(2) Hallopeau et Giraudeau, *Contribution à l'étude des paralysies des membres inférieurs d'origine corticale* (Journal *l'Encéphale*, 1883).

M. Lépine a vu une paralysie des quatre derniers doigts être produite par une lésion du volume d'une lentille occupant le sillon qui sépare la pariétale ascendante du lobule pariétal sur une ligne passant par le pied de la deuxième circonvolution frontale : H. Jackson a trouvé une tumeur intéressant l'extrémité postérieure de la troisième frontale chez un sujet qui avait présenté des convulsions du pouce. On est porté à admettre, en rapprochant ces deux faits, que le pouce et les autres doigts ont des centres distincts, mais il ne faut pas oublier que les phénomènes convulsifs n'ont pas, au point de vue des localisations, la valeur des paralysies, car ils résultent plus souvent d'une excitation transmise à distance. Ils accompagnent fréquemment les paralysies.

Les faits qui viennent d'être énoncés ne prouvent pas l'existence de centres psycho-moteurs ; les parties de l'écorce dont la lésion produit une paralysie peuvent être celles où les conducteurs viennent s'épanouir ; il importe peu au point de vue clinique : l'existence de ces paralysies d'origine corticale est en tout cas un fait d'une grande valeur en ce qui concerne la localisation des lésions cérébrales ; leur découverte a réalisé un progrès considérable.

Les paralysies par lésions du *centre ovale* offrent les mêmes caractères que les précédentes, elles sont dues à l'altération des faisceaux qui mettent en rapport les circonvolutions motrices avec la capsule interne.

La paralysie produite par la lésion du *faisceau moteur dans son trajet à travers la capsule interne, le pédoncule et la protubérance*, est le plus souvent l'hémiplégie vulgaire ; elle intéresse la jambe, le bras et la moitié correspondante de la face ; les parties animées par le rameau supérieur du facial ne sont d'ordinaire que très incomplètement intéressées ; l'occlusion de l'œil reste possible bien qu'il y ait le plus souvent une parésie de l'orbiculaire ; nous n'avons pu réunir que trois cas avec autopsie dans lesquels une hémiplégie vulgaire se soit accompagnée d'une paralysie complète de l'orbiculaire : nous avons constaté que dans chacun d'eux il existait une lésion à la base du noyau lenticulaire, dans le globus pallidus (1). L'hypoglosse est également atteint ; il y a de la dysarthrie ; la déglutition est gênée ; on observe une déviation de la langue du côté paralysé ; les muscles du thorax et de la moitié correspondante de l'abdomen se contractent moins énergiquement ; il y a asymétrie dans la dilatation inspiratrice ; d'après M. Brown-Séquard, il se produit, dans l'hémiplégie vulgaire, des troubles bilatéraux de la motilité : on peut constater

(1) Hallopeau, *Note pour servir à déterminer le trajet intra-cérébral du faisceau supérieur du facial* (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1879).

par le dynamomètre qu'elle est affaiblie du côté qui paraît sain.

Cette hémiplégie s'accompagne de troubles vaso-moteurs; toutes les parties atteintes et surtout les extrémités des membres sont plus chaudes que le côté opposé et injectées; on observe également une injection de la conjonctive et de la pituitaire; on peut constater une légère tuméfaction œdémateuse, appréciable surtout à la face dorsale des mains; elle devient parfois considérable si le sujet a de l'anasarque; on peut remarquer des sueurs unilatérales; quelquefois la paralysie paraît s'accentuer dans le sympathique cervical, la fente palpébrale est rétrécie, la pupille contractée; il y a un retrait du globe oculaire qui paraît plus petit, du larmoiement, une hypersécrétion de mucus nasal, un flux salivaire : ces phénomènes se produisent quand la lésion porte sur la partie postérieure de la capsule interne, entre le noyau lenticulaire et la couche optique. Les lésions du pédoncule peuvent intéresser, en même temps que les faisceaux moteurs entre-croisés des membres et de la face, l'origine non entre-croisée de la troisième paire; il se fait alors une paralysie alterne intéressant, d'une part les membres et la face, de l'autre les muscles animés par le moteur oculaire commun; ceux-ci peuvent n'être atteints que partiellement, mais le fait est exceptionnel.

Les lésions de la *protubérance et du bulbe* donnent lieu à la paralysie alterne quand l'origine du facial non entre-croisé est intéressée en même temps que le faisceau moteur qui l'est déjà (1). Plus rarement la paralysie des membres alterne avec une paralysie du grand hypoglosse ou de l'auditif; les lésions de la protubérance peuvent exceptionnellement se traduire par des paralysies bilatérales ou rester latentes.

Nous verrons ultérieurement que ces paralysies coïncident souvent avec des contractures.

Les *paralysies d'origine spinale* sont ordinairement bilatérales; elles s'accompagnent de contractures chaque fois que les cordons latéraux sont intéressés et d'atrophie musculaire si les cellules des cornes antérieures sont détruites; les mouvements réflexes sont exagérés, excepté dans le cas où la substance grise qui est l'organe de ces mouvements est elle-même lésée. On observe quelquefois une hémiplégie spinale : on la reconnaît à l'absence d'hémiplégie faciale, et à la coexistence d'une hémi-anesthésie du côté opposé.

Les *paralysies périphériques* diffèrent suivant que la lésion porte sur les branches qui vont former les plexus (paralysies radiculaires) ou sur les cordons nerveux qui en émanent. Dans le premier cas, elles

(1) Millard, *Bulletins de la Société anatomique*, 1858. — Gubler, *De l'hémiplégie alterne*, etc. (*Gaz. hebdomadaire*, 1859).

intéressent des groupes de muscles animés par des nerfs différents ; dans le second, elles sont limitées à la sphère de distribution du nerf affecté. Elles s'accompagnent habituellement d'anesthésie, d'atrophie musculaire, de paralysie vaso-motrice, de troubles trophiques et de la réaction électrique dite de dégénérescence que caractérisent, dans les nerfs, d'abord l'affaiblissement, puis la disparition de la contractilité par les courants indirects et galvaniques; dans les muscles, l'affaiblissement, puis la disparition de la contractilité faradique, l'affaiblissement suivi de l'exagération de la contractilité galvanique, avec modification de la réaction et son extinction définitive au bout de plusieurs semaines; les réflexes sont abolis.

Deux observations de M. Rendu montrent que les paralysies radiculaires peuvent être d'origine réflexe (1).

Les paralysies liées à une lésion du grand sympathique n'ont été que très incomplètement étudiées, si ce n'est dans le système vasculaire où elles produisent la dilatation des artérioles et tous les phénomènes décrits par Claude Bernard dans son expérience célèbre (2).

La paralysie se produit chaque fois qu'une lésion intéresse les parties que nous venons d'indiquer; d'autres fois elle survient sans que l'on puisse y constater la moindre altération, et l'on peut affirmer en pareil cas que les modifications matérielles sont peu importantes, car les phénomènes morbides peuvent disparaître instantanément, comme ils sont venus; il en est ainsi dans l'*hystérie*; l'attention a été vivement attirée dans ces derniers temps par M. Charcot (3) et ses élèves (4) sur les paralysies hystéro-traumatiques : tous les ébranlements qui impressionnent brusquement certains organismes prédisposés peuvent déterminer des paralysies flasques sans lésion appréciable (5). Un simple choc suffit parfois à les provoquer; ce sont souvent des monoplégies accompagnées d'anesthésie et d'analgésie; les troubles sont circonscrits à un segment d'un membre et s'arrêtent brusquement sans suivre la distribution des nerfs; ces paralysies ne s'accompagnent pas de troubles de la contractilité faradique; on ne voit pas s'y produire la réaction de dégénérescence; ces caractères. comme l'a montré M. Charcot, les différencient des paralysies par névrites; elles peuvent être précédées de contractures (6).

(1) H. Rendu, *Note sur deux cas de paral. radic. du plexus brachial d'origine réflexe* (*Revue de médecine*, 1886).

(2) Claude Bernard, *Leçons sur le système nerveux*, Paris, 1858.

(3) Charcot, *Leçons professées à la Salpêtrière.*

(4) Berbez, *Hystérie et traumatisme*, thèse de Paris, 1889.

(5) H. Rendu, *Contribution à l'histoire des monoplégies partielles du membre supérieur d'origine hystéro-traumatique* (*Archives de neurologie*, 1887).

(6) A. Chauffard, *Gaz. hebdom.*, 1886).

M. Brown-Séquard considère les paralysies par inhibition comme beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement. On doit évidemment leur rattacher celles qui sont provoquées par l'altération des parties des centres qui n'ont pas d'action sur la motilité et par celles des cordons nerveux centripètes; même dans le cas où le faisceau moteur est lésé, le trouble fonctionnel ne reste pas d'ordinaire limité aux fibres directement touchées; il s'étend, par inhibition, à l'origine des fibres voisines; si ces vues sont justes, les paralysies peuvent être mixtes, à la fois organiques et fonctionnelles: on s'explique ainsi comment les accidents initiaux des foyers cérébraux sont beaucoup plus prononcés que leurs symptômes permanents; il y a, par exemple, dans l'hémiplégie récente, une part de paralysie purement fonctionnelle liée au choc produit par la lésion et destinée à disparaître bientôt, tandis que le trouble lié à la destruction des éléments nerveux doit persister indéfiniment.

La signification pronostique de la paralysie dépend de son siège et aussi de la nature de la cause qui l'a produite. Elle est grave quand elle atteint les muscles inspirateurs; elle est fâcheuse quand elle intéresse les parois de la vessie ou les fibres de son sphincter et donne lieu ainsi à la rétention de l'urine ou à son incontinence.

Les paralysies hystériques sont moins graves que celles qui sont liées à une altération appréciable, car elles peuvent disparaître soudainement sans laisser de traces; le pronostic des paralysies consécutives aux maladies aiguës et à la diphthérie est de même ordinairement, bien que non toujours, bénin.

ARTICLE XI. — CONVULSIONS.

On désigne sous ce nom les contractions involontaires des muscles de la vie de relation; les contractions anormales des muscles de la vie organique sont appelées *spasmes*.

On peut ramener à deux types élémentaires toutes les formes de convulsions que l'on observe: la convulsion *clonique* et la convulsion *tonique*. Ils diffèrent uniquement par la durée de la contraction, qui est passagère dans le premier, persistante dans le second. On sait qu'à l'état physioloque les contractions musculaires, sont, dans l'immense majorité des cas, des phénomènes complexes, et que le mouvement le plus simple est, en réalité, constitué par une série de secousses qui se succèdent avec une grande rapidité; selon la théorie la plus accréditée, chacune de ces secousses est le résultat d'une excitation qui part de la substance grise centrale, et est transmise au muscle par son nerf moteur: si elles se succèdent très rapidement,

elles se fusionnent plus ou moins complètement de manière à produire l'état de rigidité continue que les physiologistes nomment *tétanos*. On peut provoquer expérimentalement l'état tétanique en soumettant un muscle à une série d'excitations incessamment répétées à l'aide de l'instrument percutant de Heidenhain, d'un diapason ou de courants fréquemment interrompus. Les mouvements volontaires, considérés à ce point de vue, sont toujours tétaniques; il en est de même, sans doute, le plus souvent, des convulsions pathologiques; elles sont toniques ou cloniques, suivant qu'un nombre plus ou moins grand de secousses se succèdent sans interruption.

Il est possible cependant que, dans certains cas, les mouvements convulsifs soient produits par des secousses simples, répondant à une seule excitation, comme ceux que l'on obtient en sectionnant rapidement un filet nerveux ou en l'électrisant par des courants induits. En faveur de cette hypothèse, nous invoquerons les caractères qu'offrent les convulsions dans l'empoisonnement par la strychnine (1): elles se présentent sous forme d'accès; au début, les muscles sont en état de contraction tonique; au bout de quelques instants, on remarque des oscillations, qui, d'abord très fréquentes, se ralentissent bientôt en même temps qu'elles augmentent d'amplitude, et finissent par constituer des convulsions cloniques. Si l'on prend, à l'aide d'un appareil enregistreur, le graphique de la contraction musculaire pendant ces accès, on y remarque une série de vibrations dont chacune répond à une secousse; elles sont d'abord très fines et d'une grande fréquence, sans arriver à disparaître complètement comme dans le tétanos parfait, puis elles s'espacent davantage en même temps qu'elles s'accroissent progressivement.

On peut comprendre de la manière suivante la physiologie de ces accès: l'excitation d'un nerf périphérique met en jeu le pouvoir excito-moteur de la moelle, exalté par l'action de la strychnine; sous cette influence, des excitations, des décharges nerveuses, pour ainsi dire, partent de la moelle et sont transmises aux muscles par les nerfs moteurs; chacune d'elles provoque une contraction; elles se succèdent d'abord avec une telle rapidité, que les secousses se fusionnent et produisent ainsi la rigidité tétanique; mais bientôt, par l'effet de l'épuisement, elles se ralentissent; la fusion devient de moins en moins complète et enfin cesse d'avoir lieu, les secoussent augmentent d'amplitude, et l'on voit apparaître les mouvements cloniques qui marquent la fin de l'accès. Telle est vraisemblablement le mode de production des convulsions strychniques; tel est aussi, sans doute,

(1) Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868.

celui des accès convulsifs qui présentent assez d'analogie avec ceux que nous venons de décrire pour que l'on soit en droit de leur attribuer le même mécanisme physiologique.

La contraction musculaire ne se produit guère chez l'homme que sous l'influence de l'innervation. L'exécution d'un mouvement volontaire suppose qu'une excitation est partie des circonvolutions motrices ; qu'elle a traversé, avec le faisceau moteur la capsule interne, le pédoncule cérébral, la protubérance, le bulbe et la moelle ; et enfin qu'elle a été transmise aux muscles par les nerfs périphériques. Il faut chercher dans l'excitation de ces diverses parties la cause prochaine des convulsions.

Les auteurs admettent que l'excitation directe des *nerfs* peut donner lieu à des convulsions ; on peut citer à cet égard le tic non douloureux de la face, mais il faut toujours en pareil cas penser à la possibilité d'un phénomène réflexe dont le point de départ ne pourrait être déterminé.

Les convulsions d'origine *spinale* (1) supposent une exagération du pouvoir excito-moteur qui appartient à la moelle et lui permet d'intervenir activement dans l'exécution des mouvements. Il augmente constamment, quand on sépare la moelle de l'encéphale par une section transversale ; sans admettre le centre modérateur des mouvements réflexes invoqué par Sestchenow, on peut attribuer à l'encéphale une action modératrice sur les fonctions de la moelle ; celles-ci s'exaltent chaque fois que cette action ne peut plus se faire sentir, et il se produit aisément, dans ces conditions, des accidents convulsifs. Un certain nombre de poisons et particulièrement la strychnine, la brucine, la picrotoxine, la morphine, la thébaïne et la nicotine impriment à la moelle une modification analogue et donnent lieu à des convulsions ; il en est de même des méningites spinales et de certaines myélites, des tumeurs et des traumatismes rachidiens ; ces lésions peuvent agir en séparant de l'encéphale la partie de l'axe qui leur est sous-jacente ; elles peuvent aussi sans doute favoriser le développement des convulsions en excitant la substance grise.

Le *bulbe* est fréquemment le point de départ de convulsions. L'expérimentation physiologique montre en effet qu'il est l'organe des convulsions *épileptiques* qui ont pour caractères de se manifester constamment après une perte de connaissance, d'être le plus souvent généralisées, d'être successivement toniques et cloniques, et d'atteindre souvent un degré extrême de violence. On les a vues se produire chez des animaux auxquels on avait enlevé la protubérance et

(1) Hallopeau, *Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière*, Paris, 1871.

toutes les parties de l'encéphale situées au-dessus; on ne peut plus, au contraire, les provoquer si l'on a détruit le bulbe. Ce centre nerveux était intéressé en même temps que les circonvolutions dans les cas d'épilepsie dit essentielle où M. Chaslin a constaté l'existence d'une sclérose névroglique (1).

Les *circonvolutions* peuvent être également le point de départ de convulsions que l'on appelle *épileptiformes*. Ces convulsions débutent d'ordinaire par un groupe de muscles isolé, se propagent peu à peu aux autres muscles de la même région et se généralisent avant que le malade subisse la perte de connaissance; celle-ci manque souvent, le malade entend ce qui se passe et peut, après l'accès, rendre compte de ses sensations; cette forme d'épilepsie, bien décrite par Bravais en 1827, a été rattachée par H. Jackson aux lésions de l'écorce cérébrale, d'où le nom d'épilepsie *jacksonienne* sous lequel elle est connue. Hitzig, Ferrier, Franck et Pitres l'ont reproduite chez les animaux; ils ont vu que l'excitation de la zone motrice produit des convulsions ordinairement isolées.

C'est surtout à l'excitation faradique que l'on a recours dans ces expériences: les moyens mécaniques et les actions chimiques donnent des résultats moins sûrs.

Les convulsions ainsi provoquées peuvent être localisées à la face, à un membre, à une partie d'un membre, intéresser toute une moitié du corps et y rester limitées ou se généraliser; cette extension ne se fait pas par l'intermédiaire du cerveau; Albertoni ainsi que Frank et Pitres l'ont vue se produire après la destruction de l'une des zones motrices; elle se fait par la protubérance ou le bulbe. L'excitabilité de la zone motrice est passagèrement diminuée ou même abolie dans les parties dont l'excitation a déterminé l'attaque convulsive; ce fait explique les phénomènes de parésie qui ont été observés chez l'homme après des attaques d'épilepsie jacksonnienne. L'excitabilité des éléments nerveux se trouve alors momentanément épuisée.

Ces phénomènes ne peuvent être produits que par les excitations portant sur l'écorce; celles que l'on pratique sur les faisceaux conducteurs du centre ovale et de la capsule interne n'ont pas la même action.

Ces expériences ont été pratiquées chez l'homme; dans un cas de cancroïde du pariétal, Bartolow n'a pas craint d'enfoncer dans l'écorce du cerveau les aiguilles d'un appareil faradique; les premières excitations ont donné lieu à des contractions dans les membres opposés, puis est survenue une attaque épileptiforme avec

(1) Chaslin, *Note sur l'anat. path. de l'épilepsie dite essentielle, la sclérose névroglique* (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1889).

perte de connaissance et état comateux qui a duré vingt minutes (Charcot).

Les lésions expérimentales anciennes donnent lieu aux mêmes accidents ; en clinique, ces convulsions peuvent survenir à l'occasion d'un traumatisme ou d'une lésion qui se développe brusquement ; elles peuvent aussi se produire tardivement sous l'influence d'une lésion ancienne. Bourneville a décrit une épilepsie hémiplégique déjà signalée anciennement par Bravais.

Les convulsions partielles d'origine corticale peuvent présenter les mêmes localisations que les paralysies mentionnées précédemment ; elles débutent tantôt par l'un des membres et tantôt par la face.

Les lésions de la capsule interne ne les produisent pas (1). Elles peuvent être provoquées par l'altération des parties non motrices de l'encéphale ; il faut admettre alors une excitation à distance des centres moteurs.

Dans certains cas, l'excitation des circonvolutions motrices donne lieu à des convulsions d'une autre forme ; il s'agit de secousses cloniques se produisant dans les membres paralysés et se renouvelant, suivant un rhythme régulier, à intervalles égaux et rapprochés, pendant plusieurs heures ; nous les avons observées en 1869, chez une aphasique du service de M. Vulpian ; elles revenaient à des intervalles variables sous formes de crises.

Ces convulsions sont presque toujours intermittentes ; celles que produit une tumeur intra-crânienne ne se manifestent souvent qu'à des intervalles relativement éloignés. Jackson et Ferrier, pour expliquer ces faits, comparent les cellules nerveuses à des condensateurs électriques susceptibles d'accumuler des excitations et de les mettre en liberté par une sorte de décharge quand la tension a acquis un degré suffisant : chaque cellule se comporterait comme une bouteille de Leyde ; on comprend comment des accès intermittents sont produits par une excitation permanente et font soudainement explosion. La substance blanche étant un organe non condensateur, son excitation ne produit pas d'attaques convulsives. L'écorce n'est pas d'ailleurs l'organe des convulsions ; son excitation amène dans les cellules des centres protubérantiels et spinaux un état de tension qui aboutit à une décharge ; il se produit ainsi des convulsions indépendantes de l'écorce cérébrale, comme le prouve leur généralisation après une excitation limitée à un point de la zone motrice ;

(1) Ferrier a vu l'excitation électrique des corps striés provoquer une contraction convulsive de tous les muscles du côté opposé, mais ces observations, faites sur des animaux, ne sont pas applicables à la pathologie humaine, qui permet de constater tous les jours des faits contradictoires.

l'écorce donne le branle et met en activité les éléments sous-jacents comme le font en sens inverse les zones épileptogènes dans certaines épilepsies d'origine périphérique.

L'irrigation des centres par un sang altéré peut être la cause de convulsions ; on observe ainsi ces accidents chez les urémiques, dans les fièvres et dans certains empoisonnements.

Il est une maladie convulsive qui n'a pu être encore localisée, c'est celle qui a été décrite par M. Gilles de la Tourette (1) et que M. Guinon (2) appelle *maladie des tics convulsifs*. Elle est caractérisée par des mouvements involontaires systématiques auxquels s'ajoutent souvent les phénomènes connus sous les noms d'écholalie et de coprolalie et des idées fixes (folie du doute, folie du pourquoi, arithmomanie).

Friedreich (3) a décrit sous le nom de *paramyoclonus multiplex* une affection très voisine de la précédente et que caractérisent des *convulsions cloniques*, localisées symétriquement dans certains groupes musculaires, ne donnant pas toujours lieu à un déplacement appréciable, revenant durant le sommeil, disparaissant momentanément sous l'influence des mouvements volontaires et s'exagérant le plus souvent sous l'influence des excitations cutanées, des émotions et du repos au lit; P. Marie (4), Manquat et Gousset, Lemoine et Lemaire (5) en ont publié en France des observations : les contractions peuvent se produire sous des formes diverses ; le plus souvent cloniques, elles peuvent être toniques, tétaniformes ou fibrillaires ; bien que généralement symétriques, elles ne sont pas synchrones, P. Marie a mis ce fait en évidence par ses tracés graphiques ; les muscles de la vie organique et particulièrement le myocarde, le diaphragme et les muscles intestinaux peuvent être intéressés et il en résulte des troubles de la circulation et de la respiration qui deviennent irréguliers, ainsi que de la parole qui devient bégayante ; la cause prochaine de cet état morbide est encore à élucider ; l'opinion de Van Lair (6) qui en fait un phénomène sensitivo-réflexe lié à une impressionnabilité excessive des cellules sensitives mises en jeu par des excitations périphériques est contestée.

Quelle que soit la cause prochaine d'un mouvement convulsif, il est le plus souvent provoqué par une excitation centripète, telle qu'une

(1) Gilles de la Tourette, *Affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie* (*Archiv. de neurologie*, 1885).
(2) Guinon, *Sur la maladie des tics convulsifs* (*Revue de médecine*, 1886).
(3) Friedreich, *Paramyoklonus multiplex* (*Virchow's Archiv*, 1883).
(4) P. Marie, *Rev. de médec.*, 1889.
(5) Lemoine et Lemaire, *Rev. de médec.*, 1889-1890.
(6) Van Lair, *Rev. de médec.*, 1889.

émotion, un traumatisme, ou toute autre lésion ; le tiraillement des filets nerveux par la rétraction des tissus de cicatrice peut avoir cette action : dans ce cas, les excitations permanentes qui proviennent d'une lésion ancienne deviennent la cause des accidents ; on voit, par exemple, les convulsions se manifester chez un individu dont le bras a été entamé par une brûlure et s'est recouvert d'une cicatrice ; elles se produisent d'abord dans le membre affecté, puis dans la moitié correspondante du cou et de la face, pour se généraliser lors des attaques suivantes : la circonscription initiale des mouvements anormaux au membre lésé semble bien indiquer que la cicatrice a été la cause même des accidents.

Il faut tenir grand compte, dans l'étiologie des convulsions, de la constitution du sujet, de son âge, de son sexe, des conditions dans lesquelles il vit, et de l'hérédité ; l'anatomie pathologique est souvent hors d'état d'en expliquer le développement.

On les observe communément chez les enfants ; la dentition les produit souvent ; elles marquent assez fréquemment le début des fièvres éruptives ; d'autres fois elles reconnaissent pour cause la présence d'helminthes dans les voies digestives, et il suffit de chasser les parasites pour les voir également disparaître.

L'influence de l'hérédité sur le développement des grandes névroses est considérable ; les hystériques engendrent le plus souvent des hystériques (V. page 19).

Toutes les causes qui excitent les fonctions du système nerveux, telles que les altérations de la santé générale, le surmènement cérébral et les excès vénériens favorisent les convulsions.

Les convulsions, toniques ou cloniques, peuvent être localisées ou généralisées : comme types de convulsions toniques localisées, on peut citer les crampes ; comme types de contractions cloniques, les mouvements du tic douloureux ; l'attaque épileptique offre un exemple de convulsions générales, d'abord toniques, puis cloniques ; le tétanos est caractérisé par des convulsions toniques généralisées. Dans les cas de paraplégie et d'hémiplégie, les phénomènes d'excitation sont subordonnés aux phénomènes de paralysie.

Lors d'une lésion des nerfs moteurs, les accidents sont généralement limités aux muscles animés par les faisceaux malades ; les excitations portant sur les nerfs sensitifs donnent lieu souvent à des convulsions qui d'ordinaire sont limitées aux muscles de la région, mais peuvent s'étendre plus ou moins ; les convulsions d'origine spinale se produisent soit dans les membres inférieurs, soit dans les quatre membres ; celles que provoque une altération du bulbe ou de la protubérance se généralisent ; celles qui résultent d'une altération

du faisceau moteur dans son trajet encéphalique restent limitées à une moitié du corps ; les lésions corticales enfin peuvent donner lieu, comme les lésions périphériques, à des convulsions localisées, bien que non strictement restreintes au trajet d'un nerf.

La durée de ces accidents varie à l'infini, depuis la crampe, qui cesse au bout d'un instant, jusqu'au tic facial, qui peut persister pendant des années.

Assez souvent la convulsion est d'abord tonique et ne devient clonique qu'à la fin de l'accès ; il en est ainsi dans l'épilepsie ; nous l'avons observée avec les mêmes caractères dans des cas où la lésion occupait la moelle ; ce phénomène s'explique aisément : nous avons vu que l'état tétanique est produit par un grand nombre de secousses qui se succèdent à des intervalles assez rapprochés pour se fusionner ; l'excitation nerveuse atteint alors son maximum d'intensité ; dans le cas de convulsions cloniques, au contraire, chaque mouvement est séparé par un intervalle de repos ; celles-ci semblent donc liées à un commencement de fatigue et l'on conçoit qu'elles se produisent quand le muscle ne peut plus se maintenir en état de contraction tonique.

Les convulsions toniques s'accompagnent de douleurs ; chacun connaît celle de la crampe ; les malades atteints de tétanos accusent de vives souffrances. Toutes les convulsions laissent après elles une sensation de fatigue et d'abattement.

La persistance ou la répétition fréquente et prolongée des contractions donnent lieu à des troubles dans la constitution chimique des muscles ; leur substance devient acide ; on y trouve un excès d'acide lactique et d'acide carbonique ; ce travail d'oxydation donne lieu à une élévation de la température plus considérable quand il s'agit d'une convulsion tonique, car le travail mécanique de la convulsion clonique représente une certaine quantité de chaleur transformée (Béclard).

On peut voir, dans ces conditions, le thermomètre s'élever jusqu'à 41° et 42° ; il est peu probable que cette hyperthermie soit due au tétanisme général des muscles, car on a trouvé une augmentation de chaleur relativement insignifiante (1 degré) chez des sujets qui étaient dans ce même état de rigidité ; M. Peter (1) fait remarquer que l'hyperthermie débute en même temps que l'asphyxie, et il admet qu'elle lui est subordonnée ; le sang veineux ne se trouverait plus refroidi pendant son passage à travers le poumon et la température s'élèverait progressivement, non parce qu'il y aurait plus de calorique produit, mais parce qu'il y en aurait moins de perdu.

(1) M. Peter, *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1879.

ARTICLE XII. — SPASMES.

Ce sont des contractions, morbides par leur énergie ou leur persistance, des muscles soustraits à l'influence de la volonté. Ces muscles sont contenus le plus souvent dans les parois d'un organe creux ; c'est tantôt une cavité, tantôt un conduit tubulaire, tantôt un orifice ; le spasme diminue les dimensions de la cavité et tend à en produire la déplétion ; il réduit la lumière du conduit et il produit l'occlusion de l'orifice. Il se manifeste rapidement quand l'organe qui en est le siège est formé de fibres striées, comme la glotte, par exemple, lentement quand la paroi est formée de fibres lisses.

Les spasmes que l'on observe le plus souvent sont, dans l'appareil digestif, celui de l'œsophage, qui si souvent complique les rétrécissements organiques de ce conduit et gêne la déglutition ; chez les hystériques, ceux de l'estomac, et ceux de l'intestin qui peuvent en simuler l'obstruction ; dans l'appareil respiratoire, celui de la glotte ; dans l'appareil hépatique, celui des voies biliaires qui a pour objet l'expulsion des calculs ; dans l'appareil urinaire, celui des uretères qui a également pour but le cheminement des graviers, celui de la vessie, que provoquent les inflammations et les dégénérescences de sa muqueuse ainsi que les calculs, celui du col, cause de rétention d'urine, et enfin celui de la portion membraneuse de l'urèthre, obstacle au cathétérisme.

Dans le système vasculaire, le spasme des artérioles est un symptôme fréquent et d'une importance capitale ; il a pour résultat la stase du sang dans les parties arrosées par ces vaisseaux et secondairement la suspension des échanges interstitiels, l'accumulation d'acide carbonique dans les globules, le refroidissement et la teinte violacée des parties, et enfin la suppression momentanée des fonctions de sensibilité, de sécrétion ou d'excrétion.

Le spasme est souvent douloureux ; il est probable qu'il est la cause des accès que provoque la présence de calculs dans les voies biliaires et urinaires ; chacun connaît la douleur de la crampe ; les tétaniques accusent de vives souffrances dans leurs membres rigides ; le ténesme vésical que l'on observe dans le cas de calculs, dans la cystite et dans la dysenterie, est signalé par tous les auteurs comme un symptôme des plus douloureux.

ARTICLE XIII. — CONTRACTURES.

Cette dénomination s'applique à toute rigidité prolongée des fibres

musculaires. Cette rigidité peut s'observer dans des circonstances diverses : elle peut être due à un état permanent de contraction du muscle ; il en est ainsi dans le torticolis, dans le tétanos, dans les contractions réflexes que provoquent les arthropathies ; elle ne diffère alors que par sa durée de la convulsion tonique ; d'autres fois la contracture ne paraît être qu'une exagération de la tonicité normale : on sait qu'à l'état physiologique le repos du muscle n'est jamais complet ; l'organe est soumis continuellement à une excitation qui vient de la moelle et est transmise par les nerfs moteurs ; Brondgeest l'a démontré en faisant voir que la section de ces nerfs produit le relâchement du muscle ; Cyon, en montrant que la section des racines postérieures a les mêmes effets, a par cela même établi qu'il s'agit là d'un phénomène réflexe ; il n'exige pas d'intervention active ; il fait partie du fonctionnement normal de l'organe ; les contractures produites par l'exagération de ce phénomène physiologique sont tout à fait indolentes ; elles peuvent persister pendant des années sans se modifier ; le muscle qui en est le siège ne s'échauffe pas ; on n'y perçoit pas, à l'aide du microphone, le bruit de roulement que cet instrument fait entendre dans le muscle contracté (Brissaud et Boudet). On observe, dans la paralysie agitante et dans diverses névroses, des raideurs musculaires sur lesquelles Lasègue a le premier appelé l'attention : le malade en a conscience et elles deviennent appréciables lorsqu'on vient à imprimer aux parties des mouvements passifs.

On ne possède que des notions fort insuffisantes sur la nature de la modification que subissent les muscles contracturés. L'hypothèse la plus généralement accueillie est celle de Hermann, d'après laquelle la rigidité de la contracture serait liée, comme la rigidité cadavérique, à la coagulation de la myosine. Il faut en tout cas que cette modification soit peu profonde, car elle peut disparaître instantanément ; l'histoire des contractures hystériques en fournit souvent la preuve.

Les auteurs qui se sont occupés de classer les contractures ont constaté qu'elles peuvent reconnaître pour causes des modifications des différents organes qui concourent à l'exécution de la contraction musculaire, et ils ont ainsi distingué des contractures par lésion des muscles, par lésion des nerfs périphériques, par lésion de la moelle et par lésion de l'encéphale ; ils ont admis également des contractures par altération du sang ; c'est sans doute par l'intermédiaire du système nerveux que ces dernières se produisent. Le muscle se trouve en connexions si étroites, au point de vue physiologique, avec les nerfs et la moelle, qu'il est difficile de déterminer si la contracture

peut s'y développer primitivement ; aux auteurs qui la signalent dans la myosite, on peut répondre que l'inflammation des muscles est le point de départ de réflexes qui lui donnent lieu : il en est de même des myopathies rhumatismales telles que le torticolis : rien ne prouve que dans ces affections le muscle soit primitivement atteint.

C'est cependant dans les muscles que MM. Ballet et Marie, d'accord avec Westphal, ont tendance à localiser les contractures qui constituent les symptômes caractéristiques du type morbide nouvellement décrit sous le nom de *maladie de Thomsen* (1) ; c'est une raideur qui se produit dans les muscles de la vie de relation, soit au moment où un mouvement va être exécuté, soit pendant son exécution : elle peut occuper aussi bien les muscles de la face, de la langue et même du larynx que ceux des membres ; c'est dire qu'elle présente, suivant son siège, une physionomie spéciale : un soldat, au commandement de marche, reste cloué sur le sol et ne peut se déplacer qu'au bout de quelques instants ; un sujet, lorsqu'il se lève pour marcher, est pris d'une contracture généralisée qui le fait tomber « raide comme un morceau de bois » ; on remarque une lenteur dans l'articulation des premiers mots qu'un malade veut prononcer ; un autre ne peut monter que péniblement les premières marches d'un escalier. Un fait qui vient à l'appui de la localisation admise par MM. Ballet et Marie, c'est la coïncidence, observée par M. Vigouroux, de ces troubles locomoteurs avec une hypertrophie des muscles. D'après Westphal, il s'agit d'une perversion congénitale des tissus musculaires liée à un développement exagéré des muscles : la dénomination de *dysmyotonie congénitale* que propose de lui appliquer Longuet est donc très acceptable.

Ch. Richet (2) doute que les affections des nerfs donnent lieu à des contractures ; l'excitation d'un tronc nerveux uniquement moteur provoque des contractions, mais non une contracture permanente ; il semble que les nerfs soient impuissants à maintenir pendant longtemps les muscles en état de contraction ; si les névralgies s'accompagnent de contracture, c'est par action réflexe.

La moelle paraît jouer le rôle essentiel dans la pathogénie du symptôme que nous étudions ; et il doit en être ainsi puisque la contracture semble être liée à l'activité trop grande d'une fonction qui dépend de cet organe, la *tonicité*.

La contracture est un symptôme fréquent des myélites ; on l'ob-

(1) Thomsen, *Arch. f. Psychiat.*, 1876. — Ballet et Marie, *Arch. de neurologie*, 1883. — Marie, *Rev. de médecine*, 1883. — Vigouroux, *Union médicale*, 1883. — Longuet, *Union médicale*, 1883. — Deny, *Sem. médic.*, 1884. — Westphal, *Berlin. klin. Woch.*, 1883.

(2) Ch. Richet, *Physiologie des muscles et des nerfs*, 1882.

serve chaque fois que les cordons latéraux sont intéressés ; elle tend également à se produire, chaque fois qu'une partie de la moelle est soustraite à l'action de l'encéphale, dans les muscles qu'elle innerve. On peut ranger parmi les contractures d'origine spinale celles du tétanos et de la tétanie, bien que l'on n'ait pas trouvé jusqu'ici de lésion capable de les expliquer.

Les contractures d'origine encéphalique peuvent être précoces ou tardives : les premières se produisent quand la lésion atteint une des parties directement excitables de l'organe, c'est-à-dire les circonvolutions motrices, les pédoncules cérébraux, la protubérance ou le bulbe, les méninges ou la membrane ventriculaire ; ce sont de véritables convulsions toniques ; les secondes se développent lentement sous l'influence de l'altération secondaire que subissent les cordons latéraux de la moelle chaque fois que le faisceau moteur a été intéressé en un point quelconque de son trajet (Bouchard), et de l'augmentation d'excitabilité qu'elle provoque dans la substance grise de la moelle (Brissaud).

De huit à trente jours après le début de l'hémiplégie, on peut, d'après Charcot, provoquer des mouvements cloniques du pied paralysé en le portant dans la flexion forcée ; quelquefois le membre supérieur devient le siège d'une trépidation quand le malade veut le soulever ; le réflexe rotulien s'exagère, l'extension de la jambe produite par la percussion du tendon est plus rapide, plus ample et de plus longue durée.

La contracture permanente apparaît d'ordinaire six semaines environ après le début des accidents, quelquefois plus tard, rarement plus tôt ; elle ne se déclare pas brusquement, mais par gradation ; d'abord passagère, elle devient bientôt permanente ; elle occupe en premier lieu les membres supérieurs ; les doigts se fléchissent fortement en même temps que le coude se place en demi-flexion et l'avant-bras en pronation ; les parties opposent une résistance invincible au déplacement dans n'importe quel sens ; le coude ne peut être ni étendu ni fléchi ; les muscles antagonistes sont contracturés au même degré. Cette contracture est active ; elle coïncide avec une exagération de l'excitation faradique. Elle dure pendant des années, tandis que le sujet le plus vigoureux ne peut maintenir ses muscles en état de contraction pendant plus d'une demi-heure. M. Charcot, à qui nous empruntons ces détails, suppose que dans les contractures les fibres musculaires entrent en activité les unes après les autres ; M. Boudet (de Paris) a constaté qu'en appliquant le microphone sur les muscles en état de contracture on perçoit, au lieu du roulement régulier et sonore que donne la contraction physiologique, un bruit

sourd, irrégulier et saccadé. Ces contractures diminuent pendant le sommeil et sous l'influence du repos au lit ; elles augmentent quand le malade se lève, fait un mouvement ou éprouve une émotion. Elles donnent lieu à des attitudes vicieuses.

C'est également à une augmentation de l'excitabilité de la moelle qu'il faut attribuer la contracture hystérique ; celle-ci peut prendre naissance au moment d'une attaque et constituer la première manifestation de la maladie ; elle vient souvent à la suite d'une excitation telle qu'une traction, un choc, une friction vive, un effort, la faradisation, l'application d'un diapason (Richer) (1) ou d'un aimant ; elle peut occuper une partie de la face, les muscles de la mâchoire, la langue, les muscles d'un côté du cou, les membres d'un côté du corps ou les membres inférieurs ; d'autres fois elle porte sur le sphincter vésical ; elle débute et cesse brusquement ; sa durée varie de quelques instants à plusieurs années ; la rigidité est considérable et l'on ne peut en triompher, même momentanément. Klumpke (2) a constaté qu'elle n'est due à aucune altération appréciable du système nerveux.

Diverses affections donnent lieu à des contractures réflexes ; nous mentionnerons en particulier les arthropathies, les inflammations et les ulcérations des muqueuses et les affections des muscles ; de toutes les excitations sensitives, c'est celle de la fibre musculaire elle-même qui est la plus apte à provoquer la contracture (3).

Les troubles de la circulation semblent, dans certains cas, pouvoir produire ce trouble fonctionnel ; les vétérinaires lui imputent la claudication intermittente du cheval ; Charcot a vu dans un cas l'oblitération de l'humérale donner lieu à la contracture des muscles auxquels elle fournissait du sang.

L'ergotisme compte parmi ses symptômes les plus constants la contracture des extrémités.

Les contractures occupent souvent les muscles de la vie organique ; on leur attribue hypothétiquement certains troubles fonctionnels tels que l'ictère par contracture du canal cholédoque, la rétention d'urine par resserrement du sphincter vésical, la dysphagie par contracture de l'œsophage ; lorsqu'elles occupent les vaisseaux, elles empêchent l'afflux du sang dans la partie où ils se distribuent, d'où le refroidissement, la pâleur livide ou la coloration violacée due à la stase du sang dans les veinules.

Les contractures maintiennent les parties dans une attitude anor-

(1) Richer, *Sur l'hystéro-épilepsie*. Paris, 1881.
(2) Klumpke, *Contribution à l'étude des contractures hystériques* (*Rev. de médec.*, 1885).
(3) Ch. Richet, *loc. cit.*

male ; on ne peut le plus souvent les vaincre par la force, et, si l'on y parvient, on les voit se reproduire dès que cesse la violence ; les muscles qui en sont le siège peuvent encore se contracter sous l'influence des courants faradiques; elles cessent par le chloroforme. Les unes, celles qui semblent liées à une contraction persistante des muscles, sont douloureuses; les autres, celles qui paraissent liées à une exagération de la tonicité physiologique, sont indolentes.

ARTICLE XIV. — ATAXIE LOCOMOTRICE (1).

On décrit sous ce nom l'abolition complète ou incomplète de la coordination motrice ; lorsqu'elle est peu prononcée, elle se traduit par des troubles légers de l'équilibre : les malades ont de la peine à se diriger dans l'obscurité : ils trébuchent fréquemment, en montant les étages, lorsqu'un osbtacle imprévu s'oppose à leur progression, ou lorsqu'on les invite brusquement, soit à s'arrêter, soit à changer de direction; ils ne peuvent se maintenir debout sur un seul pied, et, si on les invite à garder cette même attitude en rapprochant les pieds et en fermant les yeux, ils oscillent, chancellent et tombent si on ne les soutient ; ils ont besoin de voir où ils marchent. Certains malades se sentent poussés en avant par une force invincible. A un degré plus avancé, l'ataxie donne lieu à un désordre de plus en plus permanent des mouvements; la marche est plus pénible et plus difficile ; les membres inférieurs, follement projetés en avant, retombent brusquement et le talon vient frapper violemment le sol ; il arrive un moment où la station debout devient impossible. Si on examine le malade couché, et si on l'invite à toucher avec son pied un objet placé au-dessus du lit, il ne peut y parvenir ; le membre soulevé avec violence et agité par de longues oscillations dépasse l'objet ou reste en deçà. Ces troubles sont toujours plus prononcés lorsque le malade a les yeux fermés, sauf dans la maladie de Friedreich distincte du tabes vulgaire par l'intégrité apparente de la sensibilité ainsi que par l'existence de nystagmus et d'embarras de la parole. Les mêmes désordres peuvent se produire dans les membres supérieurs. Au début, le symptôme peut ne se traduire que par la difficulté de porter, les yeux fermés, l'une des mains sur la partie du corps que l'on indique ; plus tard, l'incoordination rend impossible tout travail manuel et

(1) Duchenne de Boulogne, *De l'ataxie locomotrice* (*Arch. de méd.*, 1858), et *De l'électrisation localisée*, 3e édition, Paris, 1872. — Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie*. Paris, 1864. — A. Fournier, *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*. Paris, 1882. — Grasset, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 3e édition, Montpellier, 1881. — Hallopeau, article Moelle épinière (Pathologie médicale) du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. — Charcot, *loc. cit.*

l'écriture ; l'agitation provoquée par les mouvements volontaires peut devenir telle que les malades ne parviennent plus à porter leurs aliments à leur bouche et que l'on est contraint de les faire manger.

Ces désordres peuvent n'être accompagnés d'aucun affaiblissement apparent ; ils coïncident constamment avec un trouble de la *sensibilité ;* le plus souvent, on peut constater un certain degré d'anesthésie plantaire ; les malades, quand ils marchent, n'ont plus nettement la sensation du sol ; il leur semble que leurs pieds posent sur du coton ; quand ils ont les yeux fermés, ils ne perçoivent pas le contact du doigt avec la plante du pied, ou, s'ils le perçoivent, ils ne peuvent indiquer sur quel point il a porté.

Cette anesthésie peut manquer, mais il n'en est pas de même de la perte de la sensibilité que l'on peut appeler *inconsciente ;* nous désignons sous ce nom la propriété qu'a la moelle épinière de recevoir les excitations centripètes pour réagir, suivant la nature et l'intensité de ces excitations, sur les nerfs moteurs ; cette sensibilité joue un rôle essentiel dans la coordination motrice ; lorsque nous exécutons un mouvement, l'encéphale, organe de la volonté, en est le point de départ, mais la moelle intervient pour déterminer quels sont les muscles dont l'intervention est nécessaire, quels sont les antagonistes dont la tonicité doit augmenter pendant le mouvement, quelle doit être l'intensité de la contraction ; cette intervention de la moelle ne peut se faire dans des conditions satisfaisantes que si cet organe est renseigné, par les impressions centripètes, sur l'état des muscles, sur leur degré de contraction et sur la situation du membre : or, ces impressions sont précisément celles dont la transmission est le plus constamment abolie ou affaiblie chez les sujets atteints d'ataxie ; on en a pour preuve l'abolition du réflexe rotulien (phénomène du genou) : on sait qu'à l'état normal la percussion du tendon rotulien provoque une secousse dans la jambe qui se trouve momentanément portée dans l'extension ; c'est là un phénomène réflexe produit par l'excitation des nerfs centripètes contenus dans le tendon et sans doute aussi dans le muscle ; il ne peut plus être provoqué chez les ataxiques, soit parce que les filets nerveux chargés de transmettre l'impression ont subi une altération, soit parce que la partie de la moelle chargée de la recevoir et de l'utiliser est elle-même lésée. Westphal localise ce phénomène au niveau de la zone d'entrée des fibres radiculaires postérieures dans la substance grise. L'existence de ce symptôme dans la maladie de Friedreich nous paraît indiquer que, contrairement aux apparences, la transmission des impressions centripètes ne s'y opère pas régulièrement.

Le pouvoir excito-moteur paraît s'exercer, chez les ataxiques, dans

des conditions très irrégulières ; certains muscles sont en état de parésie, d'autres se contractent avec une violence inaccoutumée. MM. Debove et Boudet (1) ont montré que la tonicité musculaire subit alors d'importantes modifications ; ils ont constaté qu'au toucher les muscles présentent une consistance inégale, que le myophone y dénote de grandes variations dans la tonalité et surtout dans l'intensité du bruit musculaire, et que la secousse musculaire, étudiée à l'aide d'appareils enregistreurs, présente dans les différents muscles des variations considérables. Or, la tonicité n'est qu'un des réflexes provoqués par les impressions inconscientes ; on doit donc s'attendre à la voir se modifier chaque fois que les impressions ne sont plus transmises ou réfléchies régulièrement. Chez les ataxiques, elle peut être augmentée dans certains muscles et diminuée dans d'autres ; il en résulte des attitudes anormales qui paraissent liées, suivant les cas, à de la paralysie ou à de la contracture ; c'est ainsi, selon toute vraisemblance, qu'il faut interpréter les paralysies oculaires qui marquent souvent le début du *tabes ;* M. Pierret a insisté sur ces paralysies qui existent également dans les membres : « Dès qu'il est fait une tentative de mouvement dans lequel un muscle parésié est l'antagoniste d'un muscle sain, celui-ci l'emporte sur l'autre et le mouvement dépasse le but. »

Ajoutons que cette contraction du muscle sain sera souvent plus énergique qu'à l'état normal, en raison de l'augmentation que présente en pareil cas le pouvoir excito-moteur de la moelle. L'équilibre entre les contractions musculaires se trouve ainsi rompu ; les unes sont exagérées, les autres sont affaiblies ; il en résulte l'incoordination motrice (2).

En résumé, ce trouble paraît reconnaître pour causes prochaines, d'une part, la paralysie des nerfs chargés de transmettre les impressions qui proviennent de la périphérie, et particulièrement des muscles, et qui doivent mettre en jeu dans la moelle les divers groupes cellulaires dont le concours est nécessaire à l'exécution des différents mouvements (3), d'autre part, une exagération de l'activité excito-motrice de la moelle. Les incitations motrices parties de l'encéphale ne sont transmises qu'à une partie des muscles dont la contraction est nécessaire à l'exécution du mouvement voulu, et elles y atteignent une intensité exagérée, sans que les malades en aient conscience (4).

(1) Debove et Boudet (de Paris), *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1880.
(2) Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie*. Paris, 1864.
(3) Vulpian, *Mal. du système nerveux*. — Erb, *Krankh. der Rückenmarks*, 1876.
(4) Les auteurs sont loin d'être d'accord sur le mode de production de l'ataxie. Vulpian

ARTICLE XV. — ASTASIE ET ABASIE.

Charcot et Richer (1) ont décrit sous ce nom l'impuissance motrice des membres inférieurs par défaut de coordination relative à la station et à la marche; l'impossibilité de la station verticale et de la marche normale y contraste avec l'intégrité de la sensibilité, de la force musculaire et de la coordination des autres mouvements des membres inférieurs. M. Jaccoud l'a étudiée sous le nom d'*ataxie par défaut de coordination automatique* (2). Le malade n'est pas paralysé, mais il a perdu le souvenir des mouvements spécialisés nécessaires pour se tenir debout (*astasie*) et pour marcher (*abasie*) (3).

Lorsqu'il est couché, on n'observe généralement rien d'anormal; il exécute avec force et précision le mouvement qu'on lui ordonne; ce n'est que dans la station debout et dans la marche qu'apparaissent les troubles fonctionnels : tantôt la station debout et la marche sont impossibles, le malade s'affaisse et tombe s'il n'est soutenu, et cependant il peut marcher à quatre pattes sans difficultés; tantôt la station debout est possible quand le malade est soutenu, mais il ne progresse qu'en se traînant, les membres inférieurs restent flasques, c'est à peine si les pieds se détachent du sol, comme ceux d'un petit enfant; d'autres fois l'incoordination se joint à l'impuissance motrice; à un degré moindre, la station debout et la marche sont possibles, mais

et Leyden ont défendu la théorie qui l'attribue à l'anesthésie musculaire et cutanée; Cl. Bernard et Vulpian ont montré que la section des racines postérieures produit chez la grenouille l'incoordination motrice. On a constaté chez l'homme que l'anesthésie de la plante des pieds par le chloroforme ou la glace occasionne un trouble de la marche; le sujet en expérience oscille comme un ataxique (Heyd, Rosenthal). On oppose à cette théorie les faits dans lesquels l'anesthésie paraît nulle et où l'ataxie est très prononcée; il en est ainsi dans la maladie de Friedreich, mais nous avons vu que la suppression des réflexes rotuliens y indique un trouble dans la transmission des excitations centripètes et que par conséquent l'intégrité de la sensibilité n'y est qu'apparente. On invoque d'autre part l'absence d'ataxie chez les hystériques atteintes d'une anesthésie complète; mais, en pareil cas, les réflexes continuent à se produire, le trouble de la sensibilité est d'origine encéphalique, les relations entre la moelle et les muscles restent physiologiques.

Duchenne rapportait l'ataxie à un trouble de la coordination spinale; Friedreich et Erb soutiennent aujourd'hui la même théorie, sans indiquer quel en est le mécanisme; nous avons vu que, selon Pierret, les paralysies d'une partie des muscles sont la cause de l'incoordination. Onimus a observé au contraire des contractures partielles et il leur rapporte l'ataxie. Nous croyons que le plus souvent les troubles de la sensibilité et ceux des fonctions excito-motrices interviennent concurremment dans la production des phénomènes; c'est la manière de voir qu'avait exprimée Jaccoud en disant : « Ataxie du mouvement signifie abolition du sens musculaire, perturbation dans les irradiations spinales et dans les actes réflexes. »

(1) Charcot et Richer, *Su di una forma speciali d'impotenza motrice degli acti inferior per diffeto di coordinazione* (*Medicina contemporania*, 1883).

(2) Jaccoud, *Paraplégies et ataxie du mouvement*. Paris, 1864.

(3) Blocq, *De l'astasie et de l'abasie* (*Archives de neurologie*, 1888). (Nous nous sommes servis surtout, pour la rédaction de cet article, de cet excellent travail.)

gênées ; à chaque pas les genoux se fléchissent pour s'étendre ensuite rapidement ; simultanément le corps oscille en sens divers. M. Grasset ramène ces différentes formes à trois types caractérisés par la faiblesse, l'incoordination, les mouvements cadencés et M. Charcot (1) propose de les diviser ainsi qu'il suit :

Abasie. ..... { paralytique. / ataxique..... { trépidante. / choréiforme.

Les réflexes tendineux sont le plus souvent normaux ; l'occlusion des yeux augmente d'habitude, mais non constamment, le désordre ; les mouvements autres que la marche normale peuvent persister ; on peut s'expliquer ces phénomènes par une influence d'arrêt qui s'exercerait sur le centre cortical ou sur le centre spinal de la station et de la marche (2). La plupart des malades qui sont atteints de ce syndrome sont des hystériques.

ARTICLE XVI. — CHORÉE.

On désigne sous ce nom une maladie et un syndrome ; celui-ci seul doit nous occuper (3). Il est constitué par des *mouvements incessants, coordonnés, involontaires, conscients, variant constamment* et *sans caractère convulsif ;* il peut être généralisé, limité à une moitié du corps ou localisé dans un certain nombre de muscles ; il peut accompagner une hémiplégie et être, comme elle, symptomatique d'un foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie cérébrale ; d'autres fois l'on ne peut déterminer la nature de la lésion qui l'engendre et l'on admet alors généralement qu'il s'agit d'une névrose, bien que l'on ait nombre de fois trouvé en pareil cas des altérations de l'encéphale ; en réalité, la chorée peut être liée à des lésions de nature diverse ; celle qui constitue chez les vieillards une maladie incurable diffère nécessairement de celle qui chez les jeunes gens suit une évolution cyclique, de celle qui se produit parfois sous l'influence de la grossesse et de l'hémichorée consécutive à une hémiplégie. Il est probable que les altérations d'une partie de l'encéphale qui n'est pas encore déterminée donnent lieu nécessairement à ce symptôme, comme celles d'autres parties produisent l'hémiplégie, l'hémi-anesthésie et l'aphasie.

(1) Cité par Ladame (un cas d'abasie, astasie, etc.), *Archives de neurologie*, 1890.

(2) A. Blocq, *loc. cit.*

(3) G. Sée, *De la chorée, etc.* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850 et *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1850, t. XIV, p. 343). — H. Roger, *Séméiotique des maladies de l'enfance*. Paris, 1864. — Cadet de Gassicourt, *Leçons sur les mal. des enfants*, 1884. — Charcot, *Leç. sur les mal. du syst. nerveux*, 1881. — Lannois, *Nosographie des chorées*. Thèse d'agrég., 1886.

M. Raymond s'est efforcé de démontrer qu'elles occupent le faisceau qui, dans le pied de la couronne rayonnante, se trouve en avant et en dehors des fibres sensitives, mais ses observations remontent à une époque où l'on ne connaissait pas encore l'influence de l'écorce cérébrale sur la motilité, et d'autre part, elles sont en désaccord avec des faits bien observés par Tuckwell (3), Meynert (3) et Golgi (4); c'est là une étude à reprendre.

Les mouvements choréiques se produisent au repos et à l'occasion des mouvements volontaires; c'est une agitation constante; la volonté est impuissante à l'apaiser; il se produit incessamment des gesticulations, des mouvements machinaux, indéfiniment variés et multiples; les membres s'étendent, se fléchissent et se contournent; chaque mouvement paraît correspondre à un but ou à l'expression d'un sentiment; mais il est incomplet, et bientôt entravé par un mouvement différent. La physionomie exprime alternativement et coup sur coup la tristesse et la gaieté, la terreur et le chagrin. Dans les cas graves, tout mouvement volontaire devient impossible; les malades ne peuvent ni manger, ni s'habiller seuls, ni parler couramment; au bout de quelques syllabes, il se fait une pause, les mouvements d'expiration ne peuvent être soutenus, les malades sont hors d'état de parler de continu, de faire une phrase non interrompue, de compter tout haut, de lire à haute voix; le trouble peut s'étendre au larynx; la tension des cordes vocales étant insuffisante et de durée trop restreinte, la parole est entrecoupée; les mouvements involontaires peuvent dominer; la marche devient impossible; les malades restent confinés dans leur lit, en proie à une agitation qui les épuise, à une sorte de folie musculaire; des mouvements involontaires surviennent, soit à l'occasion des mouvements volontaires, soit en apparence spontanément.

L'agitation cesse d'ordinaire pendant le sommeil naturel ou provoqué; dans les cas graves elle y persiste, probablement sous l'influence de rêves. Au réveil, l'agitation, d'abord faible, augmente rapidement.

On observe d'ordinaire chez les choréiques un certain degré de parésie; ce symptôme devient prédominant dans la forme décrite par Gowers (4) et Spencer Wells sous le nom de *chorée molle*.

La physiologie du mouvement choréique n'est pas faite. On admet

(1) Tuckwell, *Saint-Barthelemy Hospital Rep.*, 1869.
(2) Meynert, *Allg. Wien. Med. Zeit.*, 1865.
(3) Golgi, *Rev. clin.*, 1874.
(4) Gowers, *Path. of chorea* (*Brit. médic. Journ.*, 1881). — Sp. Wells, *Clin. des mal. des enfants.*

qu'il est dû à une lésion peu profonde ; la fonction subit un trouble, mais elle n'est pas abolie. Ce trouble a été comparé au délire : tandis que dans ce dernier il se fait une succession rapide d'idées incomplètement formées, il se produit dans la chorée une succession rapide de mouvements incomplets (1).

Plusieurs auteurs ont voulu rattacher la chorée à une maladie de la moelle ; Meynert et Elischer (2) ont trouvé des lésions dans cet organe. Cette manière de voir ne nous paraît pas acceptable : dans les maladies de la moelle, quel qu'en soit le siège, on n'observe jamais de mouvements qui rappellent ceux de la chorée ; les mouvements choréiques ne sont pas augmentés par les excitations qui mettent en jeu le pouvoir excito-moteur de la moelle ; d'ailleurs, les faits d'hémichorée étendue à la face suffisent à indiquer que le symptôme est dû à une lésion de l'encéphale.

On invoque en faveur de l'origine spinale de la chorée une expérience dans laquelle M. Chauveau a vu les mouvements persister après la section de la moelle au-dessous du bulbe ; mais il s'agissait de la chorée du chien, qui diffère complètement par ses caractères de la chorée humaine.

En faveur de l'origine cérébrale de la chorée, nous citerons encore sa coexistence avec des troubles de l'intelligence, et le caractère des mouvements qui semblent provoqués par les caprices d'une volonté incessamment changeante.

Relativement à la nature de la lésion, nous ne pouvons que mentionner la théorie anglaise qui la rattache à des embolies capillaires dans les masses grises de l'encéphale ; on se demande, si elle est vraie, pourquoi l'affection appartient surtout au jeune âge ; il est possible que l'encéphale d'un enfant réagisse dans ces conditions autrement que le fait celui d'un adulte. La question est à l'étude. Nous nous sommes occupé exclusivement du trouble de la motilité qui caractérise la chorée proprement dite ou chorée de Sydenham ; il n'appartient, ni à la *grande danse de Saint-Guy*, ni à la *grande chorée*, manifestation de l'hystérie, ni aux *spasmes saltatoires*, ni aux secousses rhythmiques qui caractérisent les maladies qu'ont décrites MM. Dubini et J. Bergeron sous le nom de *chorées électriques*, ni aux *tics convulsifs* accompagnés ou non de *coprolalie;* c'est à tort, suivant nous, qu'on leur a appliqué la même dénomination.

(1) Ziemssen, *Handbuch der Krankh. des Nervensyst.*, 1875. — Grasset, ouvrage cité.
(2) Elischer, *Virchow's Archiv*, 1874.

ARTICLE XVII. — ATHÉTOSE.

Hammond (1) a décrit sous ce nom, en 1851, un trouble de la motilité caractérisé par des mouvements incessants des doigts et des orteils (2); ils viennent d'ordinaire compliquer l'hémiplégie après quelques semaines ou quelques mois, et leur apparition coïncide avec le retour des mouvements volontaires; ils offrent de l'analogie avec les mouvements choréiques, bien qu'ils en diffèrent notablement; les doigts se meuvent lentement, comme avec effort, dans tous les sens; leurs mouvements sont continus; la volonté est presque sans action sur eux; les mouvements s'arrêtent d'ordinaire au poignet; ils se produisent de même dans les orteils, rarement à la face. On les a comparés à ceux des tentacules d'un poulpe; lents et exagérés, ils vont jusqu'aux limites extrêmes de l'excursion articulaire; ils se produisent isolément dans chaque doigt, et l'un d'eux peut se porter dans l'extension, quand les autres sont dans l'abduction ou la flexion forcée; ils persistent au repos, et même, en s'atténuant, pendant le sommeil. C'est seulement dans les cas légers que la volonté peut les suspendre pendant quelques secondes. Dans la moitié des cas, ils coïncident avec l'hémi-anesthésie et avec une paralysie vaso-motrice; ils sont certainement liés à une altération de l'encéphale dont le siège reste jusqu'ici indéterminé.

ARTICLE XVIII. — TREMBLEMENT (3).

On désigne sous ce nom l'*agitation involontaire des parties du corps par des oscillations*. Nous examinerons successivement dans quelles circonstances ce trouble se produit, quelles formes il revêt et quel en est le mécanisme.

§ Ier. — Causes et caractères cliniques.

Toutes les causes qui abattent les forces peuvent, par cela même, donner lieu à un tremblement; on observe ce symptôme chez les convalescents de maladies adynamiques, et particulièrement de fièvres graves, chez les sujets atteints de cachexie et chez les vieillards.

Le tremblement *sénile* apparaît à une période plus ou moins avancée

(1) Hammond, *Traité des maladies du système nerveux*, trad. par Labadie-Lagrave. Paris, 1879.

(2) Charcot, ouvrage cité. — P. Oulmont, Thèse de Paris, 1878.

(3) Fernet, Thèse d'agrégation, 1872.

de la vie : il est loin d'atteindre tous les sujets âgés. Après avoir débuté lentement par les muscles du cou et ceux des membres supérieurs, il s'étend progressivement ; il manque lorsque l'individu est au repos, mais les contractions nécessaires à la station assise suffisent à le produire. Il affecte de bonne heure la tête et lui communique des oscillations, tantôt latérales, tantôt antéro-postérieures (tremblements *négatif* et *affirmatif* de Sanders) ; quand il atteint les membres inférieurs, il rend la marche incertaine et oscillante.

Le tremblement est souvent d'origine *toxique ;* nous citerons parmi les poisons qui peuvent lui donner naissance, l'alcool, le plomb, le mercure, le tabac, l'opium, les champignons, la caféine et divers alcaloïdes, la cicutine, l'aconitine et la colchicine. Il est la manifestation la plus constante de l'alcoolisme chronique ; il occupe alors surtout les extrémités des doigts et devient plus apparent lorsque l'on invite le malade à maintenir les mains dans l'extension ; chacun des doigts se trouve agité par des oscillations rapides et peu étendues ; le membre supérieur tout entier devient souvent le siège de secousses à l'occasion des mouvements volontaires ; dans le cas de délire aigu, la violence et la fréquence des secousses augmentent beaucoup.

Le tremblement mercuriel (1) se manifeste d'abord par une fine trémulation de la pointe de la langue et par de légères oscillations des doigts ; l'écriture devient hésitante ; à un degré plus prononcé, les mouvements volontaires sont troublés par des contractions énergiques ; si le malade cherche à exécuter un mouvement déterminé, si par exemple il veut boire, il ne parvient qu'avec difficulté à saisir son verre et à le porter à sa bouche, le membre soulevé décrit des oscillations d'autant plus brusques et plus amples que le but est plus près d'être atteint ; le mouvement est troublé par les contractions violentes des antagonistes et quelquefois par des secousses dans les groupes musculaires les plus voisins ou même dans tout le corps ; les muscles soustraits à l'influence de la volonté peuvent également être intéressés ; chez un de nos malades, des contractions violentes et spasmodiques des crémasters produisaient à chaque instant l'ascension des testicules. Au début, les malades ont surtout de la peine à exécuter les menus ouvrages, ceux qui exigent des mouvements précis et délicats ; plus tard, s'ils veulent écrire, les caractères qu'ils tracent sont irréguliers, car leur main est incertaine et inhabile ; leur démarche est oscillante. Il vient un moment où le désordre est tel que l'on est obligé de donner à manger aux malades et de les

(1) Hallopeau, *Du mercure, action physiologique et thérapeutique.* Paris, 1878.

habiller comme des enfants; le tremblement de la langue produit avec celui des lèvres une gêne de l'articulation assez considérable pour les empêcher de se faire comprendre. Ces mouvements augmentent sous l'influence des émotions morales et de la fatigue; ils peuvent diminuer pendant l'ivresse, et c'est là un fait important, car on peut en conclure que le tremblement alcoolique et le tremblement mercuriel résultent de troubles inverses de la contraction; nous verrons en effet plus loin que l'un est très probablement paralytique et l'autre convulsif.

Le tremblement saturnin est plus rare que les précédents; il offre beaucoup d'analogie avec celui des alcooliques; il coïncide d'habitude avec un certain degré de paralysie (1).

Les tremblements produits par le tabac, le haschich, l'opium, le camphre, les champignons, la fève de Calabar, la cicutine, l'aconitine et la colchicine n'ont été que mentionnés par les auteurs; on ne peut en donner actuellement la description.

Le tremblement est fréquent dans les *maladies du système nerveux central;* il est loin de s'y présenter toujours sous la même forme.

Dans la *paralysie agitante*, il débute d'ordinaire lentement par l'extrémité de l'un des membres; il gagne peu à peu en intensité, en persistance et en étendue. Quand la maladie est confirmée, il est à peu près incessant: cependant les sujets peuvent, par un effort de volonté, l'arrêter momentanément, et il cesse souvent à l'occasion des mouvements volontaires. Il est peu étendu, rapide et régulier; aux mains, les oscillations rhythmiques rappellent l'image de certains mouvements coordonnés; elles sont comparables à celles qu'exige l'action de rouler une cigarette ou d'émietter du pain. La tête ne tremble pas, elle subit seulement les mouvements qui lui sont communiqués (2).

Dans la *sclérose en plaques*, le tremblement est analogue à celui du mercurialisme; comme lui, il ne se manifeste guère qu'à l'occasion des mouvements volontaires; comme lui, il augmente d'intensité à mesure que le but est plus près d'être atteint.

Dans la *paralysie générale*, le tremblement est de même presque constant; si l'on invite le malade à propulser la langue, le mouvement s'accomplit irrégulièrement et l'organe est agité par des ondulations de durée inégale et d'intensité variable qui se produisent tantôt dans un point, tantôt dans un autre (3); au bout de quelques instants, les oscillations augmentent d'étendue et deviennent convulsives; des

(1) Lafont, *Étude sur le tremblement saturnin.* Paris, 1869.
(2) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux.*
(3) Fernet, *Des tremblements.* Thèse d'agrégation, 1872.

mouvements analogues se produisent dans les muscles de la face lorsque le malade veut parler; les mouvements de la main sont de même irrégulièrement exécutés; l'écriture est le plus souvent modifiée.

L'hémiplégie ancienne s'accompagne parfois, quand elle est incomplète, d'un tremblement qui survient à l'occasion des mouvements volontaires et rappelle celui de la sclérose en plaques.

Dans les maladies de la moelle, le tremblement se manifeste le plus souvent sous la forme d'une trépidation convulsive que l'on peut provoquer en relevant brusquement la pointe du pied, mais qui se produit aussi spontanément quand le malade met pied à terre ou veut faire un mouvement.

Les contractions fibrillaires que l'on observe souvent dans l'atrophie musculaire progressive peuvent quelquefois donner lieu à de légers mouvements.

§ 2. — Physiologie pathologique.

Si l'on compare les diverses formes de tremblements que nous venons d'énumérer, on reconnaît qu'elles peuvent être partagées en deux groupes très distincts : dans l'un, les oscillations sont légères, et elles coïncident avec un affaiblissement de la motilité ; dans l'autre, les contractions qui produisent les oscillations ont un caractère convulsif ; celui-là comprend les tremblements de la paralysie agitante, de l'alcoolisme et du saturnisme, celui-ci le tremblement mercuriel et celui de la sclérose en plaques. On est conduit ainsi à admettre deux espèces de tremblements, le paralytique et le convulsif ; l'un et l'autre semblent se rattacher à un trouble dans la contraction des muscles.

On sait que la contraction musculaire normale résulte de la fusion d'un nombre relativement considérable de secousses (trente environ) : c'est un *tétanos physiologique ;* on peut concevoir de plusieurs manières la transformation de la contraction régulière en contraction tremblée. En premier lieu, ce phénomène devra se produire si le nombre des excitations parties de la moelle et des secousses qui en sont le résultat devient insuffisant : le tétanos physiologique ne se réalise que si les secousses se succèdent assez rapidement pour se fusionner ; chacune des secousses non fusionnées donne lieu à une oscillation : le mouvement est tremblé. MM. Marey et Brouardel, dans une série d'expériences entreprises sur la demande de M. Fernet, ont constaté ce ralentissement des secousses dans la sclérose en plaques, le tremblement mercuriel et le tremblement saturnin.

Il doit également survenir du tremblement quand les secouses sont d'une intensité inégale par le fait d'une paralysie incomplète ou d'une

excitation trop forte ; le tremblement sera paralytique dans le premier cas, convulsif dans le second.

Le tremblement qui se produit au repos peut s'expliquer d'une manière analogue ; ce n'est plus la contraction, mais la tonicité musculaire qui est en jeu ; les excitations qui, normalement, partent incessamment de la moelle pour donner aux muscles leur *tonus* ne sont pas d'égale intensité, et il en résulte une trémulation continue produite par la prédominance alternative des antagonistes ; c'est ainsi vraisemblablement qu'il faut interpréter le tremblement continu que l'on observe dans la paralysie agitante et chez les vieillards.

Quel qu'en soit le mode de production, le tremblement paraît se rattacher à un trouble dans les fonctions de la moelle ou du bulbe; rien n'autorise à admettre un tremblement lié à un trouble primitif dans la contraction des muscles ; les affections des nerfs périphériques ne donnent pas lieu à ce symptôme, non plus que celles du cerveau ; si, en effet, cet organe produit des mouvements par les excitations volontaires, il n'intervient en aucune manière dans leur exécution ; or, le tremblement est un trouble d'exécution, et, dans les cas d'encéphalopathie où il se manifeste, on trouve simultanément des lésions spinales ; il en est ainsi dans l'alcoolisme et la paralysie générale ; il en est de même dans les cas de tremblement *post-hémiplégique* qui peuvent être rapportés à la dégénération secondaire des cordons latéraux et de la substance grise.

Une expérience de M. Vulpian prouve que le tremblement toxique, produit chez les grenouilles par la nicotine, est sous l'influence du bulbe : persistant après l'ablation des autres parties de l'encéphale, il cesse lorsque l'on vient à séparer la moelle de cet organe.

ARTICLE XIX. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.

§ 1. — Douleur (1).

La douleur est une sensation de nature spéciale que peuvent provoquer la plupart des lésions de l'organisme : phénomène psychique comme la sensibilité dont elle est un mode, elle doit nécessairement se produire dans un groupe cellulaire qui n'a pu être encore localisé et qui est vraisemblablement le même que celui où sont perçues les sensations physiologiques ; il n'est pas prouvé que ce centre puisse être directement excité ; constamment son action est mise en jeu par une excitation partie d'un point quelconque de l'organisme et transmise par les nerfs sensitifs.

(1) Dieulafoy, article Douleur, du *Nouveau Dictionnaire* de Jaccoud. — Laboulbène, *Des Névralgies viscérales*, 1860.

Les caractères de la douleur changent suivant qu'elle est d'origine *cérébrale*, *spinale*, *nerveuse* ou *périphérique*.

Les douleurs d'origine *cérébrale* sont tantôt vagues et étendues à une partie du crâne, le plus souvent à la région frontale, tantôt nettement localisées ; leur intensité varie à l'infini ; elles sont parfois persistantes et durent pendant des mois, malgré tous les moyens que l'on dirige contre elles ; elles paraissent alors liées le plus souvent à une lésion méningée. La substance des circonvolutions est insensible chez les animaux, et il est probable qu'il en est de même chez l'homme.

Les douleurs *spinales* ont des caractères analogues à ceux des précédentes quand elles sont dues à une lésion des méninges, avec cette particularité qu'elles augmentent par la pression et par les mouvements. Les lésions des cordons postérieurs donnent lieu à diverses variétés de douleurs ; les plus communes sont les douleurs fulgurantes ; elles se produisent instantanément, d'ordinaire en un point limité des membres et souvent se renouvellent à de courts intervalles pendant un laps de temps qui varie de quelques minutes à quelques heures ; quelquefois la douleur part du centre et parcourt rapidement le membre dans toute son étendue ; certains malades accusent une sensation de constriction : leur membre leur semble étreint par un étau ; d'autres enfin comparent leurs sensations à celles que pourrait produire la pénétration d'une vrille dans un os.

Les douleurs qui ont pour point de départ les *cordons nerveux* ou leurs *racines*, ont pour caractère essentiel de siéger sur leur trajet ou dans les parties où ils se distribuent ; on y peut distinguer d'ordinaire un élément continu et des élancements qui reviennent par accès. Elles présentent leur maximum d'intensité en un certain nombre de foyers qui sont toujours les mêmes pour les mêmes faisceaux nerveux. Elles peuvent déterminer, par action réflexe, des contractures durables qui, dans certains cas, sont suivies de déformations persistantes : telle est la scoliose consécutive à la sciatique (1).

Les douleurs liées aux lésions des *plexus viscéraux* reviennent également par accès ; elles sont remarquables par leur intensité et l'état de prostration et de trouble profond dans lequel elles font tomber le malade.

Les douleurs *périphériques* varient suivant l'organe qui est affecté ; la douleur musculaire a des caractères qui lui appartiennent en propre et ne permettent pas de la confondre avec l'hyperesthésie cutanée non plus qu'avec les douleurs aiguës des dents ou des os. Ce

(1) Observations de MM. Charcot, Ballet, Babinski, Thèse de Texier, 1888. — Brissaud, *Des scolioses dans les névralgies sciatiques* (*Archives de neurologie*, 1890).

fait suffit à montrer que les extrémités nerveuses ne réagissent pas comme les cordons nerveux ; elles sont pourvues d'appareils spéciaux qui varient dans chaque organe et donnent lieu, lorsqu'elles sont excitées, à des impressions qui vont influencer différemment le centre encéphalique.

Les douleurs sont loin de se faire sentir toujours au niveau même de la partie lésée ; nous avons vu déjà les douleurs d'origine spinale siéger dans les membres ; des douleurs périphériques peuvent également être perçues loin du point où elles se produisent ; c'est ainsi que les malades ressentent à l'extrémité de la verge les douleurs provoquées par les lésions vésicales et que les douleurs d'origine hépatique s'étendent à l'épaule droite ; ces faits peuvent s'expliquer par la transmission à travers la moelle de l'excitation qui atteint ainsi un groupe cellulaire étranger au filet nerveux primitivement intéressé ; c'est un mécanisme comparable à celui des réflexes.

La douleur, lorsqu'elle est intense, provoque des plaintes ou des cris ; ce sont là des réflexes que l'expérimentation permet de localiser dans le bulbe et la protubérance, car ils continuent à se produire chez des animaux auxquels on a enlevé tout l'encéphale à l'exception de ces parties ; mais il ne faut pas conclure de là que ces parties soient le siège des *sensations* douloureuses : l'analgésie produite par les lésions de la capsule suffit à réduire à néant cette hypothèse.

La douleur amène une altération souvent profonde des traits, des troubles du caractère et des modifications dans la nutrition générale ; elle peut conduire les malades à l'hypochondrie et même au suicide.

Tous les changements dans l'état des différentes parties du corps peuvent être la cause de douleurs ; il en est ainsi des lésions traumatiques, de celles qui résultent du refroidissement ou de la brûlure, enfin de toutes les altérations organiques, quelle qu'en soit la nature.

L'acuité de la douleur dépend, d'une part de la nature et du siège de la lésion qui la provoque, d'autre part de la sensibilité du sujet ; il y a, à cet égard, de grandes différences entre les individus : celui-ci ne peut supporter, sans accuser de vives souffrances, de légères atteintes, tandis que celui-là semble n'éprouver que des sensations tolérables alors qu'on le soumet à une opération qui, d'ordinaire, est très pénible. La force du sujet, sa constitution, son caractère et surtout sa race peuvent exercer à cet égard une influence prédominante ; il est d'observation que les races méridionales, dont la civilisation est très ancienne, supportent moins bien la douleur que celles du Nord.

§ 2. — Anesthésie et analgésie (1).

Pour comprendre le mode de production des troubles de la sensibilité, il faut avoir présent à l'esprit le trajet des faisceaux sensitifs. Ceux qui émanent de la surface tégumentaire, après avoir pénétré dans la substance grise postérieure de la moelle avec les racines postérieures, gagnent le bulbe où ils occupent la partie postérieure des pyramides : ils reçoivent en cette région, par les nerfs trijumeau, glosso-pharyngien et auditif, les filets qui transmettent les impressions du goût et de l'ouïe ; dans la protubérance, ils se placent en dehors des faisceaux moteurs et dans les pédoncules ils constituent le faisceau externe de l'étage inférieur. On peut les voir plus haut se détacher derrière l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire, former la partie postérieure de la capsule interne, puis se diriger en arrière et gagner le lobe occipital en envoyant des filets aux régions pariétale et sphénoïdale : ce sont les faisceaux *directs ;* d'autres tractus, dit faisceaux *indirects*, émanent des corps genouillés et des couches optiques et s'unissent aux précédents tout près, mais en dehors et en arrière de la capsule interne ; ils contiennent les fibres olfactives et visuelles. Les troubles de la sensibilité produits par les altérations de ces différentes parties peuvent porter sur les sensations *tactiles*, sur les sensations *douloureuses*, sur les sensations de *température* et sur les fonctions des *sens spéciaux*. Le plus souvent les sensations tactiles, douloureuses et thermiques sont modifiées simultanément, mais elles peuvent aussi l'être isolément : c'est ainsi que parfois, particulièrement dans la syringo-myélie, les sensations tactiles persistent alors que les sensations douloureuses ne sont plus perçues. Nous avons observé récemment, chez un syphilitique atteint de paraplégie, une perte des sensations thermiques sans anesthésie ni analgésie. Ces faits sont difficiles à expliquer ; ils rendent vraisemblable, mais ils ne démontrent pas l'existence de conducteurs spéciaux pour chaque mode de sensibilité, car ils peuvent reconnaître pour causes des modifications dans la texture des appareils nerveux destinés à la réception des impressions sensitives et dans leur mode de réaction.

On est en droit de localiser le siège du trouble sensitif dans l'écorce de l'encéphale quand les signes de lésions des appareils conducteurs font complètement défaut et qu'il existe concurremment des désordres psychiques ; il en est ainsi par exemple dans les cas où l'analgésie se développe chez un aliéné ; elle est fréquente surtout

(1) H. Rendu, *Des anesthésies spontanées*, 1875.

dans la mélancolie, la manie et la paralysie générale ; on cite un lypémaniaque qui s'est brûlé volontairement les membres inférieurs et les a vus se carboniser sans accuser aucune souffrance (1) ; souvent on peut pincer ou piquer des paralytiques généraux sans qu'ils s'en aperçoivent ; il en est qui sont insensibles aux cautérisations par le fer rouge. C'est sans doute également à la paralysie momentanée des centres de perception qu'il faut attribuer l'anesthésie produite par les inhalations de chloroforme, et celle que l'on observe dans les états comateux.

La localisation de ces anesthésies d'origine corticale ne peut être faite avec certitude ; il n'y a pas de centres sensitifs comparables aux centres moteurs ; il n'est pas un point de l'écorce dont la lésion produise à coup sûr l'anesthésie : il faut faire exception pour la partie postérieure du lobule pariétal inférieur, où l'on peut localiser l'hémianopsie en même temps que la cécité verbale (voy. page 663) ; elle touche au pli courbe qui, d'après Munck et Ferrier, serait le centre cortical de la vision ; les mêmes auteurs localisent dans la première temporale l'ouïe en même temps que la surdité verbale (page 662).

Il n'est pas probable que rien de semblable existe pour la sensibilité cutanée ; elle paraît en rapport avec une grande étendue de l'écorce ; on peut seulement déterminer dans leur ensemble les régions qui lui sont affectées. M. Ballet a établi que les lésions corticales produisent souvent des troubles fugaces de la sensibilité dans le cas où elles occupent les circonvolutions postérieures aux lobes frontaux ; ils sont, d'après Tripier, constants et persistants, d'après M. Ballet, seulement possibles et fugaces, quand la zone motrice est intéressée ; ils se produisent aussi, mais plus rarement, dans les cas de lésion du lobe occipital. Suivant M. Ballet, l'anesthésie est passagère si les circonvolutions motrices ou occipitales sont atteintes isolément, durable si elles le sont simultanément ; le faisceau sensitif aboutit à une vaste zone comprenant toute l'écorce en arrière du pied des circonvolutions frontales.

Les anesthésies produites par des *lésions du tiers postérieur de la capsule interne* se reconnaissent à leur localisation : elles occupent constamment la moitié opposée du corps, y compris la face et les organes des sens, souvent tous, ou seulement le goût et l'ouïe, quand le faisceau spécial à la vue et à l'odorat n'est pas lésé simultanément. Il est très probable que les hémi-anesthésies semblables que l'on observe dans l'*hystérie* sont dues à une altération de la même partie.

L'hémi-anesthésie peut également être provoquée par la lésion de

(1) *Arch. f. Psychiatrie*, XI. 1844.

l'un des pédoncules ou *d'une moitié de l'axe bulbo-rachidien ;* elle siège constamment du côté opposé à la lésion : c'est dire qu'elle occupe les mêmes parties que la paralysie motrice quand l'altération siège au-dessus de l'entre-croisement des pyramides, et l'autre moitié du corps quand elle siège au-dessous.

Dans les lésions pédonculaires, le goût et l'ouïe peuvent être intéressés en même temps que la sensibilité cutanée.

Dans les lésions bulbo-protubérantielles, on observe quelquefois l'anesthésie du trijumeau ; tantôt elle alterne avec celle des membres, tantôt l'une et l'autre sont croisées, tantôt elle existe seule, du côté correspondant ou du côté opposé à la lésion.

Dans la moelle, la transmission des impressions sensitives paraît se faire surtout par la *partie postérieure de l'axe gris*. L'hémi-section de cet organe provoque une hyperesthésie du côté correspondant et une anesthésie du côté opposé ; M. Vulpian a montré qu'une simple piqûre produit les mêmes effets ; il s'agit là, selon toute vraisemblance, d'une anesthésie par inhibition.

Obersteiner (1) a étudié après M. Brown-Séquard (2), sous le nom d'*allochirie*, un trouble de sensibilité caractérisé par ce fait que les contacts, perçus par le patient, sont rapportés par lui, non à la partie touchée, mais à la partie symétrique du corps ; c'est ainsi que la piqûre du membre inférieur droit est perçue dans le membre inférieur gauche. Ce symptôme s'observe surtout dans les cas où un état inflammatoire de la moelle a produit des relations nouvelles entre ses éléments nerveux ; on l'a vu également survenir sous l'influence des lésions de l'encéphale ou des nerfs périphériques ; on sait aujourd'hui que des influences purement dynamiques peuvent aussi bien que des lésions organiques produire le transfert des troubles sensitifs ; il existe entre les deux moitiés de la moelle épinière comme entre les deux moitiés de l'encéphale de très nombreuses communications ; chacune de ces moitiés peut remplir le rôle de l'autre ; on conçoit que des impressions sensitives venues d'un côté du corps puissent être perçues comme si elles provenaient du côté opposé (Brown-Séquard).

On observe souvent dans les maladies de la moelle qui intéressent la substance grise ou les cordons postérieurs, et particulièrement chez les ataxiques, un *retard des sensations ;* ce n'est quelquefois qu'après trente secondes que le malade perçoit la douleur provoquée par une piqûre ou un pincement ; c'est surtout sur les sensations

(1) Obersteiner, *On allochiria*, *The Brain*, 1882. — R. Longuet, *L'allochirie* (*Union médicale*, 1884).

(2) Brown-Séquard, *Journal de physiologie*, etc., 1863-1865. — *Remarques sur le trouble de sensibilité connu sous le nom d'allochirie* (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1885).

douloureuses que porte ce trouble ; le contact de l'épingle peut être perçu immédiatement alors que la douleur n'est sentie qu'après quelques secondes ; les réflexes sont généralement retardés en même temps que la sensation douloureuse ; quelquefois au contraire ils se produisent immédiatement après l'excitation. Schiff a reconnu dans ses expériences que la section de la substance grise donne lieu à ce trouble fonctionnel ; dans ces conditions, la sensation est d'ordinaire *prolongée* en même temps qu'elle est retardée ; la douleur perçue dure plus longtemps. Ces deux phénomènes peuvent être constatés, alors même qu'ils sont peu prononcés, par ce fait que les impressions sensitives ne peuvent plus être comptées quand elles se succèdent rapidement ; elles doivent être ralenties pour être perçues isolément.

Les lésions des *racines postérieures* des *nerfs sensitifs* et des *nerfs mixtes* donnent lieu à des anesthésies qui, d'une manière générale, mais non rigoureusement, sont limitées à leur sphère de distribution. Il faut tenir compte, dans leur étude, des anastomoses qui unissent les nerfs lésés aux nerfs restés sains et donnent lieu à la *sensibilité récurrente*. Indiquée par Magendie en 1834 dans les racines antérieures, l'existence de cette sensibilité y a été démontrée depuis par Cl. Bernard. Notre grand physiologiste a reconnu en effet qu'après la section des racines antérieures on peut provoquer des sensations en excitant leur bout périphérique. Il faut donc admettre l'existence dans ces racines motrices de filets récurrents provenant des nerfs sensitifs : la clinique devait démontrer que des filets semblables existent dans les nerfs périphériques.

En 1864, le professeur Laugier constatait, après une plaie du médian, la réapparition rapide de la sensibilité dans les parties animées par ce nerf ; il crut pouvoir l'expliquer par une réunion immédiate des parties sectionnées ; on sait aujourd'hui que cette réunion ne se produit jamais et que le bout périphérique d'un tube nerveux divisé doit nécessairement subir une dégénérescence incompatible pendant longtemps avec la conservation de ses fonctions.

On doit à M. le professeur Richet (1) d'avoir donné l'explication scientifique du fait observé par Laugier. Ayant sous les yeux, en 1867, un cas analogue, il montra que le retour de la sensibilité devait être attribué à des anastomoses unissant le bout périphérique des nerfs sectionnés aux nerfs restés sains ; il formulait ainsi pour les nerfs périphériques la loi de la sensibilité récurrente reconnue vraie par Cl. Bernard pour les racines antérieures ; depuis lors, MM. Ar-

(1) Laugier, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1864. — A. Richet, *Union médicale*, 1867. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1875.

loing et Tripier (1) en ont complété la démonstration; ils ont constaté qu'après la section de trois des collatéraux d'un doigt la sensibilité persiste dans toutes ses parties; de même, après la section du médian, la sensibilité est conservée, grâce aux filets récurrents du cubital et du radial. On sait que les tubes nerveux sensitifs subissent une dégénérescence quand ils sont séparés de leurs ganglions; or, après la section d'un nerf, on peut reconnaître qu'il reste des fibres intactes dans le segment périphérique, tandis qu'un certain nombre de fibres dégénèrent dans les nerfs voisins. L'expérimentation est donc venue confirmer les faits acquis par l'observation clinique à la physiologie et à l'anatomie des nerfs sensitifs.

L'anesthésie par lésion *des extrémités nerveuses* peut se produire dans les cas où la membrane qui les reçoit s'altère; c'est ainsi que, dans la lèpre et la sclérodermie, les parties atteintes peuvent être anesthésiées. Un simple trouble de vascularisation, celui qui résulte de la contraction des artérioles et amène l'arrêt de la circulation dans les téguments, a le même effet; c'est ce que l'on observe dans l'asphyxie cutanée décrite par Maurice Raynaud.

L'anesthésie peut occuper, simultanément ou isolément, les téguments, les parties profondes et les organes des sens. L'anesthésie musculaire a une importance toute particulière. La plupart des physiologistes admettent aujourd'hui que les fonctions de locomotion ne s'accomplissent qu'à l'aide de sensations indiquant aux centres nerveux quelle est la direction, l'intensité et la durée des mouvements (2) et nous donnant « conscience de la sensation de notre corps par rapport à lui-même et aux objets extérieurs » (3). Ces sensations peuvent provenir des muscles eux-mêmes, des parties qui les avoisinent et des centres moteurs en activité. Divers auteurs ont attribué à chacune de ces sensations une valeur prépondérante ou exclusive; l'opinion mixte compte le plus d'adhérents : le sens musculaire serait ainsi à la fois d'origine centrale et périphérique; la persistance de la coordination chez les hystériques dont la sensibilité périphérique est abolie montre que les sensations centrales d'activité nerveuse suffisent à l'assurer (4).

Il n'est pas nécessaire que les parties asthésiodiques soient profondément lésées pour qu'il se produise de l'anesthésie; elles ne sont en effet le siège que d'une modification peu profonde dans l'hystérie, car

(1) Arloing et Tripier, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1868 et *Archives de physiologie*, 1869. — Cartaz, *Thèse de Paris*, 1875.

(2) P. Sollier, *Du sens musculaire* (*Archives de neurologie*, 1887).

(3) Gley, *Congrès international de psychologie physiologique*, Paris, 1889.

(4) Charcot, *Œuvres*, t. III. — Babinsky, *Bull. de la Société de psychologie physiologique*, 1889.

on sait que les troubles de la sensibilité engendrés par cette névrose peuvent disparaître instantanément, en particulier sous l'influence de l'aimantation.

Certaines intoxications provoquent des anesthésies diversement localisées ; nous mentionnerons particulièrement celles que produisent le plomb, le sulfure de carbone, la vapeur de charbon et l'alcool ; elles peuvent être limitées à une partie ou affecter tout un côté du corps ; il semble qu'elles soient dues tantôt à une lésion périphérique, tantôt à une lésion centrale.

Les anesthésies qui surviennent dans la convalescence de plusieurs maladies aiguës, et particulièrement dans la diphthérie, sont très vraisemblablement d'origine spinale.

Parmi les anesthésies *limitées aux sens spéciaux*, les plus importantes sont celles qui portent sur la *vue* et sur l'*ouïe*.

Les nerfs optiques s'entre-croisent dans le chiasma de telle sorte que chaque bandelette optique transmet les impressions venant d'une moitié de chaque rétine et que sa lésion a pour effet l'*hémi-anopsie* ; il en est de même des corps genouillés et du tiers postérieur de la couche optique que traversent ensuite les faisceaux ; leur entre-croisement se complète dans les tubercules quadrijumeaux dont la lésion produit l'*amblyopie croisée*. Il en est de même de celles qui intéressent ces conducteurs dans le point, voisin de la capsule interne, où ils vont se joindre au faisceau de la sensibilité générale ; plus haut, il se fait une nouvelle dissociation ; on en a pour témoin l'hémi-anopsie que produisent, en même temps que la cécité verbale, les lésions du lobule pariétal inférieur (voy. page 663). Munck localise enfin dans le pli courbe une *cécité psychique* caractérisée par ce fait que le malade verrait les objets sans avoir notion de ce qu'ils sont. Ch. Richet (1) a produit chez le chien cette cécité psychique en pratiquant l'ablation des deux lobules occipitaux ; Reinhard, d'après ses observations, l'a localisée dans ces mêmes parties (2).

L'amblyopie peut être *complète* ou *partielle*. Quand l'acuité visuelle est réduite, on peut reconnaître, en pareil cas, un rétrécissement concentrique du champ visuel pour les couleurs : il se produit ainsi une *achromatopsie*. Toutes les régions de ce champ ne sont pas, en effet, également aptes à percevoir ces sensations ; il est plus étendu à l'état physiologique pour certaines que pour d'autres : présentant pour le *bleu* ses plus grandes dimensions, il se rétrécit graduellement pour le jaune, l'orange, le rouge, le vert et le violet ; celui-ci n'est perçu que par le centre de la rétine. Les myopes ne le distinguent pas, non plus

(1) Ch. Richet, *Congrès international de psychologie physiologique*, Paris, 1889.
(2) Reinhard, *Arch. f. physiologie*, 1889.

quelquefois que le vert et le rouge. Dans l'amblyopie, les cercles correspondant aux différentes couleurs se rétrécissent et l'on voit disparaître, d'abord le violet et le vert, puis le rouge, l'orange et le jaune; le bleu persiste le plus longtemps ; l'achromatopsie est parfois complète.

La surdité d'origine nerveuse peut reconnaître pour cause une lésion du labyrinthe, du nerf auditif, du bulbe, de la capsule interne ou des circonvolutions temporo-sphénoïdales ou temporo-occipitales. Dans d'autres cas, c'est par action réflexe qu'elle se produit ; M. Gellé (1) a montré que les lésions expérimentales du trijumeau déterminent des altérations du labyrinthe en même temps que de l'oreille moyenne ; il y a des exemples authenthiques de surdité vermineuse ; certains médicaments ou poisons ont une action sur l'ouïe : tels sont, en première ligne, les sels de quinine et les préparations salicylées.

Relativement aux centres des sensations gustatives et olfactives, Ferrier, se basant sur les résultats de ses expériences, a cru pouvoir les localiser dans le subiculum de la corne d'Ammon. La clinique n'a pas jusqu'ici confirmé cette manière de voir.

ARTICLE XX. — TROUBLES DES ACTIONS RÉFLEXES.

Tous les centres nerveux, depuis l'encéphale jusqu'aux ganglions contenus dans les viscères ou les membranes de revêtement, peuvent, sous l'influence d'excitations centripètes, devenir le point de départ d'excitations centrifuges qui donnent lieu à des contractions musculaires, à des paralysies ou à des troubles de sécrétion ou de nutrition.

Les contractions réflexes peuvent siéger dans les muscles de la vie de relation et dans ceux de la vie organique.

Les réflexes *cérébraux* sont ceux qui attirent le moins l'attention, car les actes auxquels ils donnent lieu sont le plus souvent considérés à tort comme volontaires.

Les réflexes *bulbaires* peuvent se traduire par les convulsions généralisées, les troubles vaso-moteurs et la perte de connaissance qui caractérisent l'attaque épileptique. L'excitation initiale part quelquefois d'un viscère tel que l'intestin irrité par des helminthes ou d'une cicatrice ; dans ce dernier cas, on voit les réflexes s'étendre graduellement à de nouveaux muscles comme dans le schéma de Pflüger. Chez un malade que nous avons observé aux Incurables dans le service de notre maître Archambault, une cicatrice étendue de l'avant-bras a été ainsi le point de départ de convulsions qui, d'abord limi-

(1) Gellé, art. Surdité du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* et *Précis des maladies de l'oreille*, Paris, 1884.

tées au membre affecté, se sont graduellement étendues aux muscles du cou et de la face du même côté, puis à ceux des membres inférieurs, pour enfin se généraliser. D'autres fois les convulsions sont limitées à un groupe de muscles; il en est ainsi, par exemple, dans les tics de la face.

Les réflexes *spinaux* s'exagèrent chaque fois que la moelle ou une de ses parties se trouve soustraite à l'action modératrice qu'exerce sur elle la partie des centres nerveux située au-dessus; on les trouve également accrus dans les myélites chroniques et dans les cas où la substance grise subit d'une façon persistante des excitations transmises par les nerfs centripètes ou par les faisceaux descendants; ils peuvent affecter des caractères tout à fait semblables à ceux de la convulsion épileptique; d'autres fois ce sont des contractions tétaniformes ou des mouvements rhythmiques.

Les réflexes *ganglionnaires* donnent lieu au spasme des muscles soumis à l'action des centres atteints et à des troubles de l'innervation vaso-motrice. C'est ainsi qu'en trempant une main dans l'eau froide, on provoque la contraction des artérioles de l'autre main; la rougeur de la pommette dans la pneumonie ne peut s'expliquer que par une action réflexe sur les vaso-moteurs: il en est de même de la roséole pudique qui, chez nombre de sujets, se produit sur la poitrine quand on découvre cette partie, et de la stricture générale des vaisseaux dans le cas d'entérite aiguë ou d'étranglement interne. On ignore pourquoi l'excitation centripète se réfléchit, tantôt sur les vaso-constricteurs, tantôt sur les vaso-dilatateurs, et produit ainsi des modifications diverses dans l'état des parties.

Les coliques hépatiques et néphrétiques sont dues à la contraction réflexe des canaux irrités par la présence de calculs; la toux et les vomissements sont également des phénomènes réflexes : il en est de même du ténesme vésical et de la polyurie.

Les réflexes jouent un rôle considérable en pathologie; c'est par leur intermédiaire qu'agissent la plupart des causes morbifiques. Les actions vaso-dilatatrices, en particulier, semblent intervenir puissamment dans la genèse des phlegmasies. Nous avons vu deux fois l'irritation des téguments provoquer un travail phlegmasique dans la partie symétrique de l'autre moitié du corps (1). On connaît l'ophthalmie sympathique.

M. Barié a montré que des excitations parties de l'estomac, de l'intestin ou des voies biliaires retentissent par voie réflexe sur l'ap-

(1) Hallopeau et Neumann, *Contribution à l'étude des inflammations réflexes* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1878). — Hallopeau, *Sur un cas de gangrène symétrique anormale* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1880).

pareil cardio-pulmonaire; entretenant les artérioles pulmonaires dans un état de contraction spasmodique, elles exagèrent la tension dans le système de l'artère pulmonaire et amènent ainsi d'abord la dilatation, puis l'hypertrophie du ventricule droit; il en résulte soit des palpitations ou des intermittences des contractions cardiaques, soit des accès d'oppression, soit des accidents très voisins de l'angine de poitrine, soit seulement une légère anhélation après les repas. Ces actes réflexes se passent surtout dans le domaine du grand sympathique; peut-être le pneumo-gastrique n'est-il pas étranger à la transmission des excitations. M. Cartaz a bien décrit des névroses réflexes d'origine nasale qui sont des accès d'asthme, des quintes de toux spasmodique et des migraines. Certains poisons, tels que la strychnine, l'opium et la belladone, exagèrent les réflexes en augmentant l'excitabilité de la substance grise.

Au lieu d'être exagérés, les réflexes normaux sont parfois diminués ou abolis; il est nécessaire, pour qu'ils se produisent avec leurs caractères normaux, que les nerfs centripètes, la substance grise à laquelle ils aboutissent et les nerfs centrifuges qui en émanent soient intacts: on peut donc les trouver affaiblis ou abolis chaque fois qu'il existe un obstacle à leur transmission par l'une de ces parties.

La diminution des réflexes par lésions des nerfs centripètes a une importance considérable en séméiotique; c'est à elle qu'il faut attribuer, selon toute vraisemblance, la suppression des réflexes tendineux qui constitue un des symptômes les plus fréquents de l'ataxie locomotrice dans toutes ses périodes; on l'observe le plus communément en percutant le tendon rotulien qui, sous l'influence de cette manœuvre, ne provoque plus, comme à l'état normal, l'extension brusque de la jambe; on peut souvent constater que ces mouvements font également défaut quand on vient à percuter les tendons des muscles biceps fémoral, tibial antérieur, tibial postérieur, biceps et triceps du bras et fléchisseurs des doigts; d'après Westphal, la lésion qui amène la disparition du phénomène du genou dans l'ataxie locomotrice progressive et dans la maladie de Friedreich occupe la zone d'entrée des fibres radiculaires postérieures dans la substance grise.

Les myélites qui donnent lieu à la destruction de la substance grise antérieure ou postérieure doivent nécessairement s'accompagner de la suppression des réflexes.

Il en est de même des lésions des nerfs moteurs qui doivent servir à la transmission centrifuge de l'excitation.

Ce n'est pas seulement dans les maladies des centres nerveux que les réflexes tendineux peuvent être modifiés; M. Bouchard a constaté leur disparition fréquente, et particulièrement celle des réflexes pa-

tellaires, chez les malades atteints d'un diabète de longue durée.

La paresse des réflexes gastriques engendre la dyspepsie et la dilatation de l'estomac, celle des réflexes intestinaux la constipation, celle des réflexes vésicaux la rétention d'urine : c'est ainsi que l'inertie utérine empêche l'accouchement de se terminer ou produit l'hémorrhagie si elle survient après l'expulsion du délivre. L'asystolie est souvent un trouble des réflexes cardiaques, et le phénomène de Cheyne-Stokes doit être rapporté à un trouble des réflexes respiratoires.

ARTICLE XX. — ACTIONS D'ARRÊT.

L'expérimentation physiologique a démontré que l'excitation de certains nerfs peut suspendre momentanément l'activité des centres auxquels ils aboutissent; des phénomènes semblables se produisent souvent dans les maladies; nous avons cherché à établir que l'apoplexie est due à un arrêt dans l'activité psychique, et nous nous sommes appuyés sur l'abolition des réflexes spinaux pendant l'attaque provoquée par une hémorrhagie cérébrale; ce dernier phénomène ne peut être en effet que le résultat d'une action d'arrêt, car il n'existe en pareil cas aucune lésion de la moelle; la lésion cérébrale la paralyse en l'excitant, et il est vraisemblable qu'elle agit par le même mécanisme sur les circonvolutions. Les paralysies provoquées par les lésions cérébrales peuvent être également des phénomènes d'arrêt : lorsque l'on voit une hémiplégie prononcée s'améliorer en peu de jours au point de ne laisser que des traces légères, on peut vraisemblablement l'attribuer à un trouble apporté par la lésion dans les fonctions des centres nerveux correspondants plutôt qu'à l'altération matérielle subie par les conducteurs; les effets produits par la piqûre du nœud vital reçoivent aujourd'hui la même interprétation; la dilatation active des vaisseaux paraît être également un phénomène d'inhibition.

M. Brown-Séquard (1), à qui l'on doit d'avoir mis en évidence par de nombreuses expériences et observations cliniques la réalité de ce mécanisme, a montré que l'excitation de presque toutes les parties de l'encéphale peut donner lieu à des paralysies des membres et que ces pertes du mouvement volontaire proviennent le plus souvent, non d'une perte de fonctions des parties lésées, mais d'une influence inhibitoire partant du siège de la lésion ou de son voisinage et s'exerçant sur d'autres parties de l'encéphale ou de la moelle et peut-être même sur la terminaison des nerfs moteurs; d'après lui, ces inhibi-

(1) Brown-Séquard, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, passim. — Rodet, *Actions nerveuses d'arrêt*. Thèse d'agrégation, 1886.

tions peuvent durer jusqu'à la mort. Il rapporte à cette même cause prochaine la paralysie des sphincters de la vessie et de l'anus, la perte de la déglutition et l'abolition des réflexes spinaux dans les maladies de l'encéphale, ainsi que la perte de connaissance et la suppression des réflexes spinaux que l'on observe le plus souvent dans la première phase de l'attaque épileptique. C'est par le même mécanisme que se produisent l'arrêt de la sécrétion urinaire pendant l'accès de colique néphrétique, l'arrêt du cœur dans la syncope provoquée, soit par une émotion, soit par une violente douleur, l'arrêt de l'attaque d'hystérie par la compression de l'ovaire, l'arrêt de certaines attaques épileptiques par la ligature du membre d'où part l'aura ou la flexion forcée du gros orteil, la diminution que subit, dans certaines conditions, l'activité des centres nerveux sous l'influence d'une excitation périphérique (Ch. Richet), et enfin la plupart des phénomènes de l'hypnotisme. Une partie des accidents produits par le choc traumatique peut recevoir la même interprétation.

ARTICLE XX. — TROUBLES DE L'INNERVATION TROPHIQUE.

La nutrition des tissus est soumise à l'influence du système nerveux ; celle-ci s'exerce, en partie par l'intermédiaire des vaso-moteurs qui augmentent ou réduisent l'afflux sanguin, en partie directement. On voit fréquemment se produire dans les maladies nerveuses des troubles trophiques. On reconnaît leur origine à ce fait que leur siège correspond à la distribution de troncs ou de rameaux nerveux : le fait est de toute évidence pour le zona, ainsi que pour les amyotrophies et lésions cutanées qui se développent sur le trajet d'un nerf enflammé. Il est probable que l'influence trophique peut être troublée isolément et donner lieu à des lésions cutanées ou autres que n'accompagne aucun désordre de l'innervation motrice ou sensitive; leur origine nerveuse est alors beaucoup plus difficile à déterminer.

Nous avons vu déjà, en étudiant les atrophies musculaires, qu'elles peuvent être provoquées par une lésion des nerfs moteurs ou de leurs noyaux d'origine. Il s'agit alors tantôt d'une atrophie simple, tantôt d'une atrophie dégénérative.

Dans le premier cas, les fibres musculaires diminuent de largeur, la graisse s'accumule dans leurs interstices, mais il n'y a aucun signe d'irritation; il ne se produit pas de nouveaux éléments; la contractilité reste intacte; il en est ainsi dans les cas de tabes et dans les compressions de la moelle.

Dans l'atrophie dégénérative, on constate des lésions irritatives des nerfs et des muscles : les noyaux du névrilème se multiplient; il se

produit une dégénérescence graisseuse avec atrophie des tubes nerveux. De même, les fibres musculaires deviennent le siège d'une multiplication nucléaire ; elles s'atrophient et le tissu interstitiel prolifère en même temps qu'il se charge de graisse : il en est ainsi dans la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive et la sclérose latérale amyotrophique. Point n'est besoin d'invoquer, pour expliquer ces lésions, l'intervention d'une irritation ; les expériences de MM. Erb, Ziemssen et Vulpian ont montré qu'elles sont produites aussi bien par la simple section des nerfs que par leur écrasement, leur ligature ou leur cautérisation (Charcot). Toute cause qui sépare les nerfs périphériques de leur centre trophique ou soustrait à leur action la fibre musculaire en produit la dégénération. On peut, d'après M. Babinski, comprendre de la manière suivante ce processus morbide : à l'état normal, la fibre musculaire est un élément très différencié dont la différenciation morphologique est en rapport avec la différenciation fonctionnelle ; à la suite de la section du nerf, la fonction venant à être supprimée, la différenciation morphologique tend à s'effacer, l'élément tend à revenir à l'état embryonnaire (1).

Les troubles de l'innervation trophique donnent lieu fréquemment à des lésions cutanées : ce sont des taches érythémateuses, des éruptions vésiculeuses, bulleuses ou lichénoïdes, des taches de purpura, des plaques d'alopécie en aire d'après M. Joseph dont les expériences ont été contestées ; elles sont souvent symétriques et se distribuent parfois sur le trajet des nerfs (2). Concurremment on peut trouver les ongles courbés et tuméfiés ; dans certains cas, la peau est amincie ; sa surface est lisse et brillante, elle s'atrophie et se décolore par places, se rétracte et semble devenir trop petite pour contenir les parties sous-jacentes ; il en est ainsi dans la sclérodermie que nous avons proposé d'appeler *trophonévrose disséminée* (3). Les lésions peuvent s'étendre aux muqueuses, aux os et aux articulations ; on observe d'habitude concurremment des phénomènes d'asphyxie locale.

(1) Babinsky, *Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1884).

(2) Leloir, *Rech. sur les affections cutanées d'origine nerveuse*, 1883.

(3) Hallopeau, *Note sur un cas de sclérodermie avec atrophie des os et arthropathies multiples* (*Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 1872).

CHAPITRE XIII

FIÈVRE (1)

ARTICLE 1er. — RÉGULATION THERMIQUE.

La température du corps humain, à l'état de santé, varie dans des limites restreintes, elle atteint dans l'aisselle de 37°,2 à 37°,4 et dans le rectum de 37°,6 à 37°,8 ; elle est à peu près indépendante de celle du milieu ambiant chez l'homme qui vit dans de bonnes conditions hygiéniques, et se maintient aux environs des mêmes chiffres, quel que soit l'excès de chaleur que produise parfois l'exercice des fonctions et quelles que soient les variations de la chaleur atmosphérique ; c'est à peine si un travail musculaire excessif l'élève momentanément de quelques dixièmes de degré. Il faut donc qu'il y ait, à l'état normal, une compensation exacte des pertes de chaleur par l'augmentation de sa production, et réciproquement une compensation de la chaleur produite en excès par une augmentation des pertes : on exprime ce fait en disant qu'il se produit dans l'organisme une *régulation de la température*.

Les réactions qui sont les sources principales de la chaleur animale ont leur maximum d'intensité dans les muscles et dans les glandes ; Ludwig et Spiess (2) ont démontré que le liquide sécrété par les glandes salivaires est plus chaud que le sang qui y afflue ; Cl. Bernard a reconnu qu'il en est de même pour la bile et l'urine. La production de chaleur dans les muscles qui se contractent a été mise en évidence par Hirn, Becquerel et Breschet (3) et Béclard ; Cl. Bernard a trouvé que le sang de la veine jugulaire du cheval est plus chaud pendant la mastication, et il a constaté également que, lorsque le rein est en fonc-

(1) Cohnheim, Perls, ouvrages cités. — Liebermeister, *Handbuch der Path. u. Ther. des Fiebers*, Leipzig, 1875. — Botkin, *De la fièvre*, 1872. — Hirtz, article Fièvre du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de Jaccoud. — Lereboullet, article Fièvre du *Dictionnaire encyclopédique*. — Du Castel, *Physiologie pathologique de la fièvre*. Thèse d'agrégation, 1878. — Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875. — Claude Bernard, *Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre*, Paris, 1876. — Lorain, *De la température du corps humain et de ses variations dans les différentes maladies*, Paris, 1877. — Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 7e édition, 1883. — Recklinghausen, *loc. cit.* — Rindfleisch, *Éléments de Pathologie*, Paris, 1886. — Petitjean, *Recherches sur la pathogénie de la fièvre* (*Revue de médec.*, 1889).

(2) Ludwig et Spiess, *Vergleichung der Wærme des Unterkieferdrusen Speichels und des gleichzeitigen Carotiden Blutes* (*Sitzungsbericht der Wiener Akad. der Wissensch.*, 1857).

(3) Becquerel et Breschet, *Expériences sur les températures physiologiques et morbides* (*Annal. des sciences natur.*, 1875).

tion, la température de ses veines dépasse de 0,2 à 0,3 celle de ses artères et que le sang des veines hépatiques est de 0,2 à 0,4 plus chaud que celui de la veine porte; le muscle cardiaque, en état de contraction, est plus chaud que le sang qu'il renferme; ce fait a été démontré par Heidenhain et Kœrner (1).

C'est là une conséquence nécessaire de la théorie dynamique de la chaleur mise en évidence par Rumford, Robert Mayer, Joule et Hirn de Colmar (2). Béclard (3) a montré que la contraction des muscles produit plus de chaleur quand elle est statique, c'est-à-dire non accompagnée de travail mécanique, que lorsqu'elle accomplit un travail mécanique utile ; la partie de l'action musculaire non utilisée sous forme de travail mécanique extérieur apparaît sous forme de chaleur.

C'est pour cette raison que, dans le tétanos et dans l'état de mal épileptique, la température peut s'élever en peu de temps de plusieurs degrés, sous l'influence des contractions toniques des muscles.

Les pertes de chaleur se font surtout par les téguments et par la muqueuse pulmonaire, très accessoirement par l'élimination des produits de sécrétion.

Que si un exercice musculaire violent tend à produire l'hyperthermie, la circulation cutanée devient plus active et il se fait une abondante sécrétion sudorale en même temps que l'accélération des mouvements respiratoires contribue à maintenir la température en équilibre, en augmentant la déperdition de chaleur par la colonne d'air expiré et par l'évaporation pulmonaire. Luchsinger a constaté que l'élévation de la température du sang excite les nerfs sécréteurs de la sueur (4).

Le sang qui circule dans le derme et les capillaires des poumons tend à se refroidir. Vulpian (5) a montré que l'évaporation d'eau à la surface pulmonaire est d'autant plus grande que les mouvements respiratoires sont plus rapides et plus intenses; de plus l'air fréquemment renouvelé refroidit plus la surface des bronches et celle des alvéoles. Ackermann (6) a reconnu que, chez un chien placé dans

(1) Heidenhain et Kœrner, *Beitr. z. Temp. Topographie des Sæugethierkorpers*. Breslau, 1870.

(2) Consulter pour cet historique le livre de M. Gavarret, *Sur les phénomènes physiques de la vie*. Paris, 1869; et Lorain, *De la température*. Paris, 1877.

(3) J. Béclard, *De la contraction musculaire dans ses rapports avec la température animale* (*Arch. gén. de méd.*, 1866).

(4) Luchsinger, *Pflügers Archiv*, XIV, p. 349.

(5) Vulpian, *Leçons sur l'app. vaso-moteur*, 1875.

(6) Ackermann, *Die Wærmeregulation in hœheren thierischen Organismus* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*).

une atmosphère d'une température égale à la sienne, le nombre des respirations augmente à mesure que la température de l'animal s'élève : « C'est là, dit Lorain, une *dyspnée thermique* modératrice de la température centrale. » Goldstein (1) et Riegel (2) ont montré que cette dyspnée thermique a pour cause prochaine l'excitation du centre d'innervation respiratoire par le sang surchauffé ; quand on renouvelle l'expérience d'Ackermann sur un chien auquel on a sectionné la partie inférieure de la moelle cervicale, la respiration ne s'accélère plus. On a reconnu que les téguments abandonnent une quantité de chaleur d'autant plus grande que leur circulation est plus active (3) ; « Lorsque, dit Marey, vous prenez la main d'un individu, si cette main est froide, c'est que cet individu se réchauffe ; si elle est chaude, c'est qu'il se refroidit. »

La dilatation des artérioles cutanées doit donc contribuer à maintenir l'équilibre chaque fois que la production dans l'organisme d'une quantité de chaleur anormale ou l'élévation de la température atmosphérique tendent à élever la température du corps.

Inversement, quand le corps est soumis à une cause de refroidissement, la contraction des artérioles cutanées et la suspension de la sécrétion sudorale, la diminution de la perspiration cutanée et le ralentissement des mouvements respiratoires diminuent les pertes de chaleur en même temps que l'énergie plus grande des réactions en augmente la production dans les muscles, les glandes et sans doute dans tous les tissus parcourus par le sang. Liebermeister (4) a constaté que la température axillaire d'un homme placé dans un bain froid peut momentanément s'élever, et cependant les expériences calorimétriques montrent que l'homme sain perd trois fois plus de chaleur dans un bain froid que dans les conditions normales : c'est qu'en même temps il exhale une quantité double d'acide carbonique. Contestés par Senator (5), Murri (6) et Riegel (7), ces faits ont été reconnus vrais en principe par Pflüger (8) et ses élèves, bien que ces auteurs n'aient généralement trouvé l'acide carbonique augmenté que dans la proportion de 50 0/0 ; ils nous semblent démonstratifs malgré les objections qu'on leur oppose encore.

La régulation thermique est donc sous la dépendance d'actions

(1) Goldstein, *Ueber Wærm. Dyspn.* (*Wurzburg Verhandl.*, 1871).
(2) Riegel, *Zum Wærmeregulation* (*Virchow's Archiv*, 1874).
(3) Marey, *La circulation du sang dans l'état physiol. et dans les maladies*. Paris, 1861.
(4) Liebermeister, *Handb. d. Path. und Ther. des Fiebers*, 1875.
(5) Senator, *Centralblatt*, 1871 et 1873. — *Virchow's Arch.*, XLV.
(6) Murri, *Sulla theoria della febre*, 1874.
(7) Riegel, *Volkmann's klin. Vortræge*, nos 144, 145.
(8) Pflüger, *Pflüger's Arch.*, X, XII, XIV, XV, XVIII.

réflexes qui ont pour point de départ les légères oscillations de la température et pour instruments les nerfs qui président à la sécrétion de la sueur, à la dilatation et à la contraction des petits vaisseaux de la peau, au ralentissement et à l'accélération des mouvements respiratoires et à l'activité des réactions dans l'organimse. Cl. Bernard (1) a admis une action directe du système nerveux sur la production de la chaleur ; dans le cas de tendance au refroidissement, les centres thermiques entreraient en jeu et augmenteraient la quantité de chaleur produite dans les tissus, tandis qu'au contraire leur activité diminuerait chaque fois que la température tendrait à s'élever. Vulpian ne considère pas comme démontrée l'existence de ces fibres nerveuses qui influenceraient directement les processus thermiques ; elle ne lui paraît même pas vraisemblable (2). Il n'est pas prouvé, dit-il, que presque tous les effets observés sous l'influence des nerfs dits calorifiques ne soient pas le résultat des modifications vasculaires qui ont lieu au moment de leur excitation ou de leur paralysie.

La régulation thermique peut se trouver en défaut lorsque les causes d'échauffement et de refroidissement sont trop puissantes. La température centrale d'un mammifère maintenu dans de la glace peut tomber à 17° ; elle s'élève au-dessus de 42°, si l'on place l'animal dans une atmosphère chauffée à 38 ou 40°.

La fièvre est caractérisée essentiellement par la *rupture de l'équilibre entre la production et les pertes de chaleur ;* dans ce processus, la quantité de chaleur produite l'emporte sur la quantité de chaleur perdue et la température s'élève de 1 à plusieurs degrés. La fièvre est légère jusqu'à 38°,5, moyenne de 38°,5 à 39°,5, prononcée de 39°,5 à 40, intense de 40 à 41°, très intense au-dessus.

Nous avons à étudier successivement les *caractères* de la fièvre, sa *physiologie* et son *mode de production.*

ARTICLE II. — CARACTÈRES DE LA FIÈVRE.

Les modifications que subit la température dans une maladie fébrile peuvent être partagées en plusieurs périodes.

La première est appelée par Wunderlich le stade *pyrogénétique*, elle pourrait également être dite *ascendante ;* sa durée varie de quelques heures à plusieurs jours ; lorsqu'elle est courte, il se produit presque toujours un frisson ; ce mode de début appartient aux fièvres palustres, à la pneumonie, à la variole, à la scarlatine, à la grippe, à

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale*, Paris, 1876.
(2) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, Paris, 1875.

la fièvre récurrente et aux septicémies. Le frisson se produit également lorsque dans le cours d'une maladie fébrile, la température, abaissée artificiellement et passagèrement par une intervention thérapeutique, s'élève de nouveau. Dans nos recherches sur l'action antipyrétique du corps introduit dans la thérapeutique par W. Filehne (1) sous le nom de *chlorhydrate de kairine méthylique*, nous avons vu constamment, comme ce physiologiste, les malades éprouver un frisson intense quand la suppression brusque du médicament permettait à la température de s'élever rapidement; il en est de même pour l'*antipyrine* et la *thalline*.

Pendant ce stade fébrile, les malades éprouvent une sensation de froid plus ou moins vive, leurs traits s'altèrent et semblent se rétracter; la face et les extrémités pâlissent et se cyanosent; les membres et souvent aussi le tronc et la tête sont animés de secousses qui se renouvellent à de très courts intervalles et produisent ainsi une sorte de tremblement général; quand il affecte les muscles de la mâchoire, ce tremblement donne lieu au claquement des dents et le malaise est considérable; la durée de ces accidents varie de quelques minutes à une ou deux heures.

Le frisson paraît dû à la contraction des artérioles cutanées et à l'écart qui en résulte entre la température de la peau et la température centrale. L'existence d'une augmentation de la chaleur du corps pendant ce stade de la fièvre, indiquée en 1757 par de Haen, puis tombée dans l'oubli, a été mise en relief en 1837 par M. Gavarret (2).

L'élévation lente et progressive de la température, telle qu'on l'observe dans la fièvre typhoïde, ne donne pas lieu ordinairement au frisson, et, si ce phénomène se produit, il est très passager et peu prononcé; le maximum thermique n'est atteint alors qu'au bout de plusieurs jours; chaque matin, il se fait un abaissement, ordinairement moindre que celui du jour précédent; chaque soir, la chaleur s'élève plus que la veille. Cette marche appartient à la fièvre typhoïde, à la rougeole, aux phlegmasies broncho-pulmonaires et au rhumatisme articulaire.

Dans le deuxième stade, appelé *fastigium*, l'élévation thermique atteint son maximum.

La durée de cette période varie de quelques heures (fièvres palustres) à plusieurs semaines (fièvre typhoïde); la température est

(1) W. Filehne, *Berlin. klin. Wochensch.*, 1882-1883. — H. Hallopeau, *Sur un nouvel antipyrétique, le chlorhydrate de kairine* (*Bulletin de la Société des hôpitaux* et *Union médicale*, 1883). — Hallopeau et Girat, *Sur l'action physiologique du chlorhydrate de kairine* (*Bulletin de la Société de biologie*, 1883).

(2) J. Gavarret, *Recherches sur la température du corps.* (*L'Expérience*, 1839).

loin d'y être stationnaire : en premier lieu, elle présente le plus souvent l'oscillation diurne causée par l'abaissement du matin ; souvent aussi le maximum vespéral change d'un jour à l'autre et présente des élévations passagères ; tantôt la température oscille autour du chiffre qu'elle atteint à la fin du premier stade, tantôt elle présente le matin un tel abaissement que la fièvre peut être qualifiée de *rémittente*.

Le maximum peut rester le même pendant toute la durée de cette période ; d'autres fois, il est graduellement ascendant ou descendant.

Lorsque la maladie se prolonge, les irrégularités dans la marche de la température s'accentuent davantage : après s'être abaissée, elle s'élève de nouveau et présente ainsi des oscillations sans cause appréciable : c'est le stade *amphibole* de Wunderlich ; il se produit surtout dans la fièvre typhoïde ; on l'observe également dans les pneumonies catarrhales, les fièvres éruptives et le rhumatisme articulaire.

Les caractères du dernier stade diffèrent suivant que le malade doit guérir ou succomber. Dans le premier cas, la température revient à l'état normal, tantôt brusquement, en quelques heures, comme dans la pneumonie franche, la fièvre initiale de la variole, la rougeole et l'érysipèle de la face ; tantôt lentement, par *lysis*, comme c'est la règle dans la fièvre typhoïde, où la courbe présente une série d'oscillations descendantes comparables aux oscillations ascendantes du début, mais d'une durée ordinairement plus longue ; on peut la voir, quand elle se prolonge, aboutir à des chiffres inférieurs à ceux de l'état physiologique ; d'autres fois, la chute est lente, mais continue, sans ascension vespérale ; d'autres fois enfin, la température devient normale le matin, et la fièvre n'est plus marquée que par une ascension vespérale de plus en plus faible.

Dans les cas où la maladie se termine par la mort, il y a lieu de distinguer un stade proagonique et un stade agonique. Dans le stade proagonique, tantôt la température s'élève graduellement, tantôt elle monte brusquement, tantôt son ascension est précédée d'une rémission plus ou moins considérable ; il n'est pas rare qu'elle s'abaisse pour se relever au moment de la mort. Souvent la température continue à s'élever pendant quelques heures après la mort, l'arrêt de la circulation cutanée diminuant les pertes par la peau en même temps que la cessation des mouvements respiratoires annihile l'évaporation pulmonaire et la déperdition qui lui est liée (1).

On distingue plusieurs *types* de fièvre suivant que l'ascension

(1) Peter, *Des temperatures élevées excessives dans les maladies.*

thermique est *continue*, *subcontinue*, *rémittente*, ou *intermittente;* dans le type continu, la rémission du matin est faible et de courte durée : plus prononcée dans le type subcontinu, elle atteint plus d'un degré dans la forme rémittente et arrive à la normale dans le type intermittent.

On peut voir par les considérations que nous venons d'exposer que la fièvre est un des phénomènes morbides des plus variables dans ses allures, et que sa durée, son intensité, sa marche et ses caractères diffèrent dans chacune des maladies où elle se produit. Nous n'avons à nous occuper ici que de ses caractères généraux.

L'élévation de la température est à juste titre considérée aujourd'hui comme le phénomène essentiel de la fièvre ; c'est elle qui la caractérise, qui la constitue ; c'est à elle que sont subordonnés les troubles que nous devons actuellement étudier. L'*accélération du pouls* a été regardée longtemps comme le meilleur signe de la fièvre et elle en est un des plus constants. On peut l'attribuer à l'élévation de la température, car elle se produit presque toujours quand la chaleur de l'organisme est augmentée. Liebermeister a conclu de ses observations qu'une élévation de 1 degré entraîne huit pulsations de plus à la minute. Il faut se garder de croire cependant que cette relation soit constante : il peut arriver, en premier lieu, que le pouls reste lent malgré une élévation considérable de la température ; il en est ainsi chaque fois que le pneumo-gastrique se trouve anormalement excité, dans son trajet ou à son origine, directement ou par voie réflexe, comme dans la méningite. D'autres fois, sous des influences qu'on ne peut déterminer, l'accélération du pouls reste peu marquée, bien que la chaleur fébrile soit très intense ; il en est souvent ainsi dans la fièvre typhoïde où le pouls peut ne battre qu'environ 100 fois quand la température s'élève à 40° ; on ne voit qu'exceptionnellement, dans cette maladie, et seulement dans les cas très graves, le nombre des pulsations s'élever à 130 ou 140, tandis que le fait est fréquent dans la pneumonie. On peut dire, d'une manière générale, qu'à l'état physiologique la fréquence du pouls varie en raison inverse de la pression intra-vasculaire ; il semble en être souvent de même à l'état pathologique ; or, dans la fièvre, la tension paraît pouvoir se modifier de manières très différentes ; Marey l'a trouvée abaissée chez les chevaux fébricitants ; il est possible que, dans une même maladie fébrile, la tension soit élevée au début et s'abaisse à la fin, alors que l'énergie cardiaque s'est affaiblie sous l'influence de l'hyperthermie et des troubles de la nutrition ; l'examen des tracés sphygmographiques des fébricitants montre que leur pouls présente souvent un dicrotisme très prononcé, et c'est là un signe d'abaissement

de la tension. L'auscultation du cœur permet fréquemment d'y percevoir un léger bruit de souffle systolique (murmure fébrile) dont le maximum est à la pointe et que l'on peut rattacher avec vraisemblance à l'atonie des muscles tenseurs de la mitrale. Les contractions de cet organe, souvent énergiques au début, s'affaiblissent à mesure que l'état fébrile en se prolongeant diminue les forces et apporte dans la nutrition un trouble de plus en plus profond. Nous verrons plus loin quel rôle important revient dans la fièvre aux désordres de l'innervation vaso-motrice.

L'état de fièvre augmente la fréquence de la *respiration;* c'est encore là une conséquence de l'élévation de la température. On observe le même phénomène chez les animaux que l'on a artificiellement échauffés. Fick et Goldstein (1) ont réussi à le produire en échauffant le sang destiné à l'encéphale au moyen d'applications chaudes sur la carotide. Cette accélération des mouvements respiratoires varie en raison directe de l'augmentation de la chaleur ; elle présente même l'accroissement vespéral. Du côté de l'*appareil digestif*, nous devons mentionner, comme troubles fonctionnels, la sécheresse de la langue, la soif ordinairement vive, l'anémie, le dégoût pour les aliments, le défaut de sécrétion du suc gastrique et la constipation, lorsqu'il n'y a pas de lésion intestinale.

La *sécrétion urinaire* est constamment modifiée ; susceptible de varier beaucoup, elle est généralement augmentée pendant toute la durée de la fièvre, sans doute parce que les malades, tourmentés par la soif, ingèrent une quantité considérable de liquides ; elle peut cependant être diminuée et quelquefois la quantité d'urine excrétée dans les 24 heures est moitié moindre qu'à l'état normal. Les pertes par les voies respiratoires et par la peau d'une quantité d'eau exagérée expliquent cette diminution ; la sécrétion peut être aussi influencée par l'abaissement de la tension.

L'urine des fébricitants est généralement plus colorée qu'à l'état normal ; son poids spécifique est accru ; elle est plus riche en sels de potasse et très appauvrie en chlorure de sodium ; le chiffre des urates et celui de l'urée peuvent être augmentés ou diminués, mais ils ne doivent pas être considérés d'une manière absolue ; les fébricitants sont en effet soumis à une diète plus ou moins rigoureuse, et c'est là une condition qui amène une diminution considérable dans la quantité d'urée excrétée chaque jour. Chez une chienne privée d'aliments, Falk (2) a vu le chiffre de l'urée tomber de 54 grammes à 19 grammes le deuxième jour et à 8 grammes le troisième ; si donc, chez un fébri-

(1) Goldstein. *Würzb. Verhandl.*, 1871.
(2) Falk, *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, VII.

citant, ce produit est éliminé en proportions voisines de celles de l'état normal, on doit penser que sa sécrétion a été plus active. Cl. Bernard (1) admet que les fiévreux excrètent de 1 gr. 50 à 2 gr. 89 d'urée par kilogramme, au lieu de 0,59 à 53 ; il faut ajouter que l'urine des fébricitants contient un excès de matières extractives susceptibles d'être considérées comme des matières albuminoïdes qui auraient été éliminées à l'état physiologique sous la forme d'urée et qui représentent des produits d'élaboration incomplète (2) (Hirtz) (3). Il n'y a pas cependant de rapport stable entre l'acroissement de l'excrétion de l'urée et l'élévation de la température : dans la pneumonie et dans la fièvre typhoïde, on voit souvent l'urée diminuer malgré la persistance de l'hyperthermie ; elle augmente habituellement au moment de la crise ; il semble que ce produit ou ses générateurs s'accumulent dans l'organisme pour s'éliminer en masse au moment où cesse le processus. On a considéré l'augmentation de la matière colorante et des sels de potasse comme le résultat de la destruction d'une certaine quantité de globules rouges.

La fièvre s'accompagne constamment de *troubles de l'innervation*. Son apparition est annoncée par une sensation pénible de malaise général, souvent aussi par de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, de l'insomnie et de l'agitation, ou au contraire par de l'abattement et de la prostration. Le délire tranquille ou violent est un symptôme assez fréquent de l état fébrile. Ces désordres ne sont pas liés seulement à l'élévation de la température ; il faut tenir compte aussi, dans leur pathogénie, de la nature de la maladie qui provoque la fièvre et du mode de réaction du sujet. Le système nerveux d'un pléthorique ne réagira pas comme celui d'un individu débilité, celui d'un alcoolique comme celui d'un sujet sain ; de même un typhique, un rhumatisant et un pneumonique ayant une même élévation de température ne présenteront pas des troubles identiques d'innervation. Volkmann (4) a décrit sous le nom d'*aseptique* une variété de fièvre traumatique dans laquelle l'innervation générale resterait intacte ; les malades pourraient se lever, marcher et causer comme des individus sains, bien que leur température s'élève à près de 40°. En serait-il de même si elle arrivait 41° ? Nous ne le pensons pas ; abstraction faite de toute autre considération, l'hyperthermie produit par elle-même des troubles nerveux quand elle est intense et quand elle se prolonge un certain temps ; l'amélioration évidente que l'on

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur de la fièvre*, Paris, 1876.
(2) Hirtz, article Fièvre, du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.
(3) Voir l'article suivant.
(4) Volkmann's, *Vortræge*, n° 19.

amène chez les typhiques en abaissant artificiellement leur température suffit à démontrer l'exactitude de cette proposition.

Les troubles que la fièvre produit dans la *nutrition* et dans les fonctions digestives ont pour conséquence une perte de poids qui varie en raison, d'une part, de l'intensité et de la durée du processus, d'autre part, du mode d'alimentation des malades. L'importance de ce dernier élément paraît être considérable : on peut voir aujourd'hui des fièvres typhoïdes durer pendant longtemps sans amener une émaciation considérable si l'on fait ingérer chaque jour au malade plusieurs litres de lait ou de bouillon ; néanmoins il est démontré que la perte de poids provoquée par la fièvre est plus considérable que celle que détermine la diète absolue ; Wachsmuth (1) a vu, chez des pneumoniques, le poids du corps diminuer de 16 p. 100 dans les 24 heures. Il n'est pas rare que des sueurs profuses augmentent brusquement la perte de poids ; c'est surtout au début de la convalescence que ce phénomène s'observe ; Botkin en conclut qu'il y avait rétention d'eau dans l'organisme pendant la période fébrile.

Le *sang* est altéré chez les fébricitants ; Cl. Bernard a constaté qu'il est plus fluide et se coagule plus lentement ; la quantité de gaz que l'on peut en extraire diminue ; Brouardel (2) y a trouvé l'acide carbonique réduit de plus d'un tiers dans la variole, et MM. Légerot, Mathieu et Maljean (3) ont reconnu que, dans toutes les fièvres, sa capacité d'absorption pour l'oxygène est amoindrie.

Parmi les éléments figurés du sang, les hématoblastes présentent des altérations qui ont été mises en lumière par M. Hayem (4).

Leur nombre va en s'abaissant pendant la période d'état ; au moment de la défervescence, ils présentent au contraire une augmentation rapide et progressive, « fait capital et constant qui constitue le phénomène le plus saillant et le plus caractéristique de tous ceux que la numération des éléments du sang peut mettre en évidence ». On peut en voir tripler le nombre en 48 heures ; on en trouve un pour 6 ou 7 globules rouges, tandis que la proportion normale est de 1 à 18. C'est en général un ou deux jours après la chute de la température que se produit brusquement leur augmentation ; si la défervescence est complète, leur nombre atteint son maximum au bout de 2 ou 3 jours, puis diminue assez rapidement pour revenir

(1) Wachsmuth, *Zur Lehre von Fieber* (*Arch. d. Heilk.*, Leipzig, 1865).

(2) Brouardel, *Sur l'analyse des gaz du sang dans la variole* (*Bull. de la Société des hôpitaux*, 1870).

(3) Mathieu et Maljean, *Étude clinique et expérim. sur les altér. du sang dans la fièvre traumatique et dans les fièvres en général* (*Bull. de la Société de chirurgie*, 1876).

(4) Hayem, *Du Sang*. Paris, 1889. — Reyne, *De la crise hématique dans les maladies aiguës*, etc. Thèse de Paris, 1881.

à la normale après 8 à 10 jours ; cette poussée hématoblastique ne peut être attribuée à l'alimentation, car elle commence le plus souvent alors que les malades sont encore à la diète. M. Hayem la considère comme une accumulation passagère de jeunes éléments destinés à devenir des globules rouges.

Les hématies diminuent également pendant la période d'état ; c'est au moment de la défervescence qu'elles sont le moins nombreuses ; leur quantité s'accroît dès le lendemain de la poussée hématoblastique, et cette augmentation persiste jusqu'à la fin de la convalescence ; par contre, leur richesse en hémoglobine diminue au moment même où leur nombre commence à s'élever, et ce n'est qu'à l'époque de la guérison complète qu'elle revient au chiffre normal : cet abaissement est dû à l'apparition d'éléments nouveaux incomplètement développés. Les globules blancs ne présentent pas de modifications manifestes.

Quand la fièvre est de longue durée, on peut constater l'existence d'altérations dans la plupart des tissus. Les muscles présentent la dégénérescence cireuse, les cellules du foie et des reins sont le siège de modifications qui varient de la tuméfaction trouble à la dégénérescence graisseuse, mais il n'est pas certain que ces modifications soient liées directement au mouvement fébrile ; il est possible qu'elles soient provoquées par la cause même de la fièvre, telle par exemple qu'une infection septique. Litten (1) a essayé de résoudre la question en examinant les viscères d'animaux soumis pendant plusieurs jours à une température élevée ; il les a trouvés en voie de dégénérescence graisseuse ; mais les conditions dans lesquelles ont dû se faire ces expériences diffèrent notablement de celles où se trouve un fébricitant ; le séjour dans un milieu trop chaud diminue l'absorption d'oxygène et l'élimination d'acide carbonique, tandis que les malades atteints de fièvre exhalent au contraire une proportion exagérée de ce gaz. Il faut bien reconnaître d'ailleurs que ces altérations viscérales sont loin d'être constantes et que, d'après Cohnheim, elles ne sont pas plus fréquentes chez les sujets morts à la suite d'une fièvre prolongée que chez les autres.

Ce n'est pas à dire que l'état fébrile ne puisse donner lieu par lui-même à l'altération des tissus, mais la nature intime de cette altération n'a pas été jusqu'ici déterminée avec précision. La fièvre peut tuer par consomption, lorsqu'elle se prolonge, par paralysie cardiaque et par hyperpyrexie ; il est d'observation que l'homme, non plus que tout animal supérieur, ne peut vivre si sa température

(1) Litten, *Virchow's Archiv*, LXX.

s'élève de 5 à 6 degrés au-dessus de la normale; aussi chaque fois que l'on voit, dans le cours d'une maladie, le thermomètre atteindre 42°, est-on en droit de porter un pronostic presque à coup sûr fatal dans un bref délai.

ARTICLE III. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Nous avons établi que le fait essentiel dans la fièvre est l'élévation persistante de la chaleur de l'organisme (1). Nous devons rechercher actuellement comment se produit cette élévation et quelles en sont les causes. L'hyperthermie peut s'expliquer, soit par un accroissement dans la production de chaleur au sein de l'organisme, soit par une diminution dans les pertes de calorique qui, à l'état physiologique, régularisent la température, soit enfin par l'action combinée de ces deux ordres de causes. De nombreuses expériences ont été entreprises dans ces derniers temps pour élucider cette question. Les unes ont eu pour objet de mesurer l'activité des combustions et des réactions chimiques chez les fébricitants et d'apprécier ainsi la quantité de chaleur produite, les autres ont été faites dans le but de déterminer la quantité de chaleur perdue.

Les combustions jouent dans la production de la chaleur animale un rôle important, mais non exclusif comme on l'a cru jusqu'à ces derniers temps ; on doit en effet à M. Schützenberger d'avoir établi que la *désassimilation des matières protéiques est liée surtout à des phénomènes d'hydratation et de dédoublement*, à M. Berthelot d'avoir démontré que ces *phénomènes s'accompagnent d'un dégagement de chaleur dont il a fixé les termes*, à M. A. Robin (2) d'avoir *appliqué à l'étude de la fièvre ces découvertes géniales et mis en fait que ces actes chimiques sont une des sources importantes de la chaleur qui s'y produit.*

Il ne suffit donc pas pour mesurer la chaleur fébrile de doser les produits d'oxydation comparativement chez l'homme sain et chez le fébricitant.

On s'explique ainsi les divergences que présentent à cet égard les données obtenues par les divers auteurs qui ont étudié ces questions : les *sources de chaleur étant multipliées, les causes prochaines de l'hyperthermie fébrile peuvent l'être également*, et, s'il en est ainsi, les observations doivent donner des résultats différents suivant la nature de

(1) H. Roger, *Des modifications que présente la température chez les enfants dans l'état physiologique et dans l'état pathologique* (*Arch. gén. de médecine*, 1844). — Wunderlich, *Eigenwæhrme*, 1868.

(2) A. Robin, *Traitement des fièvres et des états typhoïdes par la méthode oxydante et éliminatrice. Arch. gén. de médec.*, 1888.

la fièvre; c'est donc sous toute réserve que nous exposons le résumé des données fournies à ce sujet par des physiologistes qui ne se sont pas placés à ce point de vue.

Les recherches ont porté surtout, d'une part, sur l'élimination de l'acide carbonique, de l'urée et des matières extractives, d'autre part, sur l'absorption de l'oxygène. On n'a pu mesurer encore la quantité d'eau que peut produire chez un fébricitant l'oxydation de l'hydrogène; il y a encore là une source de chaleur indéterminée.

La quantité d'*acide carbonique éliminée* par les fébricitants peut être augmentée ou diminuée; Liebermeister en a trouvé deux fois et demie de plus qu'à l'état physiologique dans l'air expiré par ses malades; cet accroissement se manifestait dès le début du mouvement fébrile, il lui était constamment proportionnel et il cessait avec lui. P. Regnard a constaté de même qu'il se fait dans la fièvre une production anormale d'acide carbonique. Lilienfield (1) est arrivé aux mêmes conclusions et Ewald a reconnu que les urines fébriles peuvent renfermer un excès d'acide carbonique.

Senator ne conteste pas la réalité de ces faits, mais il se refuse à y voir la preuve d'une augmentation des combustions; d'après lui, l'acide carbonique ne serait pas produit, mais seulement expulsé en excès, sous l'influence de l'accélération de la circulation pulmonaire et des mouvements respiratoires, de la production d'acides dans le sang (Zuntz) (2), de l'élimination d'une partie de l'acide carbonique fixe du sang qui devient moins alcalin, et enfin de l'augmentation que présente la différence entre la température du corps et celle du milieu ambiant.

D'autres observateurs ont trouvé chez des fébricitants une diminution dans l'élimination de l'acide carbonique; c'est ainsi que, d'après Wertheim (3), elle est chez les typhiques, comparés aux sujets sains, comme 83,8 est à 100; ce fait suffit à établir que l'*excès de la combustion du carbone n'est pas tout au moins constamment la cause de l'hyperthermie fébrile.*

La quantité d'oxygène absorbée peut de même être augmentée ou diminuée; tandis que P. Regnard, Colasanti (4) et Lilienfeld l'ont trouvée accrue, Wertheim et Henrijean (5) ont constaté qu'elle est le plus souvent diminuée, nouvelle preuve que les *oxydations n'interviennent pas nécessairement dans la production de la chaleur fébrile. A. Robin*

(1) Lilienfeld, *Unters. über den Gaswechsel fiebernder Thiere* (*Arch. f. die gesam. Physiol.*, Bd. XXII.
(2) Zuntz, *Pflüger's Archiv*, XII.
(3) Wertheim, *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, 1875, — *Wien. med. Jahrb.*, 1881-1888.
(4) Colasanti, *Pflüger's Archiv*, XIV, p. 125.
(5) Henrijean, *sur la Pathogénie de la fièvre* (*Rev. de médecine*, 1889).

considère au contraire leur diminution relative comme l'un des traits les plus caractéristiques des états typhoïdes graves.

La proportion d'urée éliminée peut, de même, être augmentée ou diminuée.

L'augmentation peut être considérable. Unruh (1) l'évalue en général à 50 p. 100; d'après Senator (2), elle dépasserait 100 p. 100. Pour l'apprécier, il ne faut pas considérer le chiffre absolu : celui-ci peut être en effet moindre qu'à l'état physiologique et cependant plus élevé qu'il ne serait chez un sujet non fébricitant qui se trouverait soumis au même régime que le malade en observation. Il est reconnu que l'alimentation exerce une influence prédominante sur la production de l'urée; il faut donc comparer à ce point de vue l'excrétion du fébricitant à celle d'un sujet soumis comme lui à la diète; dans ces conditions, on la trouve souvent augmentée dans des proportions très considérables.

Son accroissement est-il parallèle à l'élévation de la température? On peut répondre négativement : on voit, dans les fièvres de longue durée, le chiffre de l'urée s'abaisser bien que la température reste élevée; P. Regnard (3) l'a trouvé considérablement diminué dans des cas de fièvre intermittente d'origine hépatique; A. Robin a établi qu'il s'abaisse beàucoup dans les états typhoïdes graves; d'autre part, l'excrétion de cette substance augmente fréquemment au moment de la défervescence. Brouardel a montré que les affections du foie exercent une influence prédominante sur la génération de ce produit; elle s'accroît chaque fois que les fonctions de cet organe sont exaltées et diminue chaque fois qu'elles s'exercent avec moins d'activité. Elle peut être très augmentée sans qu'il y ait de réaction fébrile; il en est ainsi dans le diabète, dans certaines formes d'azoturie et dans la congestion du foie. L'augmentation de l'urée excrétée peut précéder le frisson initial; le fait a été constaté en 1859 par Sidney Ringer (4), et depuis lors par Rosenstein (5) et H. Hirtz (6); Naunyn (7) a pu également reconnaître, chez des chiens qu'il rendait fébricitants par l'injection sous la peau de matières putrides, un accroissement fébrile de l'urée; il correspond à ce qu'il appelle la *période latente* de la fièvre. D'autre part, cet accroissement peut persister, alors que la réaction fébrile

(1) Unruh, *Virchow's Archiv*, XLVIII.

(2) Senator, *Unters. ueber den fieberhaften Proces. und seine Behandlung*, Berlin, 1873.

(3) P. Regnard, *Rech. expér. sur les variations des combustions respiratoires*, Paris, 1879.

(4) Sydney Ringer, *Medic. chir. transact.*, 1859.

(5) Rosenstein, *Virch. Arch.*, XLVII.

(6) H. Hirtz, *Essai sur la fièvre en général.* Thèse de Strasbourg, 1876.

(7) Naunyn, *Arch. . Anat. u. Physiol.*, 1870.

est terminée, au moment de la perturbation critique; Brouardel, Charcot et Chalvet l'ont démontré; ajoutons enfin que divers auteurs, particulièrement Bartels (1), Naunyn (2) et Schleich (3), ont vu l'excrétion de l'urée augmenter dans des proportions considérables chez les animaux soumis à un échauffement artificiel, et que par conséquent son accroissement peut être l'effet et non la cause de l'hyperthermie.

Parallèlement à la diminution du chiffre de l'urée excrétée, on observe une *augmentation des matières extractives*, produits d'élaboration incomplète. Admettant que, pour ce qui est de la sécrétion urinaire, la comparaison entre l'azote total de l'urine et l'azote de l'urée peut donner une idée assez exacte de la manière dont s'accomplissent les oxydations azotées, A. Robin appelle ce rapport *coefficient d'oxydation :* or ce coefficient, normal ou tendant à augmenter dans les phlegmasies franches, diminue dans les états typhoïde graves; il y tombe de 84,7 p. 100 à 72 p. 100; le chiffre des extractifs dépasse celui de l'urée dans les cas mortels, et A. Robin arrive ainsi à formuler les propositions suivantes : *plus l'état typhoïde est accentué, plus les produits incomburés abondent dans l'organisme; plus l'état typhoïde s'aggrave, plus les oxydations sont compromises;* il en est de même dans les pneumonies, la méningite cérébro-spinale, l'endocardite végétante et la grippe, quand ces maladies prennent un caractère typhoïde.

L'augmentation de l'acide urique ne se produit que dans certaines fièvres, particulièrement dans celles qui s'accompagnent d'un trouble prononcé des fonctions de respiration (Ranke). Il faut noter enfin l'augmentation des phosphates et la diminution des chlorures.

Des recherches récentes ont fourni des renseignements intéressants sur le siège des réactions qui donnent la chaleur fébrile.

A l'état physiologique, on peut produire de la chaleur dans l'organisme en provoquant la contraction des muscles et en excitant la sécrétion des glandes.

On a reconnu que ces mêmes organes contribuent à développer la chaleur fébrile. Heidenhain et Hoerner ont constaté, à l'aide d'explorations thermo-électriques, que, pendant la fièvre, les muscles adducteurs à l'état de repos sont, contrairement à ce qui se passe chez les sujets sains, plus chauds que le sang artériel qui y afflue; il se fait donc chez les fébricitants une production anormale de chaleur

(1) Bartels, *Patholog. Untersuch. Greifswalder medicin Beitr.*, 1861.

(2) Naunyn, *Berlin. klinische Wochenschr.*, 1849.

(3) Schleich, *Ueber das Verhalten der Harnstoffproduction bei künstlicher Steigerung des Kœrpertemper* (*Arch. f. experim. Path.*, IVe Band).

dans les muscles. On sait que le repos des muscles n'est qu'apparent; les analyses de Cl. Bernard ont démontré qu'il coïncide avec des combustions locales énergiques; tandis que le sang d'une artère pénétrant dans un muscle contient 0,84 0/0 d'acide carbonique, le sang de la veine efférente en contient 2,50 à l'état de repos; il faut paralyser le muscle par la section de son nerf moteur pour faire tomber ce chiffre à 0,50; l'énergie des combustions intra-musculaires est donc sous l'influence de l'innervation. On a reconnu de plus que la proportion de glycogène contenue dans les muscles augmente considérablement quand ils se paralysent. On suppose, non sans vraisemblance, que le glycogène formé dans le foie passe dans les muscles où il se brûle sous l'influence de l'action nerveuse qui préside à la tonicité. Les poisons qui, comme la strychnine, exagèrent cet état, y augmentent les réactions; ceux qui, comme le curare, l'amoindrissent, les diminuent.

L'ensemble de ces faits tend à établir que les muscles sont la principale source de la chaleur fébrile et que les réactions chimiques s'y accroissent sous l'influence d'un trouble de l'innervation. Recklinghausen, qui considère cette théorie comme vraisemblable, fait remarquer qu'il doit sans doute se faire également dans les glandes une production anormale de chaleur.

Des recherches d'Albert (1) ont confirmé cette manière de voir en montrant que, chez les animaux fébricitants, la différence de température entre le sang des veines rénales et hépatiques et celui de l'aorte est beaucoup plus considérable qu'à l'état normal, et que par conséquent le foie et le rein prennent une part très active à la production de la chaleur fébrile.

Par quels éléments s'exerce l'intervention du système nerveux? faut-il invoquer avec Cl. Bernard des nerfs spéciaux calorifiques? l'excitation des vaso-dilatateurs ne suffit-elle pas à expliquer les phénomènes? les nerfs moteurs et sécréteurs ne président-ils pas à cette exagération de l'activité nutritive? Chacune de ces interprétations est soutenue par des physiologistes qui n'apportent à son appui aucun fait décisif.

L'excès de chaleur produit par l'exagération des réactions suffit-il à rendre compte de l'élévation persistante que présente la température des fébricitants? Non, sans doute, car il peut se faire chez l'individu sain une production égale de chaleur sans que la température monte; l'organisme réagit et règle sa chaleur en augmentant ses pertes par la peau et les voies respiratoires; pourquoi n'en

(1) Albert, *Ueber einige Verhæltn. d. Wærme bei fiebernd. Thiere* (*Wien. med. Jahrb.*, 1882).

est-il pas de même chez le fébricitant? Un des pathologistes les plus distingués de l'Allemagne moderne, Traube (1), a soutenu qu'il fallait chercher dans l'insuffisance des pertes de calorique la cause de la chaleur fébrile ; suivant lui, la contraction des artères de la peau, en y diminuant l'activité de la circulation, réduit la déperdition de chaleur qui, à l'état normal, se fait par cette voie ; d'autre part, les vaisseaux renfermant moins de sang laissent transsuder une quantité moindre de liquide ; l'évaporation à la surface de la peau et dans les alvéoles pulmonaires diminue, et c'est encore là une cause de refroidissement dont les effets se trouvent amoindris. Lorain (2) fait remarquer que cette théorie ne tient pas compte de beaucoup de phénomènes, tels que particulièrement l'exagération des quantités d'acide carbonique et d'urée éliminées; elle est même insuffisante, comme l'a fait remarquer Cl. Bernard, pour expliquer le frisson initial de l'accès fébrile, car la chaleur commence à augmenter avant ce frisson ; les expériences qui l'ont définitivement renversée, dans les termes absolus où l'avait formulée son auteur, sont dues à Liebermeister et à Kernig (3) : ces auteurs ont trouvé qu'un fébricitant plongé dans un bain y perd une plus grande quantité de chaleur qu'à l'état normal; de même Leyden (4), en plaçant un membre de fébricitant dans un calorimètre, a constaté que la déperdition de chaleur dépassait notablement la quantité physiologique : Senator (5) est arrivé à des résultats analogues en mesurant également, à l'aide du calorimètre, la quantité de chaleur perdue par un chien fébricitant.

Il est donc reconnu que les pertes de calorique augmentent dans la fièvre, même pendant le stade de frisson.

Ce même fait peut être opposé à la théorie de Marey (6) : d'après ce physiologiste, il ne se ferait dans la fièvre qu'une augmentation peu importante de la chaleur centrale ; la température de la peau s'éléverait seulement, par le fait de la dilatation de ses vaisseaux, au voisinage du chiffre de la température centrale ; il se ferait un nivellement sous l'influence d'un mouvement plus rapide du sang. Quant au léger accroissement de la chaleur centrale, il serait dû surtout à la suppression presque complète des causes de refroidissement chez les malades, et particulièrement à celle de la sécrétion et de l'évapo-

(1) Traube, *Allgem. medicin. central Zeitung*, 1863.
(2) P. Lorain, *loc. cit.*, p. 579,
(3) Liebermeister, *Aus. d. med. Klinik zu Basel*, Leipzig, 1868, p, 121.
(4) Leyden, *Deutsches Archiv f. klin. Medicin.*, V, p. 291.
(5) Senator, *Untersuchungen*, etc., cap. I.
(6) Marey, *loc. cit.*

ration de la sueur. Les expériences de calorimétrie montrent au contraire que la production de chaleur pendant l'accès de fièvre est réelle et considérable; il n'en faut pas moins tenir grand compte de l'interprétation formulée par M. Marey, car elle renferme, comme nous le verrons bientôt, une part de vérité.

Senator admet également que la fièvre est due en partie à une rétention de la chaleur que produit la contraction fréquemment renouvelée des artérioles cutanées. Il a, en effet, en comparant l'état des vaisseaux de l'oreille chez un lapin albinos à l'état de santé et chez le même animal en état de fièvre, constaté les faits suivants :

1° Immédiatement après l'injection sous la peau du dos de matières pyrétogènes, il se produit une forte contraction de tous les vaisseaux à laquelle succèdent bientôt un ou plusieurs mouvements de dilatation ; cette contraction a lieu aussi à la suite de n'importe quelle émotion, par exemple de la peur, et n'a rien de spécial.

2° Longtemps après l'injection, quand la température rectale s'élève de 1° à 5° au-dessus de la normale, on voit les vaisseaux de l'oreille demeurer souvent resserrés, pendant des heures entières, et plus contractés qu'ils ne le sont à l'état normal ; de temps en temps, sans cause connue ou sous une influence extérieure telle que la peur, il survient des alternatives de resserrement et de dilatation d'une durée considérable ;

3° Après plusieurs jours de fièvre, les dilatations deviennent rares et peu marquées.

Senator conclut de ces observations que dans la fièvre « il n'y a ni paralysie ni tétanos *permanents* des vaisseaux », et qu'il se fait à la surface de la peau et des muqueuses une série de phases alternatives de contractions et de dilatations vasculaires, capables d'amener une rétention de la chaleur.

Nous ne ferons que mentionner l'opinion de Hueter qui admettait une diminution dans les pertes de la chaleur par suite de la présence dans les capillaires cutanés d'une quantité de bactéries assez considérable pour en oblitérer un bon nombre.

Il résulte des faits que nous venons d'exposer que la théorie d'après laquelle la fièvre serait due à la diminution des pertes de chaleur ne peut être admise dans les termes absolus où elle a été formulée par Traube, mais qu'elle ne peut être cependant repoussée sans réserves : en effet, il y a, chez le fébricitant, augmentation de la chaleur perdue, mais *cette augmentation n'est pas proportionnelle à celle de la production :* pendant le frisson, elle lui est très inférieure; il en est de même dans la période d'état; le plus souvent les sueurs profuses qui, à l'état physiologique, se produisent dès que le corps tend

à s'échauffer, font défaut ; l'exploration de la température cutanée (1) à l'aide d'appareils thermo-électriques montre qu'elle subit pendant la période d'état de la fièvre des oscillations fréquentes et considérables ; ses variations ne sont pas en rapport exact avec celles de la température centrale ; elle peut présenter un abaissement notable alors que la chaleur interne est très intense ; il en est ainsi dans le stade de frisson ; dans le stade de sueur, elle atteint le même chiffre que dans le rectum. Ces variations dépendent évidemment de l'état de la circulation cutanée, subordonnée elle-même à son innervation vaso-motrice ; à aucune période, les artères de la peau ne sont partout dilatées, nombre d'entre elles restent contractées et empêchent ainsi la déperdition de la chaleur par la surface cutanée.

Peut-on dire, avec Liebermeister, que, dans la fièvre, la température du corps humain est réglée à un chiffre plus élevé qu'à l'état normal ? Non sans doute, car ses oscillations considérables impliquent au contraire un défaut de régulation : *excès de production, insuffisance des pertes*, tels sont les deux termes auxquels se réduisent nos connaissances à ce sujet ; ils impliquent un *trouble dans l'activité des centres qui règlent* la *température* en établissant l'équilibre entre ces deux fonctions (2).

ARTICLE IV. — MODE DE PRODUCTION.

Ceci posé, nous devons rechercher à quelle cause il faut rapporter le surcroît d'activité que présentent dans la fièvre les combustions organiques. Deux théories sont en présence : dans l'une, qu'ont soutenue particulièrement MM. Bergmann, Verneuil (3), Otto Weber, etc., il faut attribuer le phénomène à la pénétration dans le sang de matières dites pyrétogènes ; dans l'autre, que Bernard a faite sienne et qui a été soutenue éloquemment par Chauffard, il est dû à un trouble dans l'innervation vaso-motrice et calorifique.

L'observation montre que très souvent la fièvre est d'origine infectieuse : les fièvres éruptives, la fièvre intermittente, la fièvre typhoïde ne peuvent s'expliquer que par la pénétration dans le sang de substances pyrétogènes, très probablement, pour ne pas dire certainement, de microbes qui agissent, soit directement, soit en donnant naissance à une matière septique.

Gaspard, le premier, a fait voir que l'injection de pus dans le

(1) Jacobson, *Ueber die Temperature Vertheilung im Verlauf fieberhafter Krankheit.* (*Virchow's Archiv*, LXV, p. 520). — Schuck, *Ueber d. Schwankungen d. Hauttemper*, Berlin, 1877.

(2) Macalister, *Natur of fever* (*Lancet*, 1887).

(3) Verneuil, *Bull. de l'Académie de médecine*, 1871.

sang, le péritoine, la plèvre ou le tissu cellulaire, provoque de la fièvre; O. Weber (1) et Billroth (2) ont étudié avec grand soin les accidents auxquels donne lieu l'injection dans les veines ou sous la peau de produits de suppuration; mais comment ces matières pyrétogènes augmentent-elles l'activité des combustions? Est-ce indirectement en troublant l'innervation vasculaire? La question ne peut être actuellement résolue.

La même difficulté se présente pour la fièvre traumatique. Elle n'est certainement pas toujours provoquée par la pénétration dans le sang de matières septiques, car on l'observe à la suite de lésions sans plaies des parties profondes, telles, par exemple, que la fracture du fémur; on pourrait supposer en pareil cas qu'il se produit au niveau du foyer un trouble de nutrition qui aurait pour résultat la genèse de matières pyrétogènes; la même interprétation pourrait être donnée pour toutes les fièvres que provoquent les phlegmasies; mais on peut se demander également si en pareil cas la réaction générale n'est pas due à l'excitation des nerfs centripètes nés du point lésé et à une action à distance sur les centres d'innervation vasculaire et calorifique.

Une expérience de Cl. Bernard semble trancher la question en faveur de cette dernière interprétation (3).

Si l'on enfonce un clou dans le pied d'un cheval, après avoir préalablement sectionné tous les nerfs du membre, il ne se produit pas de réaction; celle-ci est au contraire violente si l'on n'a pas pratiqué la section préalable. Malheureusement d'autres physiologistes, MM. Breuer et Chrobach (4), ont obtenu des résultats différents; ils ont vu l'irritation de l'articulation du pied donner lieu à de la fièvre, alors même que tous les nerfs du membre avaient été préalablement coupés; il est vrai que l'on a pu leur objecter que leurs sections des nerfs avaient été incomplètes.

Il est plusieurs circonstances dans lesquelles l'élévation de la température peut être rapportée en toute certitude à un trouble de l'innervation: nous mentionnerons particulièrement celle qui dans certains cas se produit par l'effet de la terreur, celle que l'on observe chez les épileptiques en état de mal, chez les aliénés en proie à l'agitation, et celle qui est provoquée par une lésion de la moelle cervicale: celle-ci peut atteindre, en moins de 24 heures, le chiffre de 42° et même de 44°.

(1) O. Weber, *Experim. Stud. über Pyæmie, Septicemie und Fieber* (*Deutsche Klinik*, 1864-1865).

(2) Billroth, *Langenbeck's Archiv*, II, VI, XIII.

(3) Cl. Bernard, *Physiologie et pathologie du système nerveux*, Paris, 1858.

(4) Breuer et Chrobach, *Zur Lehre von Wundfieber. Wien. med. Jahrb.*, 1868.

Tscheschichin (1), ayant reconnu que la section de la protubérance au devant du bulbe produit l'hyperthermie, en conclut que la partie de l'encéphale située plus haut joue, par rapport à la moelle et aux combustions, le rôle d'un *centre modérateur;* quand son action cesse de se faire sentir, les combustions deviennent plus actives et l'hyperthermie se produit.

Dans les conditions ordinaires, la section de la moelle cervicale produit, contrairement à ce qui devrait avoir lieu dans l'hypothèse de Tscheschichin, un abaissement de la température; mais il faut tenir compte de la perte de calorique que la paralysie des vaso-moteurs cutanés fait ainsi subir à l'organisme et, si l'on maintient l'animal en expérience dans un milieu chaud, l'opération donne lieu à de l'hyperthermie (Naunyn et Quincke) (2); néanmoins l'explication de Tscheschichin ne peut être admise ; Bruck et Günter ont reconnu, en effet, que la simple piqûre de la protubérance a les mêmes effets que sa section, et, d'autre part, on a vu les lésions de la moelle dorsale provoquer la même hyperthermie que celles de la moelle cervicale.

Vulpian (3) a émis l'opinion que cet effet des lésions spinales doit être expliqué par l'exaltation des propriétés et des fonctions propres de la substance grise de la moelle allongée et de la moelle épinière ; c'est pour lui un effet d'irritation nerveuse et non de paralysie.

Cette influence de la moelle s'exerce en partie par les vaso-moteurs, surtout les vaso-dilatateurs, en partie par les autres nerfs centrifuges qui ont une action sur les phénomènes intimes de la nutrition et, par suite, sur la calorification.

Cl. Bernard avait d'abord rapporté l'hyperthermie fébrile à la paralysie du sympathique produisant la dilatation des petits vaisseaux; cette explication ne peut être admise, car Schiff a montré que, si l'on provoque la fièvre chez un animal auquel on a sectionné d'un côté le sympathique cervical, la moitié de la tête où les vaso-moteurs sont paralysés s'échauffe et se congestionne moins que l'autre. Dans ses derniers ouvrages, Cl. Bernard a expliqué les phénomènes fébriles par une excitation des nerfs dilatateurs et de ceux qu'il appelle *thermiques;* leur suractivité, entraînant une cessation d'action des vaso-constricteurs, donnerait lieu à une dénutrition exagérée et par suite à la production de chaleur ; si l'existence de ces nerfs thermiques n'a pas été acceptée par les autres physiologistes, celle des vaso-dilatateurs a été

(1) Tscheschichin, *Zur Lehre von der Thierischen Wærme* (*Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv*, 1866).

(2) R. Naunyn et Quincke, *Reibchert's und Dubois-Reymond's Archiv*, 1869.

(3) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. II, p. 248.

au contraire démontrée dans plusieurs parties du corps et l'on ne peut guère douter, depuis les découvertes de M. Dastre, qu'ils n'animent toutes les ramifications de l'arbre artériel.

Schiff, et aussi Marey, rapportent à leur excitation les hyperémies actives qui se produisent chez les fébricitants.

Si nous cherchons à résumer les faits que nous avons exposés relativement à la nature et à la physiologie du processus fébrile, nous arrivons à formuler les propositions suivantes : *la fièvre est essentiellement caractérisée par une élévation durable de la température ; elle est liée surtout à une exagération des réactions organiques portant sur les substances albuminoïdes aussi bien que sur les substances hydrocarbonées ; cet excès de réactions dépend lui-même, dans beaucoup de cas, et peut-être dans tous, d'un trouble de l'innervation ; ce trouble est dû souvent à la pénétration ou à la formation dans le sang de matières pyrétogènes. L'exagération des réactions ne suffit pas à expliquer les phénomènes ; il faut faire intervenir en outre un trouble dans la régulation thermique ; les pertes de calorique ne sont pas chez le fébricitant proportionnelles à la production ; il y a donc, comme l'ont vu Marey et Traube, rétention dans l'organisme d'une partie de chaleur qui s'y développe.*

CHAPITRE XIV

COLLAPSUS ALGIDE

Nous décrirons, sous ce nom, un syndrome caractérisé par le refroidissement partiel ou général de l'organisme coïncidant avec la prostration des forces ; il peut être considéré comme l'opposé de la fièvre, et nous verrons plus loin qu'il est vraisemblablement lié à un trouble de l'innervation vaso-motrice inverse de celui qui se produit dans cet état morbide.

Le collapsus algide s'observe surtout dans les cas où les viscères abdominaux sont le siège d'une violente irritation ; il se produit dans le choléra, dont il constitue la manifestation la plus caractéristique, dans les empoisonnements par le tartre stibié et l'arsenic, dans l'étranglement intestinal, dans les traumatismes de l'abdomen et dans certaines péritonites ; il fait partie souvent de l'ensemble de symptômes qui a été décrit sous le nom de *choc* traumatique ; il appartient enfin à certaines formes de fièvres intermittentes.

L'abaissement de la température débute d'ordinaire par les extrémités digitales et par la face ; il peut rester limité à ces parties ou s'étendre à toute la surface des téguments ; on l'a constaté également dans la cavité buccale ; la langue paraît froide au toucher et le ther-

momètre introduit dans la bouche peut rester à 12° au-dessous de la température normale ; la température rectale peut être abaissée de un ou deux degrés ; plus souvent elle est normale, quelquefois elle s'élève à 38° ; mais il faut tenir compte de la modification que le refroidissement de la peau apporte nécessairement dans la régulation thermique ; les artérioles cutanées étant contractées, la circulation dans les capillaires qui en émanent est réduite au minimum et il en résulte un amoindrissement considérable dans la déperdition de chaleur par la peau ; si donc il continuait à se produire autant de chaleur dans l'organisme qu'à l'état normal, la température centrale devrait s'élever, et son maintien au chiffre physiologique doit être considéré comme l'indice d'une diminution dans l'activité des combustions.

Le pouls est petit, difficile à percevoir, quelquefois tout à fait impalpable ; les battements du cœur sont de même très affaiblis ; on ne sent pas la pointe et c'est à peine si l'on entend les bruits de cet organe. Les téguments sont pâles ou cyanosés et souvent couverts d'une sueur froide et visqueuse; la peau a perdu son élasticité, les plis que l'on y fait y persistent un certain temps; les traits s'effilent, les orbites s'excavent et s'entourent d'un cercle bistré; le regard se trouble et devient atone ; il y a souvent une dyspnée que n'explique aucune lésion de l'appareil respiratoire; l'urine est excrétée en moindre abondance et souvent albumineuse; il se produit fréquemment dans les muscles des crampes douloureuses. Les forces sont tellement prostrées que le malade ne peut se tenir debout et oscille comme un homme ivre s'il cherche à se lever; il se sent d'ailleurs comme étourdi et en proie à des vertiges. Cet ensemble de symptômes est plus ou moins prononcé suivant les cas; souvent le tableau est incomplet et le refroidissement des extrémités peut exister seul.

L'interprétation physiologique de ces différents troubles fonctionnels paraît soulever des difficultés moindres que celle de la fièvre, ou, tout au moins, il est une hypothèse qui peut en rendre compte ; c'est celle qu'a formulée M. Marey et qui explique l'ensemble des accidents par une contracture des petits vaisseaux liée à une excitation des vaso-constricteurs.

Le calibre des artères se trouvant rétréci, le sang ne circule plus qu'en quantité insuffisante dans les capillaires et s'accumule dans les troncs veineux, d'où l'insuffisance de l'hématose par suite du trouble de la circulation pulmonaire, l'asphyxie, la cyanose des téguments, la contraction douloureuse des muscles excités par le sang chargé d'acide carbonique, l'albuminurie par suite de la stase dans les veinules des reins, l'anurie par l'effet du spasme des artérioles rénales, les vertiges par anémie de l'encéphale.

Ce syndrome serait donc lié à une excitation du centre d'innervation sympathique par les nerfs émanés de la partie lésée. Dans le choléra, la viscosité du sang produite par la perte d'eau peut aggraver les phénomènes, mais c'est là un élément dont l'importance nous paraît avoir été singulièrement exagérée, car il suffit que le spasme artériel fasse place à la dilatation pour que les accidents cessent rapidement ; et d'autre part, une plaie abdominale peut donner lieu au même syndrome en l'absence de toute perte aqueuse.

Nous devons dire que les pathologistes, qui se sont occupés de la question que nous venons d'étudier, ont, pour la plupart, présenté une interprétation très différente des phénomènes. Goltz, ayant trouvé chez des grenouilles tuées par la percussion de la région épigastrique les veines de l'abdomen distendues et dilatées, a rapporté à la paralysie de ces vaisseaux l'ensemble des accidents.

M. Piéchaud (1) admet, en se fondant sur les expériences de Franck, que le fait essentiel est une paralysie du cœur provoquée par l'excitation des nerfs centripètes, et sa réflexion sur le pneumo-gastrique ou les ganglions automoteurs. Nous ne contestons pas l'influence que peut exercer l'affaiblissement des contractions cardiaques, il doit certainement contribuer à produire la cyanose et l'hypothermie, mais nous ne croyons pas cependant qu'il suffise à rendre compte des faits ; il n'est pas rare en effet que les symptômes du collapsus soient limités à certaines parties, particulièrement à la face et aux extrémités ; ils y sont toujours plus prononcés que dans les autres régions ; ils ne peuvent donc s'expliquer par un trouble de la circulation générale, ils résultent nécessairement de troubles locaux dans la circulation et la calorification ; M. Ch. Richet arrive à une conclusion analogue quand il attribue l'hypothermie à la diminution des combustions interstitielles des tissus ; cette diminution est-elle due à une anémie provoquée par l'excitation réflexe des vaso-constricteurs ? Ou faut-il l'attribuer, avec M. Ch. Richet (2), à un épuisement du système nerveux ? l'action réflexe sur la nutrition se produit-elle directement ou par l'intermédiaire des vaisseaux ? La question est à l'étude, mais nous avouons que la dernière interprétation nous paraît la plus vraisemblable ; c'est d'ailleurs la plus ancienne puisqu'elle a été formulée par Marey en 1863.

(1) Piéchaud, *Que doit-on entendre par choc traumatique?* Thèse de Paris, 1880.
(2) Ch. Richet, expériences relatées dans la thèse de Piéchaud.

QUATRIÈME PARTIE

AFFECTION ET MALADIE

CHAPITRE PREMIER

CLASSIFICATIONS PATHOLOGIQUE ET NOSOLOGIQUE

Nous appelons *affection l'ensemble des phénomènes morbides qui évoluent sous l'influence d'une même lésion, abstraction faite de sa cause;* elle répond au παθος des Grecs ; chaque organe peut être le siège d'autant d'affections qu'il peut s'y développer de lésions ; leur classification est donc des plus simples.

Nous distinguerons, par exemple, dans l'appareil respiratoire, la congestion, l'inflammation, la gangrène, l'embolie, les névroses, l'atrophie, les plaies et les néoplasies du poumon, des bronches et du larynx ; de même dans l'appareil digestif, dans l'appareil urinaire et dans tous les autres.

Il y aurait lieu d'établir, dans ces différents groupes d'affections, un grand nombre de variétés ; on sait, par exemple, que l'inflammation d'une même partie peut se présenter sous des formes très diverses sans que l'on puisse pénétrer la raison de ces différences ; le fait est de toute évidence pour les inflammations cutanées qui comprennent l'érysipèle, l'ecthyma, l'eczéma, le pemphigus, l'impétigo, les dermatites exfoliatrices, les érythèmes papuleux et noueux, les herpès, etc. : il n'est pas douteux que les inflammations viscérales ne puissent revêtir des formes aussi différentes; c'est ainsi que la bronchite chronique des asthmatiques se distingue de celle qui conduit à la dilatation des bronches et de celles que provoquent les inhalations de poussières ; il y a des recherches intéressantes à faire dans cette direction.

Nous appelons *maladie* (νοσος) *l'ensemble des phénomènes morbides qui évoluent dans l'organisme sous l'influence d'une même cause initiale.* Cette cause, ordinairement complexe, demeure souvent, en partie au moins, indéterminée, de telle sorte que l'on ne peut arriver à une classification satisfaisante ; la cause *vraie* n'est pas seulement l'influence extérieure qui le plus souvent a été le point de départ des accidents ; il faut tenir compte aussi du mode de réaction de l'organisme ; c'est dans le *conflit* entre la cause externe et l'organisme

que réside la *cause prochaine*, et la nature de ce conflit est loin d'être toujours connue. C'est donc seulement à titre d'essai que nous proposons la classification suivante :

- *Maladies traumatiques*....
  - Traumatismes des téguments.
  - — des os.
  - — des viscères, etc.
- *Maladies* a frigore.....
  - Des poumons.
  - Des articulations.
  - Des reins, etc.
- *Maladies infectieuses*.....
  - Variole.
  - Rougeole.
  - Scarlatine.
  - Fièvre typhoïde, fièvre récurrente.
  - Choléra.
  - Diphthérie.
  - Septicémie.
  - Érysipèle.
  - Fièvre jaune.
  - Malaria. Syphilis, tuberculose, rage, morve, lèpre, mycosis fongoïde, rhinosclérome, perlèche, grippe, chancre simple, végétations, etc.
- *Maladies parasitaires*..... Hydatides, gale, poux, teignes, épithéliomes, etc.
- *Maladies d'inanition*.....
  - Athrepsie.
  - Scorbut.
  - Rachitisme.
- *Maladies par ralentissement de la nutrition* (Bouchard).
  - Obésité.
  - Lithiases biliaire et urinaire.
  - Rachitisme, ostéomalacie.
  - Goutte, rhumatisme.
  - Diabète.
- *Maladies d'excès ou de fatigue*.....
  - Certaines myélites, encéphalites, arthrites et myosites, etc.
- *Maladies diathésiques*.....
  - Généralisées.....
    - Goutte.
    - Rhumatisme.
    - Herpétisme.
  - Systématisées.....
    - Névropathies.
    - Endartérites.
  - Localisées.....
    - Tumeurs.
    - Malformations.
- *Maladies d'évolution*.....
  - Chlorose.
  - Rachitisme, cancer, tératomes, maladies de Friedreich, atrophie musculaire progressive, ichthyose, kératose pilaire.
- *Maladies par intoxication*.
  - Hydrargyrisme, saturnisme.
  - Alcoolisme, iodisme, bromisme, morphisme, cocaïnisme, etc.

Maladies de cause inconnue. — Goitre exophthalmique, maladie d'Addison, cirrhose hypertrophique du foie, certaines dermatoses parmi lesquelles le psoriasis, le lichen plan, le pityriasis rubra pilaris, la dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique, les dermatites bulleuses, etc.

Nos définitions n'établissent pas un antagonisme entre les affections et les maladies ; la pneumonie, considérée en elle-même, est une affection ; la pneumonie *a frigore* et la pneumonie infectieuse sont des maladies ; le prurigo est une affection, la gale et la phthiriase sont des maladies. Ce sont les mêmes faits considérés à un point de vue différent. Dans la maladie, on comprend l'ensemble d'un processus morbide ; l'affection est un ensemble de phénomènes subordonné à une lésion et considéré d'une manière abstraite.

CHAPITRE II

ÉVOLUTION DES MALADIES

En étudiant les processus morbides et les symptômes, nous avons fait connaître les éléments des *affections* ; il nous reste à montrer quelle est l'*évolution* des *maladies*. Elle diffère suivant que la maladie est *aiguë* ou *chronique*.

ARTICLE Ier. — ÉVOLUTION DES MALADIES AIGUES.

On peut leur distinguer une période d'*incubation*, une période d'*invasion*, une période d'*état* et une période de *déclin* à laquelle fait suite la *convalescence*.

§ 1. — Incubation.

La période d'*incubation* est celle qui s'écoule entre le moment où l'organisme subit l'influence de la cause morbifique et celui où se manifestent les premiers symptômes de la maladie ; elle est surtout prononcée dans les maladies infectieuses ; sa durée varie dans des limites assez restreintes pour chacune d'elles ; elle est d'environ 12 jours pour la rougeole, 10 jours pour la variole, de 12 à 20 jours pour les oreillons ; il semble que l'agent infectieux doive, avant d'agir sur tout l'organisme, subir une élaboration, soit au point d'inoculation comme dans la vaccine et la pustule maligne, soit peut-être dans le sang ; en quoi consiste cette élaboration ? s'agit-il d'une mul-

tiplication locale des microbres infectants ? Le fait peut être considéré comme démontré pour la pustule maligne, puisque sa destruction empêche les accidents généraux ; on peut vacciner avec succès un sujet en incubation variolique, preuve qu'à cette période la maladie n'est pas encore généralisée à tout l'organisme et que par conséquent l'incubation y est locale.

Dans les maladies accidentelles que provoquent les traumatismes ou les modifications brusques du milieu ambiant, la durée de l'incubation est beaucoup moindre et souvent nulle.

§ 2. — Types des maladies.

La maladie, une fois déclarée, peut être *intermittente*, *rémittente* ou *continue*.

L'*intermittence* s'observe surtout dans les affections liées à l'infection palustre, mais elle peut également se présenter dans le cours des septicémies, dans certaines inflammations, dans les névralgies, dans l'hystérie, etc. Les accès se reproduisent souvent à des intervalles qui demeurent fixes ou se modifient régulièrement en s'accroissant ou en diminuant; la cause continuant à résider dans l'organisme, on peut s'expliquer cette marche, dans les maladies infectieuses, par la production à intervalles réguliers d'une nouvelle quantité de matière pyrétogène ou d'une nouvelle génération de microbes ; dans les affections du système nerveux, il faut invoquer l'épuisement que provoquent les douleurs ou les convulsions dans l'activité des centres.

La *rémittence* s'observe dans la plupart des maladies aiguës d'une certaine durée ; à l'état physiologique, la température du soir dépasse toujours de quelques dixièmes de degrés celle du matin ; cette différence s'accentue beaucoup dans les maladies fébriles, et il n'est pas rare de voir la rémission matutinale ramener la chaleur au voisinage de la normale, alors que le soir elle atteint encore 40°. Il est de règle que, dans la fièvre typhoïde, ces rémissions du matin s'accentuent davantage à mesure que la maladie se prolonge, quand elle doit guérir.

Le type *continu* est celui que, dans nos contrées, affectent la plupart des maladies aiguës.

§ 3. — Invasion.

L'*invasion* peut être *brusque* ou *graduelle* : tandis que, chez un pneumonique ou un varioleux, le thermomètre monte dès le premier

jour à 40° ou au-dessus, la température d'un typhique ne s'élève d'ordinaire que graduellement et n'atteint qu'au bout de trois jours au plus tôt son maximum; de même, chez un rhumatisant, la maladie peut débuter par des douleurs vagues dans un petit nombre de jointures pour se généraliser ensuite. Le début de la méningite tuberculeuse est, dans la plupart des cas, graduel et insidieux.

§ 4. — Période d'état.

La période d'état est celle dans laquelle la fièvre se maintient au voisinage de son chiffre le plus élevé; sa durée est très variable; de quelques heures seulement dans l'accès intermittent, elle peut se prolonger pendant des semaines chez un typhique. Certaines maladies ont une marche cyclique; leur durée est à peu près constante, si bien que l'on peut dire, sauf le cas de complications imprévues : la fièvre tombera de tel à tel jour. Il en est ainsi pour la rougeole, pour la variole, pour la pneumonie franche, pour la goutte aiguë; d'autres maladies au contraire ont tendance à se prolonger, soit que la maladie envahisse de nouvelles parties comme dans la broncho-pneumonie, dans la pleurésie, dans le rhumatisme articulaire aigu, soit que les affections secondaires qu'elle a provoquées durent plus longtemps qu'elle.

§ 5. — Période de déclin.

La période de *déclin* prend le nom de *crise* quand elle évolue rapidement, et celui de *lysis* quand elle évolue lentement.

A. *Crise.* — Les anciens attribuaient à la crise une importance considérable; ils la regardaient comme « le dernier combat livré par la nature médicatrice au principe morbifique » (1); l'évacuation des humeurs peccantes par la peau ou les reins y jouait un rôle capital. La théorie a été abandonnée; mais les faits cliniques restent, et une observation attentive a permis de constater dans cette perturbation la plupart des phénomènes qui nous ont été signalés par les vieux auteurs.

Il y a lieu d'y distinguer trois phases qui correspondent, la première (*procritique*) à sa préparation, la seconde (*critique*) à sa réalisation, la troisième (*épicritique*) à son parfait achèvement.

a. *Phase procritique.* — La phase *procritique* est caractérisée par une légère rémission; la température, s'il s'agit d'une maladie fé-

(1) Hamelin, article Crise du *Dictionnaire encyclopédique.* — Hirtz, article Crise du *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques.* — P.-E. Chauffard, *Principes de pathologie générale*, Paris, 1862. — A. Chauffard, *Des crises dans les maladies*, 1886.

brile, s'élève un peu moins haut ; le malaise général est moins prononcé, la peau devient moite ; la durée de cette rémission est ordinairement de 12 à 24 heures ; elle est suivie d'une aggravation passagère ; la température remonte aux chiffres les plus élevés de la période d'état, et quelquefois les dépasse ; le malade est agité ; son malaise augmente de nouveau ; puis, au bout de quelques heures, la défervescence commence. La perturbation peut marquer le début de la crise, sans être précédée par la rémission.

b. *Phase critique proprement dite.* — La phase *critique proprement dite* est caractérisée par la chute rapide de la température ; le thermomètre peut descendre au chiffre normal ou même au-dessous en l'espace de quelques heures ; il en est ainsi non seulement dans l'accès intermittent, mais aussi dans beaucoup de pneumonies franches, d'érysipèles et de rougeoles ; d'autres fois le retour à la température normale n'est complet qu'au bout de 36, de 48 ou 60 heures ; l'ascension vespérale peut manquer le jour où se fait la défervescence. Les malades éprouvent dès ce moment une sensation marquée d'amélioration ; ils dorment ; leurs forces commencent à se relever ; l'aspect de leur physionomie devient plus favorable. Le pouls tombe à la normale ou au-dessous ; il n'est pas rare de le trouver à 50 pulsations par minute ; la langue redevient humide. C'est alors que l'on voit se produire assez souvent ces évacuations qui avaient attiré si vivement l'attention des anciens ; elles se font surtout par la peau et par les reins.

La sudation peut commencer dès le début de la crise, au moment même où la température commence à s'abaisser ou même avant (Hecht) ; elle ne peut être considérée comme la cause de la défervescence, car on l'observe souvent dans la période d'état ; il en est ainsi, par exemple, dans le rhumatisme articulaire aigu ; peut-être cependant contribue-t-elle à modérer la fièvre. Elle se produit dans les défervescences passagères provoquées par les médicaments aussi bien que dans les défervescences spontanées. On l'observe constamment quand la température s'abaisse sous l'influence de la kairine, et elle cesse d'avoir lieu si l'on empêche la chaleur de s'élever de nouveau en continuant l'usage du médicament. Elle est donc liée à la défervescence sans être la cause.

On a considéré comme critiques les éruptions qui se produisent parfois au moment de la défervescence ; cette interprétation ne peut plus être admise ; le développement de ces affections cutanées paraît dû, soit à la sudation, soit au trouble que la fièvre provoque dans la nutrition des téguments, soit à la pénétration dans le derme de matières septiques.

Les urines sont éliminées en plus grande quantité ; elles laissent

déposer d'abondants sédiments uratiques. On y a constaté parfois une augmentation des matières extractives ou de l'urée. Les chlorures qui avaient presqu'entièrement disparu pendant la période d'état deviennent surabondants ; il en est de même de la potasse et de la soude. Dans une observation de M. Bouchard, la toxicité de l'urine, considérable pendant le cours de la maladie, est devenue énorme au moment de la crise pour décroître progressivement et tomber le cinquième jour au-dessous de la normale.

On a admis, sans preuves, des diarrhées et des vomissements critiques ; quant aux hémorrhagies, elles sont le plus souvent accidentelles, et, si elles peuvent favoriser la crise, elles ne doivent pas être considérées comme une de ses manifestations.

Le professeur Hayem (1) a signalé, à la fin des maladies aiguës, une modification subite et profonde dans la constitution anatomique du sang ; il admet que ce phénomène présente, par sa constance, par l'époque de son apparition, par son intensité, par sa durée éphémère, les caractères d'une véritable crise : c'est la crise hématique, caractérisée essentiellement par une accumulation passagère d'hématoblastes dans le sang. A l'état normal, on compte en moyenne un hématoblaste contre vingt globules rouges ; dans les maladies aiguës, le nombre des hématoblastes devenant relativement plus grand, cette proportion s'élève sensiblement ; elle est alors représentée par des chiffres qui varient entre 18 et 12 ; puis tout à coup, à un certain moment, le nombre des hématoblastes augmente rapidement, tandis que celui des hématies devient à peu près invariable ; en quarante-huit heures, le chiffre des hématoblastes est doublé, mais vingt-quatre heures plus tard il a déjà beaucoup diminué et il ne tarde pas à revenir d'une manière définitive à son point de depart. Il en résulte que, lorsqu'on représente les fluctuations dans le nombre des éléments sous une forme graphique, la courbe des hématoblastes prend l'apparence d'un pic à sommet très aigu.

La crise hématique débute vers la fin de la maladie, en général au moment où la température fléchit ; elle atteint presque toujours très exactement son fastigium le jour où la chaleur redevient pour la première fois la même qu'à l'état physiologique. Quels que soient le nombre initial des hématoblastes et celui des globules rouges, le rapport anormal constaté entre ces éléments à l'époque de la plus forte accumulation des hématoblastes est représenté presque toujours par le même chiffre, il est en moyenne de sept, et il n'oscille que dans d'étroites limites comprises entre huit et six.

(1) Hayem, *Du sang*. Paris, 1889.

Ces modifications quantitatives dans la constitution du sang, observées à l'époque de la défervescence critique, peuvent être interprétées ainsi qu'il suit. Pendant le cours des maladies aiguës, la rénovation sanguine est entravée, elle est en tout cas moins active qu'à l'état sain ; mais, au moment où le cycle morbide arrive à son terme, il se fait un effort de réparation qui débute par une production abondante de globules rouges nouveaux, c'est-à-dire d'hématoblastes. Bientôt ces éléments, encore imparfaitement développés, se transforment en hématies, et la proportion relative des hématoblastes et des globules rouges redevient progressivement normale. Ce n'est toutefois qu'au bout d'un temps relativement assez long que l'équilibre sanguin se rétablit complètement. L'augmentation dans le nombre des hématoblastes est suivie d'une multiplication notable des globules rouges ; ceux-ci atteignent en général leur minimum au début de la crise hématique, au moment où les hématoblastes commencent à s'accumuler dans le sang, puis ils se multiplient progressivement pendant le cours même de la crise et surtout au fur et à mesure que les hématoblastes retombent à leur chiffre initial; mais ces globules de nouvelle formation sont moins riches en hémoglobine que les hématies normales et adultes. La crise hématique est en définitive un fait d'évolution ; elle représente l'effort de réparation sanguine qui survient à la fin des maladies aiguës.

c. *Phase épicritique.* — Dans la phase *épicritique*, la température peut rester un peu inférieure à la normale; il en est de même de la fréquence du pouls ; la diaphorèse continue souvent à être abondante ; l'appétit revient, et les forces se relèvent ; les malades éprouvent une sensation de bien-être et de soulagement.

L'époque à laquelle commence la crise est soumise à des règles qui varient pour chaque maladie ; les anciens admettaient qu'elle débutait constamment les mêmes jours, et particulièrement les jours impairs ; cette manière de voir a été soutenue par Traube ; cet auteur affirme, par exemple, que, dans la pneumonie, la défervescence a lieu le cinquième, le septième ou le neuvième jour ; les observateurs qui ont entrepris de contrôler l'exactitude de ses assertions ne sont pas arrivés aux mêmes résultats.

On peut dire seulement que, dans cette affection, la défervescence a lieu presque toujours du cinquième au neuvième jour, comme, dans la rougeole non compliquée, elle se produit le troisième jour après l'éruption.

Dans les maladies à marche non cyclique, la crise peut avoir lieu au bout d'un laps de temps très variable ; il en est ainsi dans la pleurésie, dans le rhumatisme articulaire, dans la broncho-pneumonie et

dans l'érysipèle ; il semble que, dans ces maladies, il se fasse une série de poussées successives par l'extension du processus à de nouvelles parties et que chacune d'elles, en amenant une recrudescence de la fièvre, retarde le début de la crise.

On s'est occupé de déterminer à quelle heure la crise commence le plus souvent. Les anciens pensaient que c'était le matin ou vers la fin de la nuit. Thomas, de Leipzig, a reconnu que les premiers indices de défervescence se manifestent d'ordinaire à la fin de la soirée, de neuf heures à minuit.

B. *Lysis*. — Dans la terminaison par *lysis*, la perturbation critique n'a pas lieu, ou du moins elle ne se produit que d'une manière insensible ; la défervescence, au lieu de se faire en vingt-quatre ou quarante-huit heures, est graduelle, et ce n'est qu'au bout de quatre, cinq ou six jours qu'elle est complète (voyez page 742) ; c'est peu à peu seulement que l'état général s'améliore, que les forces se relèvent, et que les sécrétions reprennent leurs caractères normaux.

ARTICLE II. — ÉVOLUTION DES MALADIES CHRONIQUES.

Elle varie essentiellement avec la nature de la maladie ; il est nécessaire d'en distinguer à ce point de vue plusieurs espèces.

Dans certains cas, il s'est développé, dans le cours d'une affection aiguë, une lésion indélébile qui donne lieu par elle-même à des accidents persistants : telle est l'altération qui trouble le jeu des valvules à la suite d'une endocardite aiguë, tel est le rétrécissement que peut subir l'œsophage après une brûlure, ou l'urèthre à la suite d'une blennorrhagie ; en ce cas, l'organisme lutte contre l'obstacle, et tant que ses fonctions s'accomplissent avec une activité suffisante, la lésion ne donne pas lieu à des troubles appréciables ; mais il vient un moment où les organes qui compensent par un surcroît d'énergie les effets de la lésion se fatiguent ou s'altèrent, et alors commence une série d'accidents qui ne peuvent guère que s'aggraver, à moins que l'intervention chirurgicale ne puisse lever l'obstacle : c'est ainsi que la vessie se dilate dans le cas de rétrécissement de l'urèthre et que les cavités du cœur se distendent en amont de la lésion.

D'autres fois, il s'agit d'une inflammation qui tend incessamment à faire des progrès ; telles sont souvent les lésions du foie, du rein et de la moelle épinière. Cette ténacité ne peut pas d'ordinaire s'expliquer par la persistance des causes qui ont provoqué le début de l'affection ; la cirrhose du foie continue à se développer alors que le malade qui en est atteint a renoncé à tout excès alcoolique, les myélites ont tendance à envahir incessamment de nouvelles parties en l'absence de

toute provocation appréciable ; peut-être faut-il attribuer la marche envahissante de ces lésions à la disposition que présente le tissu cellulaire des organes qui en sont le siège.

Toute cause persistante d'irritation inhérente à l'organisme peut engendrer des troubles persistants ; nous avons vu l'épilepsie se manifester sous l'influence des excitations partant d'une cicatrice étendue ; M. Brown-Séquard la provoque par la section des sciatiques ; il est bien probable qu'elle a constamment pour point de départ une cause le plus souvent méconnue d'excitation susceptible d'être transmise au bulbe.

Certaines néoplasies ont tendance à augmenter indéfiniment de volume et à se multiplier en allant former par la voie des vaisseaux lymphatiques ou sanguins des dépôts secondaires ; tels sont en première ligne les épithéliomes cancéreux et ensuite les sarcomes.

Dans les maladies infectieuses, la chronicité est due à la persistance et au développement dans l'organisme de l'agent spécifique ; elles se traduisent alors le plus souvent par des accidents constants et tendent incessamment à s'aggraver : il en est ainsi pour la morve, la lèpre et la gale ; d'autres procèdent par poussées que séparent des périodes quelquefois prolongées de latence plus ou moins complète : telles sont la syphilis et la malaria.

Il est pas rare de voir des manifestations graves de la syphilis se produire chez des sujets qui ont eu vingt ou trente ans auparavant leur accident primitif et qui depuis longtemps ne présentaient plus d'accidents ; même dans les premiers temps de cette maladie, alors que son développement est en pleine activité, on peut constater qu'il se fait une série d'éruptions à des intervalles relativement peu éloignés ; il se produit ainsi une série d'affections dont chacune évolue et guérit en un laps de temps généralement assez court, si ce n'est dans les formes malignes ; et encore si l'on étudie le mode de développement d'une lésion circonscrite tertiaire, on peut constater qu'elle est complexe et que les séries d'éléments éruptifs dont elle se compose guérissent successivement après avoir donne naissance à des éléments semblables. S'il agit, par exemple, d'un groupe d'ulcérations disposées en plaques, on voit que les plus anciennes sont cicatrisées ; ce n'est donc pas, en pareil cas, l'affection qui est de longue durée, c'est la maladie.

Il est loin d'en être toujours ainsi ; les ulcérations de la scrofule et de la tuberculose, par exemple, ont peu de tendance à la guérison et persistent pendant de très longues périodes ; il en est de même des manifestations osseuses et pulmonaires de ces maladies ; il en est de même aussi du cancer et d'une manière générale de toutes les tumeurs ; elles n'ont aucune tendance à la guérison spontanée.

Une dernière catégorie de maladies chroniques comprend celles qui sont engendrées ou entretenues par les diathèses : ce sont les affections oculaires cutanées et ganglionnaires chez les scrofuleux, les affections cutanées et articulaires chez les arthritiques; suivant que la puissance de la diathèse est plus ou moins grande, les manifestations sont graves ou légères, passagères ou persistantes; il n'est pas rare de voir des arthropathies goutteuses et des affections cutanées persister pendant des années. Dans certains cas, la prédisposition peut être limitée à un organe ou à un tissu; il en est ainsi dans ces psoriasis invétérés qui paraissent indépendants de toute influence diathésique.

Les maladies chroniques guérissent difficilement; elles deviennent une fonction de l'organisme, une fonction morbide et une habitude également morbide (Peter) (1).

CHAPITRE III

CONVALESCENCE (2)

ARTICLE 1er. — CONVALESCENCE RÉGULIÈRE.

Lorsque les symptômes propres d'une maladie ont cessé de se produire et que ses lésions essentielles sont en voie de régression, le sujet n'est pas dans son état normal; il faut un certain temps pour que les désordres se réparent, que les lésions s'effacent complètement, que les troubles de nutrition dont tous les tissus ont été le siége disparaissent, que les fonctions se rétablissent et que les forces se relèvent: cette période est désignée sous le nom de *convalescence ;* on ne l'observe qu'à la suite des maladies qui ont provoqué des troubles de la santé générale. On peut admettre qu'elle débute au moment où la défervescence est complète, bien que les lésions puissent persister encore un certain temps après.

Sous l'influence de la fièvre, de l'inanition, de la perte des matériaux organiques et de l'altération des organes hématopoiétiques (G. Sée), il s'est produit de l'amaigrissement, une prostration des forces et une dégénérescence de tous les tissus: dans le cas où la maladie a été grave et de longue durée, le sujet est pâle et amaigri;

(1) M. Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 417.

(2) Fernet, article Convalescence, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, et Brochin, *Dictionnaire encyclopédique*. — Rathery, *Des accidents de la convalescence*, Paris, 1875. — Janets, *Considérations sur la convalescence des maladies aiguës*. Thèse de Paris, 1866.

sa voix est souvent affaiblie ; le moindre effort musculaire lui est pénible ; s'il veut se lever, il chancelle comme le ferait un homme ivre, la tête lui tourne et il tomberait s'il n'était soutenu ; il a peine à rester longtemps assis.

On peut noter souvent un affaiblissement des facultés intellectuelles ; la lecture ne peut être continuée que pendant quelques instants ; la puissance d'attention est surtout atteinte (Brochin) ; certains malades ont perdu la mémoire.

La sensibilité psychique est accrue ; les sujets s'émeuvent facilement ; ils sont impatients et irritables ; ils ont une grande sensibilité au froid ; leurs sens sont impressionnables : c'est l'état de *faiblesse irritable*, décrit par les Anglais.

L'énergie des contractions cardiaques est diminuée, et cependant il se produit aisément des palpitations, péniblement resssenties ; le premier bruit du cœur s'entend mal et souvent il est légèrement soufflant, par le fait de l'anémie ; on entend également un souffle anémique dans les vaisseaux du cou. Le pouls est ordinairement mou, dépressible, ralenti, polycrote et irrégulier (Lorain) ; sa fréquence augmente beaucoup sous l'influence des moindres mouvements.

La voix est faible et la respiration un peu accélérée.

L'appétit revient d'ordinaire rapidement ; la plupart des typhiques demandent à manger avant la défervescence ; le goût est cependant altéré au début par le fait de l'altération que présente d'habitude la muqueuse linguale ; mais, au bout de peu de jours, cette altération a d'ordinaire disparu.

L'urine est plus abondante que pendant la fièvre, pâle, limpide ou troublée par les phosphates et les carbonates terreux quand elle est alcaline, ce qui, d'après Gubler, serait la règle. Sa densité est amoindrie ; elle n'est, d'après Molé (1), que de 1014 à 1016 au début ; les chlorures qui avaient beaucoup diminué pendant la fièvre remontent au chiffre normal sous l'influence de l'alimentation et quelquefois même le dépassent ; les matières azotées tombent au-dessous de la moyenne normale. L'appétit génital se réveille. Les règles restent souvent suspendues jusqu'à la fin de la convalescence.

Les produits épidermiques ont souffert dans leur nutrition et présentent des altérations de nature diverse. La peau est souvent le siège d'une légère desquamation. L'ongle dont l'accroissement avait été suspendu pendant la maladie recommence à se développer et une dépression transversale, correspondant à l'arrêt de la nutrition,

(1) Molé, *Sur les signes précis du début de la convalescence*. Thèse de Paris, 1870.

s'avance graduellement de la base vers le bord. Fernet compare avec raison cette altération à la rainure qui se produit sur les dents lorsque l'enfant a été atteint d'une maladie fébrile pendant leur développement.

Les cheveux tombent fréquemment, mais cette alopécie est généralement passagère.

Les forces se relèvent rapidement ; M. Braive a étudié à ce point de vue un certain nombre de convalescents de l'asile de Vincennes et il a reconnu qu'ils pouvaient soulever tous les cinq jours un poids plus lourd de 1 à 2 kilogrammes.

En même temps la nutrition générale s'améliore et le corps augmente de poids ; Arld, en soumettant à des pesées périodiques trente convalescents de fièvre typhoïde, a trouvé qu'ils augmentaient en moyenne de 4 livres par semaine. M. Braive a pesé tous les cinq jours quatre convalescents de fièvre typhoïde, de pneumonie ou de pleurésie ; il a constaté qu'à chaque pesée ils augmentaient de 3 500 à 3 800 grammes.

La marche et la durée de la convalescence varient beaucoup suivant la gravité qu'a présentée la maladie et le régime auquel ont été soumis les malades, suivant l'âge et la force des sujets et suivant les conditions dans lesquelles ils se trouvent.

Relativement à l'influence de la maladie, il faut tenir compte de l'intensité de la fièvre, de sa durée et de l'abondance des déperditions organiques. Une courte attaque de choléra peut laisser les malades dans un état d'adynamie plus profonde et exiger une convalescence aussi longue qu'une fièvre typhoïde ; les hémorrhagies abondantes nécessitent toujours une convalescence d'une longue durée, car les hématies ne se reproduisent que lentement.

L'influence du régime auquel ont été soumis les malades est considérable ; il y a une grande différence entre le typhique soumis à la diète ou nourri seulement avec du bouillon coupé et celui qui absorbe tous les jours plusieurs litres de lait, ce dernier ne tombe qu'exceptionnellement dans l'adynamie et son amaigrissement est relativement peu prononcé.

ARTICLE II. — ACCIDENTS DE LA CONVALESCENCE.

On a pu voir, par ce qui précède, que le sujet convalescent d'une maladie grave est loin de se trouver dans des conditions normales ; dans tous ses tissus, il s'est produit des troubles de nutrition qui les mettent pour ainsi dire en imminence morbide ; des influences qui, à l'état normal, ne provoqueraient aucun désordre, un léger refroi-

dissement, un traumatisme, une émotion, un écart de régime, sont la cause, chez le convalescent, d'accidents souvent fort graves ; il est donc plus *vulnérable* que le sujet sain. Ces accidents peuvent se développer du côté des différents appareils.

Les troubles que nous avons signalés dans les *fonctions intellectuelles* peuvent être plus accentués et constituer de véritables complications. Les malades, le plus souvent, accusent d'abord de l'insomnie, leurs nuits sont agitées, ils éprouvent un malaise général ; au bout de peu de temps ils ont du délire.

C'est tantôt un délire maniaque, continu ou intermittent, tantôt un délire partiel, ordinairement de forme ambitieuse, quelquefois mélancolique, tantôt un état de démence à forme stupide ; ces troubles sont le plus souvent passagers, mais ils peuvent persister ; après la fièvre typhoïde surtout, l'intelligence peut demeurer pendant longtemps affaiblie et troublée ; certains sujets restent atteints de manie ou tombent dans un état de démence parfois incurable : on doit cependant considérer la guérison comme la règle. Cette maladie est celle qui est le plus souvent suivie de désordres intellectuels ; viennent ensuite la variole, la scarlatine, le rhumatisme articulaire, l'érysipèle, l'état puerpéral et la pneumonie. Dans la convalescence de la chorée, on observe souvent des troubles psychiques, mais ils nous paraissent constituer un des éléments de la maladie plutôt qu'un accident de convalescence.

La cause prochaine de ces accidents ne peut être déterminée avec précision. L'on peut supposer qu'ils sont le plus souvent sous la dépendance des troubles que la maladie a provoqués dans la nutrition des cellules cérébrales ; ils peuvent également être produits par l'anémie de l'encéphale ; Trousseau les rapportait à l'inanition ; on les a vus plusieurs fois disparaître sous l'influence de l'alimentation. Le délire d'inanition est ordinairement calme, tranquille et doux.

Il se produit assez fréquemment dans la convalescence des maladies aiguës et, surtout des pyrexies, des troubles dans les *fonctions de la moelle* et aussi des *nerfs périphériques* (1). La maladie dans laquelle ils surviennent le plus souvent est la diphthérie, mais ils ne peuvent y être considérés comme des accidents de convalescence ; ils constituent une manifestation tardive de la maladie elle-même et sont très probablement liés à la pénétration, d'abord dans les nerfs de la région affectée, puis dans la moelle, des éléments infectieux, autrement dit des microbes parasitaires.

Cette interprétation est moins vraisemblable pour les paralysies

(1) Landouzy, Thèse d'agrégation, 1880.

qui surviennent à la suite de la variole, de la fièvre typhoïde, du choléra, des entérites et de l'érysipèle, mais elle ne peut être cependant rejetée d'une manière absolue; on admet généralement qu'elles résultent des troubles de nutrition que la maladie a provoqués durant sa période d'acuité et de l'état d'imminence morbide dans lequel se trouvent les centres nerveux (1). Assez souvent on peut reconnaître que les sujets chez lesquels ces désordres se produisent avaient une prédisposition héréditaire aux maladies du système nerveux.

Ces accidents débutent généralement au bout de quelques jours de convalescence, quand les malades commencent à marcher; le plus souvent ils se présentent sous la forme d'une paraplégie ordinairement incomplète.

Les malades ne peuvent se tenir debout, mais, étant couchés, ils peuvent encore mouvoir leurs membres inférieurs; leur sensibilité peut être également altérée; ils éprouvent dans les membres une sensation d'engourdissement et de fourmillement et l'on peut constater que les contacts y sont perçus moins nettement qu'à l'état normal.

Depaul a observé une anesthésie très prononcée des extrémités inférieures chez un convalescent de variole.

D'autres malades présentent les symptômes de l'ataxie, de la sclérose en plaques ou de la chorée; d'autres ont des tremblements ou une contracture des extrémités; chez d'autres enfin, ce sont des troubles complexes qui rappellent ceux de la paralysie générale.

Assez souvent les muscles souffrent dans leur nutrition; ils s'atrophient et cessent de réagir sous l'influence de l'électricité; assez souvent aussi, la vessie et le rectum se paralysent simultanément.

Dans certains cas, les troubles, au lieu de rester limités, comme c'est la règle, aux membres inférieurs, s'étendent aux membres supérieurs; il survient des accidents bulbaires et les malades succombent à une paralysie ascendante aiguë (Marotte et Liouville). D'autres fois, la paralysie reste limitée à la sphère de distribution d'un nerf, tel que le facial ou le radial; on a constaté en pareil cas l'existence d'une névrite (Bernhardt).

Ces paralysies guérissent le plus souvent au bout de peu de temps; elles peuvent, cependant persister et même, quand elles s'étendent, amener la mort. Westphal, dans deux cas de paraplégie consécutive à une variole, a reconnu l'existence d'une myélite. Joffroy dans un fait analogue n'a trouvé que des lésions des nerfs. Il est possible enfin que certaines paralysies soient dues exclusivement à l'altération granulo-vitreuse que présentent les muscles en pareil cas.

(1) Grasset, *Traité des maladies du système nerveux*, pages 1054 et suivantes.

Les *fonctions digestives* sont fréquemment troublées chez les convalescents; l'appétit peut ne pas se réveiller, le plus souvent parce que la langue reste sale après la chute de la fièvre; ordinairement il est exagéré; les malades absorbent des aliments trop abondants ou d'une digestion difficile, et il en résulte de la dyspepsie, des douleurs épigastriques, des vomissements et surtout de la diarrhée; la muqueuse digestive reste, après la maladie, prédisposée à l'inflammation; il peut se développer, sous l'influence des écarts de régime, une gastrite ou une entérite chronique souvent fort rebelles; on voit alors cesser l'augmentation de poids qui se produit depuis le début de la convalescence, les traits s'altèrent de nouveau et la guérison est compromise.

L'appareil *respiratoire* est de même facilement vulnérable chez les convalescents; ils sont plus exposés que les sujets sains à contracter une pleurésie ou une pneumonie sous l'influence d'un refroidissement accidentel. A la suite de certaines maladies, telles que la fièvre typhoïde, la variole et la rougeole, il reste dans le larynx des ulcérations qui peuvent devenir le point de départ d'un œdème de la glotte. D'autres fois la lésion occupe primitivement les cartilages, il y a d'abord périchondrite; la muqueuse n'est intéressée que consécutivement (1).

Du côté du *cœur*, on observe, chez les convalescents, soit des *palpitations* qui constituent un symptôme pénible mais sans gravité, soit des *lipothymies* ou des *syncopes*. Hayem (2) a montré que le muscle cardiaque est constamment intéressé dans les pyrexies; son tissu jaunâtre et souvent ramolli se laisse déchirer facilement; ses fibres musculaires sont remplies de granulations protéiques et graisseuses: leurs noyaux se multiplient; les artérioles s'enflamment.

On conçoit qu'un organe ainsi altéré puisse soudainement cesser de fonctionner; c'est là une des causes de mort subite dans les pyrexies; pour la fièvre typhoïde, Dieulafoy (3) admet que l'excitation des nerfs centripètes au niveau de plaques de Peyer en voie de cicatrisation peut se transmettre au cœur par voie réflexe et en déterminer l'arrêt.

On voit parfois survenir, dans le cours de la convalescence, des *hydropisies;* elles consistent le plus souvent en un œdème des pieds et des malléoles et peuvent s'expliquer par l'altération du sang et celle des parois vasculaires ainsi que par la parésie cardiaque; quand elles occupent les autres parties du corps, elles sont ordinairement liées à une complication rénale.

(1) Charcot et Dechambre, *Gazette hebdomadaire*, 1859, p. 465.
(2) Hayem, *Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires.*
(3) Dieulafoy, Thèse de Paris.

L'*aménorrhée* est un fait habituel dans la convalescence.

Du côté de la *peau*, il faut mentionner l'apparition de furoncles, de pustules d'ecthyma, d'érysipèles et de plaques gangréneuses.

Les accidents que nous venons de passer en revue sont plus fréquents chez les vieillards que chez les jeunes gens, chez les sujets affaiblis par des maladies antérieures ou une mauvaise hygiène que chez les sujets sains, à la suite des pyrexies et des maladies de longue durée qu'après les inflammations franches. L'asthénie est le caractère de la convalescence (1); plus elle est prononcée, plus est long le retour à la santé.

ARTICLE III. — RECHUTES ET RÉCIDIVES.

Il n'est pas rare de voir certaines maladies recommencer une nouvelle évolution alors qu'elles semblaient terminées; les choses se passent comme si la cause morbide n'avait pas épuisé son action et si l'organisme était encore en état de réceptivité; il en est régulièrement ainsi dans la pyrexie à laquelle on a donné la dénomination significative de *fièvre récurrente*; dans nos climats, la fièvre typhoïde présente souvent des rechutes; celles-ci peuvent même se produire plusieurs fois chez le même sujet.

La *récidive* est tout à fait distincte de ces rechutes; elle survient alors que le sujet est complètement guéri de sa première atteinte et souvent après un laps de temps considérable.

CHAPITRE IV

MORT (2)

Quelque définition que l'on donne de la vie, on peut dire que la mort en est la cessation. La vie est un phénomène complexe; tous les êtres vivants, à l'exception de certains protistes, peuvent être considérés comme des agglomérats d'éléments qui ont chacun leur existence indépendante; « chaque animal représente une somme d'unités vitales (3) » dont chacune porte en elle-même les caractères complets de la vie et a son activité propre; à côté de ces vies partielles, il faut distinguer la vie générale à laquelle elles sont subordonnées;

(1) Rathery, ouvrage cité.

(2) Bichat, *La vie et la mort*. — Dieulafoy, article Mort du *Nouveau Dictionnaire de médecine* de Jaccoud. — Bertin, article Mort du *Dictionnaire encyclopédique*. — Ferrand, *Étude sur la mort*, 1866.

(3) Virchow, *Pathologie cellulaire*, édition revue par I. Straus, p. 17.

c'est celle-ci dont la cessation constitue à proprement parler la mort; à l'état physiologique, en effet, il se détruit nécessairement un certain nombre d'éléments; les cellules épithéliales, en particulier, sont en voie continue de destruction et de rénovation; ces morts partielles sont une des conditions de la vie.

Pour que la vie générale persiste, il est nécessaire, chez l'homme, qu'un certain nombre de fois par minute le sang soit lancé par le cœur dans les capillaires des poumons, qu'il s'y charge d'oxygène, et qu'il pénètre ensuite dans le bulbe pour y entretenir l'activité du centre respiratoire; qu'un de ces actes vienne à faire défaut, les battements du cœur s'arrêtent bientôt; le sang et la lymphe ne viennent plus fournir aux éléments les matériaux nécessaires à leur nutrition, ils meurent dans leur ensemble peu de temps après la suspension de la vie générale.

La mort est dite *naturelle* quand elle survient, sans maladie, par le fait des progrès de l'âge. Les organes ne fonctionnent qu'en s'usant; il vient un moment où ils deviennent impropres à l'entretien de la vie qui s'éteint doucement et sans lutte; mais c'est là un fait très exceptionnel; presque constamment, même dans la vieillesse la plus avancée, la mort est le résultat d'une maladie, elle est dite alors *accidentelle*. La plupart des auteurs qui en ont étudié le mode de production sont arrivés à conclure, avec Bichat, qu'elle peut survenir par le *cœur*, l'*encéphale* ou le *poumon*. Nous verrons cependant que cette manière de voir a été, dans ces derniers temps, sérieusement contestée.

Toutes les causes qui amènent l'arrêt des contractions cardiaques provoquent par cela même la suspension de la vie; il faut citer la rupture du cœur, l'atrophie des fibres musculaires qui constituent ses parois, et l'excitation des nerfs modérateurs que lui fournissent les pneumogastriques; le refroidissement et l'échauffement de l'organisme peuvent tuer également en amenant l'arrêt du cœur.

La mort peut être provoquée subitement par une lésion du bulbe, rapidement par une lésion du cerveau; elle survient alors par l'intermédiaire du cœur ou du poumon, dont les fonctions sont entravées par le fait du trouble que subit l'innervation bulbo-protubérantielle. D'après le professeur Jaccoud (1), la perturbation fonctionnelle de l'encéphale peut également amener la mort dans les maladies générales : sous l'impression d'un sang altéré, l'excitabilité de cet organe s'affaiblit, il en résulte un trouble dans les fonctions bulbo-protubérantielles, et par suite la paralysie des vaso-moteurs du poumon, la

(1) Jaccoud, article Agonie du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

congestion de cet organe, l'hypersécrétion bronchique et l'asphyxie : « l'innervation centrale a fait défaut et l'asphyxie s'est produite avec le même mécanisme, avec les mêmes lésions que chez les animaux dont on a coupé les nerf vagues au cou ».

La mort est souvent déterminée par un trouble dans les fonctions des poumons et l'asphyxie qui en résulte ; c'est ainsi que tuent le plus ordinairement les maladies des voies respiratoires ; il en est de même des maladies qui altèrent assez profondément les globules rouges pour les mettre hors d'état de suffire à l'hématose ; M. Bertin admet que les choses se passent suivant ce dernier mécanisme dans la plupart des maladies générales.

Le plus souvent la cause de la mort est complexe ; l'arrêt du cœur entraîne l'asphyxie et la paralysie bulbaire ; celle-ci paralyse les mouvements respiratoires. Les poisons qui amènent l'asphyxie en rendant les globules rouges impropres à l'hématose provoquent secondairement des troubles dans les fonctions du cœur, du bulbe et du poumon. En réalité, l'on peut dire, avec Dieulafoy (1), *qu'il n'y a que deux manières de mourir, par syncope et par asphyxie*, la première plus rapide, la seconde plus lente ; les lésions cérébrales et les altérations du sang ne tuent que par l'un ou l'autre mécanisme.

La mort peut être subite ou précédée par une période de transition que l'on nomme l'*agonie*.

La mort subite ne s'observe que dans les cas de syncope ; celle-ci peut résulter d'une rupture du cœur, d'une altération de ses parois, d'une insuffisance aortique, d'une angine de poitrine ou d'une lésion soudaine du bulbe rachidien.

La dénomination d'*agonie* (de ἀγών, combat) a été donnée par les anciens à la période de transition qui précède la mort parce qu'ils la considéraient comme une lutte entre la vie et la mort ; MM. Jaccoud (2) et Parrot s'élèvent à juste titre contre cette conception : le début de cette période marque précisément la fin de la lutte ; « l'agonie n'existe que lorsque le combat est terminé ».

Il est difficile de déterminer avec précision le moment où elle commence ; la perte de connaissance et le stertor n'en constituent pas des signes suffisants, car ils peuvent se produire chez des sujets qui bientôt après reviennent à la santé ; il en est ainsi par exemple des épileptiques ; les mêmes symptômes peuvent être observés dans des cas d'apoplexie cérébrale qui ne se terminent pas d'une manière fatale.

Dans l'agonie, les désordres sont tels que la mort est certaine dans

(1) Dieulafoy, article cité.
(2) Jaccoud, article Agonie du *Nouveau Dictionnaire*.

un bref délai ; une des fonctions essentielles à la vie est anéantie ou compromise à tel point que l'existence n'est plus possible ; les autres fonctions persistent un certain temps et ne s'éteignent que graduellement ; d'après Parrot (1), c'est le cerveau qui meurt le premier ; « l'agonie est le temps pendant lequel le moribond survit à la mort de cet organe. » Pour M. Jaccoud, l'agonie est une asphyxie lente, provoquée par une altération de l'appareil respiratoire, du cœur ou du cerveau ; les phénomènes et les lésions sont identiques à ceux de l'asphyxie (2).

Le tableau symptomatique est des plus saisissants : le malade est dans le décubitus dorsal, insensible aux excitations ; les membres sont dans la résolution ; il peut s'y produire quelques mouvements convulsifs ; la connaissance est abolie ou profondément obscurcie ; les yeux sont à demi clos ou complètement fermés ; les pupilles, ordinairement dilatées, restent insensibles à l'action de la lumière ; les cornées sont troubles et sans éclat ; tantôt la face se cyanose et se couvre de sueurs froides, tantôt au contraire elle prend une teinte pâle et terreuse ; les traits s'effacent, les joues retombent flasques et sans vie, le nez s'effile, le pouls devient irrégulier et se ralentit, après s'être accéléré ; la respiration s'embarrasse ; tantôt ses mouvements sont accélérés et superficiels, tantôt ils sont profonds et ralentis ; il se produit des évacuations involontaires ; la petitesse du pouls s'accentue de plus en plus ; les mouvements respiratoires ne se font plus qu'à des intervalles relativement éloignés, une dernière inspiration d'un caractère convulsif marque la fin de la vie ; les battements du pouls persistent encore quelques instants, puis ils s'arrêtent : tout est fini. Dans les cas où la mort survient après une maladie douloureuse ou une paralysie qui impriment au facies une expression pénible, on peut voir pendant l'agonie cette expression s'effacer et le sujet reprendre la physionomie qu'il présentait avant de tomber malade ; les muscles étant en résolution des deux côtés, la grimace hémiplégique doit disparaître et aussi l'état de contraction que les affections douloureuses de longue durée produisent dans la face : les assistants sont frappés par l'aspect de sérénité que prennent à ce moment suprême les traits du malade.

La température s'abaisse généralement de 1 à 2 degrés pendant cette période, mais ce n'est pas là un fait constant et on la voit au contraire quelquefois présenter une augmentation énorme qui persiste un certain temps après la mort.

La durée de l'agonie est variable ; on l'évalue en moyenne à 20 ou

(1) Parrot, article Agonie du *Dictionnaire encyclopédique*.
(2) Jaccoud, article cité.

30 heures, mais elle peut être beaucoup plus courte comme elle peut se prolonger davantage.

La dernière inspiration, bientôt suivie des dernières pulsations, marque la fin de la vie générale, c'est la mort de l'individu; mais la vie partielle des parties élémentaires dure encore quelque temps. Ch. Robin a constaté, chez un supplicié, que, plusieurs heures après la mort, la percussion des muscles en provoquait la contraction; des aliments introduits dans l'estomac ont été digérés; Brown-Séquard a reconnu qu'en injectant du sang défibriné dans les carotides et les vertébrales d'une tête de chien préalablement séparée du corps, il se produit dans les traits de l'animal des contractions qui semblent volontaires et persistent aussi longtemps que l'injection; sur un chien élevé dans son laboratoire, et soumis à cette expérience, ce physiologiste reconnut que les yeux se tournaient vers lui chaque fois qu'il appelait l'animal par son nom (1). Les cellules cérébrales et les fibres musculaires semblent perdre leur activité fonctionnelle quand au bout de quelques heures elles deviennent rigides, mais ce n'est là qu'une apparence, car Brown-Séguard et James Kay ont montré que, si l'on injecte du sang dans les vaisseaux d'un muscle en état de rigidité, l'organe reprend sa souplesse et recouvre en même temps sa contractilité; on ne peut donc affirmer la mort des éléments anatomiques qu'au moment où commence la putréfaction.

(1) Brown-Séquard, *Journal de physiologie*, 1858.

CINQUIÈME PARTIE

ÉTUDE GÉNÉRALE DE L'ART MÉDICAL

Nous nous sommes occupé jusqu'ici exclusivement de l'étude de la maladie considérée comme phénomène *biologique*, nous avons vu comment elle évolue; il nous reste à indiquer quelles sont les règles générales auxquelles le médecin doit se conformer pour en reconnaître la nature, en prévoir l'issue et la bien traiter: c'est à proprement parler l'*art médical*, qui comprend le *diagnostic*, le *pronostic* et le *traitement*.

CHAPITRE PREMIER

DIAGNOSTIC

Quand on se trouve en présence d'un malade, on doit chercher à déterminer successivement quels troubles fonctionnels il présente, à quelles lésions et quelle affection ils se rattachent et de quelle maladie ils dépendent.

§ 1. — Diagnostic des symptômes.

Le diagnostic des *symptômes* repose sur l'observation et l'analyse attentive des phénomènes morbides que l'on rapproche des phénomènes physiologiques pour reconnaître comment ils en dérivent : s'il s'agit par exemple d'une impuissance motrice des membres inférieurs, il faut rechercher si elle est due à la douleur que provoquent les mouvements, à l'asthénie générale, à l'atrophie des muscles ou à un trouble dans l'innervation spinale; s'il s'agit d'une douleur, on doit en déterminer le siège, reconnaître si elle provient d'un muscle, d'une articulation, d'un nerf ou d'un viscère ; tous les appareils doivent être passés successivement en revue et examinés dans leurs fonctions.

§ 2. — Diagnostic de la lésion et de l'affection.

Pour faire le diagnostic de l'affection, il faut déterminer le *siège*, l'*étendue* et la *nature* de la lésion qui la caractérise. Le diagnostic du

siége repose en premier lieu sur la nature des troubles fonctionnels qui permet souvent de dire quel est l'organe lésé ; c'est ainsi qu'en pathologie nerveuse, l'aphasie permet de considérer comme très probable une lésion de la troisième circonvolution ou de la partie voisine du centre ovale ; que les douleurs fulgurantes indiquent une lésion des racines ou des cordons postérieurs de la moelle, etc. ; il ne faut pas méconnaître cependant que le même trouble fonctionnel peut être d'origine diverse : une dyspnée intense, par exemple, peut être liée à une lésion du larynx, du médiastin, du cœur, du péritoine, du bulbe, de la moelle cervicale ou du sang aussi bien qu'à une lésion pulmonaire ; rien, de même, n'est plus varié que la cause prochaine du vomissement ; il en est ainsi de la plupart des symptômes ; ils ne suffisent donc pas le plus ordinairement à déterminer la localisation du mal.

Celle-ci peut être, dans beaucoup de cas, indiquée avec précision par les modifications physiques que la lésion produit dans les organes et que révèlent alors l'*inspection*, la *palpation*, la *mensuration*, *la percussion ou l'auscultation*. De nombreux instruments viennent en aide à nos sens pour rendre cet examen aussi complet que possible ; il est naturellement plus facile pour les parties accessibles à l'exploration directe ; le tégument externe peut être à ce point de vue placé au premier rang ; viennent ensuite l'abdomen et le thorax qui peuvent être explorés par la palpation et la percussion. Les centres nerveux échappent au contraire complètement à l'examen physique, et les troubles de leurs fonctions permettent seuls de dire dans quelle partie ils sont lésés.

L'*étendue* de la lésion peut être appréciée par le résultat de l'exploration directe et par la nature des symptômes, mais ce dernier élément ne doit être pris en considération qu'avec beaucoup de réserve : le coma se produit dans l'épilepsie sans lésion appréciable et il en est de même de l'angine de poitrine chez les fumeurs ; c'est donc surtout par les résultats de l'exploration directe que l'on peut arriver à reconnaître quelle est l'étendue de la lésion.

La *nature* de la lésion peut être indiquée par la simple inspection quand elle intéresse le tégument externe ou une cavité accessible à l'exploration physique ; dans le cas contraire, il faut tenir compte de la nature des accidents. Une réaction fébrile permet de conclure en faveur d'une phlegmasie ou d'une maladie infectieuse ; l'amaigrissement et le développement d'une cachexie indiquent l'existence, soit d'une maladie générale troublant la nutrition, soit d'une maladie locale de mauvaise nature telle qu'un cancer. Dans certains cas, le produit morbide s'élimine graduellement et peut être reconnu ; il en

est ainsi dans la pneumonie, la gangrène et l'apoplexie pulmonaires, dans l'ictère, dans la gravelle, etc. L'exploration par les mêmes moyens qui ont permis de déterminer le siège et l'étendue de l'altération conduit de même souvent à en reconnaître la nature; l'auscultation permet ainsi le plus souvent de déterminer s'il s'agit d'une phlegmasie ou d'une néoplasie pulmonaire.

§ 3. — Diagnostic de la maladie.

Pour reconnaître enfin quelle est la *nature de la maladie*, il faut se renseigner sur les commémoratifs et étudier le mode d'évolution des accidents; les antécédents personnels et héréditaires du sujet doivent être notés avec soin. Si l'on se trouve, par exemple, en présence d'une ulcération et si le diagnostic hésite entre une manifestation primitive ou tertiaire de la syphilis et une lésion de nature tuberculeuse, l'histoire du malade, celle de ses ascendants, l'examen de diverses traces qu'ont pu laisser des affections antérieures, fournissent dans bien des cas les renseignements les plus utiles et aident au diagnostic. Les caractères mêmes des lésions, leur siège, leur évolution permettent souvent de déterminer à quelle maladie elles se rattachent : ainsi, un groupe de syphilides tertiaires présente un aspect caractéristique ; il en est souvent de même d'une ulcération tuberculeuse de la langue, d'une adénopathie scrofuleuse, d'une parotidite ourlienne et d'un bouton de variole. Certains symptômes suffisent également à caractériser la maladie qui les produit, tels snot la toux de la coqueluche, et la rétraction du testicule dans la lithiase rénale. Dans les affections fébriles, la marche de la température doit être prise avant tout en considération ; elle permet, par exemple, de distinguer un début de fièvre typhoïde d'un simple embarras gastrique et d'une phlegmasie latente, une variole d'une varioloïde; elle sert également au diagnostic de la méningite tuberculeuse, des septicémies et de l'impaludisme.

Quand il s'agit d'une maladie parasitaire ou infectieuse, son diagnostic est fourni en toute certitude par la constatation directe de l'être animé qui a envahi l'organisme et est la cause des phénomènes morbides. Elle est le plus souvent facile pour les parasites animaux ou végétaux qui se multiplient à la surface ou dans la profondeur du tégument externe; elle peut être également faite dans la plupart des cas lorsqu'ils habitent les voies digestives; il n'en est plus de même s'il s'agit d'animaux inclus dans les viscères, tels que les cysticerques, les hydatides et les trichines ; dans ces derniers temps on a cherché à utiliser la présence des microbes pour le diagnostic et

l'on y a réussi dans une certaine mesure : c'est ainsi que, dans les cas de tuberculose douteuse, l'examen des crachats (1) rend les plus grands services en permettant d'y trouver les bacilles ; on a de même reconnu la fièvre typhoïde (2) en découvrant dans le sang de la rate ses bacilles caractéristiques ; la ponction que nécessite cet examen ne permet pas d'y recourir régulièrement ; les mêmes bacilles ont été vus par Neuhauss (3) dans le sang des taches rosées, par Bouchard dans l'urine et par Pfeiffer dans les selles des typhiques ; il peut y avoir là, dans certains cas, un élément de diagnostic. Il y a lieu d'espérer que cette voie sera féconde et conduira à de grands progrès.

CHAPITRE II

PRONOSTIC

Prévoir l'issue des maladies, leur durée, les désordres qu'elles laisseront après elles, tel est l'objet du pronostic ; ses signes se tirent des symptômes, de l'affection, de la maladie, de la constitution générale du sujet et aussi du milieu et des circonstances dans lesquelles il vit.

Certains symptômes sont graves par eux-mêmes : nous citerons le coma, l'hyperthermie, l'asystolie, la syncope, l'orthopnée, le phénomène de Cheynes-Stokes et le collapsus algide ; il suffit de constater que le thermomètre s'élève à 42° pour formuler un pronostic presque à coup sûr fatal dans un très bref délai. Il faut cependant toujours tenir grand compte des circonstances dans lesquelles le trouble fonctionnel se produit. La dyspnée, qui est d'un pronostic grave dans une broncho-pneumonie infantile et dans le croup, n'a pas cette signification quand elle se produit dans le cours d'un accès d'asthme ; le coma est grave s'il est provoqué par une hémorrhagie cérébrale ou un œdème albuminurique, il ne l'est pas dans l'attaque épileptique. Certains symptômes sont graves, non parce qu'ils compromettent l'existence, mais parce qu'ils sont eux-mêmes extrêmement pénibles, tels sont les douleurs, particulièrement celles des névralgies, des myélites et des coliques calculeuses.

La nature de l'affection fournit des indications importantes au point de vue du pronostic. Une phlegmasie, toutes choses égales d'ailleurs, est plus grave qu'une congestion ; la signification pronostique d'une

(1) G. Sée, *Leçons cliniques professées à l'Hôtel-Dieu.*

(2) Schlemmer, *Sur les nouveaux moyens de diagnostic de la fièvre typhoïde proposés en Allemagne* (*Union médicale*, 1886).

(3) Neuhauss, *Berlin. klin. Woch.*, 1886.

tumeur varie avec sa structure : bénigne, s'il s'agit d'un lipome, elle atteint une gravité extrême quand c'est un carcinome.

Le siège de la lésion n'est pas moins important à considérer : une bride cicatricielle, qui n'entraîne ordinairement aucun accident quand elle siège dans la peau, est le point de départ de toute une série de troubles et de lésions quand elle intéresse une valvule du cœur ou la paroi d'un conduit membraneux tel que l'urèthre ou l'œsophage ; une même affection, l'érysipèle, a une gravité très différente suivant qu'elle occupe la tête où elle reste ordinairement localisée, ou le tronc qu'elle peut envahir dans toute son étendue ; on a remarqué que la diphthérie du nez est plus grave que celle du pharynx, sans doute parce que la muqueuse pituitaire constitue pour le virus infectieux une porte d'entrée plus facile que l'isthme du gosier ; de même la tuberculose des os et celle de la peau se généralisent plus rarement que celle des poumons et restent circonscrites à des parties plus limitées en raison de la structure et sans doute aussi de la composition chimique des tissus dans lesquels elles se développent. Un foyer de ramollissement cérébral a des conséquences très diverses suivant le point qu'il intéresse : alors qu'il peut passer inaperçu s'il occupe les régions silencieuses de l'encéphale, il se traduit par des paralysies lorsqu'il lèse les faisceaux moteurs ou les circonvolutions qui leur donnent naissance. Il serait facile de multiplier ces exemples.

Il faut tenir compte également de l'étendue de la lésion ; toutes choses égales d'ailleurs, la gravité du mal varie avec elle : affection bénigne quand elle est limitée aux grosses ramifications, la bronchite devient grave quand elle se généralise ; il en est de même pour une brûlure, une péritonite, etc.

Dans les maladies aiguës, la gravité est en rapport avec la durée et l'intensité du mouvement fébrile, et, s'il s'agit d'une maladie infectieuse, d'une part avec l'*activité* et l'*abondance* du contage, de l'autre, avec la *résistance* du sujet.

Dans une même maison, une épidémie de variole ou de fièvre typhoïde épargne certains habitants, en atteint d'autres légèrement et d'autres gravement ; la *réceptivité* pour le contage varie donc d'un sujet à l'autre ; sur deux sujets exposés à une même influence infectieuse, l'un contracte une maladie grave et l'autre une maladie bénigne.

L'influence de l'*activité* du contage est mise en évidence par les résultats des nombreuses inoculations varioliques qui ont été faites au siècle dernier ; on avait soin de les pratiquer avec le produit de varioles très bénignes et l'on n'obtenait, en règle générale, que des infections également bénignes.

La syphilis, à en juger par des descriptions des contemporains, est moins grave aujourd'hui (1) qu'à l'époque de son apparition, soit parce que l'activité de son virus s'est atténuée, soit parce que la réceptivité des individus a diminué de génération en génération, sans doute sous l'influence des inoculations successives.

L'expérimentation a démontré que la gravité de la maladie varie en raison de l'*abondance* des éléments infectieux introduits dans l'organisme (Voyez page 792).

Dans les maladies *chroniques*, il faut distinguer celles dont les progrès sont incessants et inévitables et celles qui peuvent être enrayées ou même guéries. Le pronostic des premières, parmi lesquelles nous citerons la lèpre, la morve, la rage et le cancer, est nécessairement fatal. Les inflammations chroniques des centres nerveux ne sont guère plus favorables, bien qu'elles tuent d'ordinaire plus lentement. Le pronostic des secondes est très variable; certaines, telles que les rhumatismes chroniques, sont pour ainsi dire indéfiniment compatibles avec l'existence; elles ne sont graves que par les souffrances et le genre de vie pénible qu'elles imposent aux malades; d'autres sont tantôt bénignes et tantôt malignes : telle est la syphilis qui, chez la plupart des sujets, guérit au bout de quelques années, tandis que, chez d'autres, elle tue, soit en désorganisant les centres nerveux, soit en amenant des lésions viscérales osseuses ou vasculaires et la cachexie. La tuberculose doit être comptée parmi les maladies les plus funestes, bien que, dans certains cas, elle puisse rester localisée, et guérir complètement.

La vigueur de la constitution et la résistance plus ou moins grande du sujet influent puissamment sur le pronostic; les individus débiles, mal nourris, mal développés, sont d'ordinaire plus gravement atteints que les sujets vigoureux. Certaines maladies semblent prendre un caractère plus grave quand elles se développent sous l'influence de l'hérédité; il en est ainsi pour la tuberculose, le rhumatisme, la goutte, etc.; un sujet âgé offre d'habitude moins de résistance qu'un adulte ou un enfant; la pneumonie lobaire, qui guérit presque toujours chez celui-ci, est très grave et se termine le plus souvent par la mort chez le vieillard. On a de même observé que, d'une manière générale, la syphilis se traduit par des manifestations plus fâcheuses chez les sujets âgésque chez les jeunes gens; c'est l'inverse pour la tuberculose. On sait quelle gravité peuvent prendre, chez les sujets atteints d'alcoolisme, les affections d'ordinaire les plus bénignes.

Il faut avoir égard enfin au milieu dans lequel vit le malade; l'air

(1) Voyez L. Jullien, *Traité des maladies vénériennes*, 2e édition, 1886.

confiné, l'humidité et le froid sont des conditions qui tendent à aggraver la maladie.

M. Peter a bien montré les dangers de la mauvaise hygiène à laquelle sont soumis les habitants des villes qui vivent dans des pièces trop petites, où l'air est pris sans cesse et repris par les voies aériennes (1). M. Potain a mis en relief l'influence du séjour dans les grandes villes sur le développement de l'anémie des jeunes gens (2).

CHAPITRE III

PROPHYLAXIE ET THÉRAPEUTIQUE

La médecine a pour but de prévenir les maladies et de les guérir, ou tout au moins de les soulager : elle prend dans le premier cas le nom de *prophylaxie* et dans le second celui de *thérapeutique*.

ARTICLE 1ER. — PROPHYLAXIE GÉNÉRALE.

Soustraire les sujets à l'influence des causes morbifiques et les mettre à même de leur résister lorsqu'ils ont à les subir, tel est l'objet de la prophylaxie; nous devons indiquer par quels moyens elle peut arriver à ce résultat.

Nous avons vu que les causes morbifiques sont internes ou externes.

L'art est à peu près impuissant contre les causes internes héréditaires; les prédispositions font partie de l'organisation; lorsqu'elles existent, le médecin doit seulement s'efforcer de les atténuer et d'éviter l'action des causes occasionnelles qui peuvent en provoquer la manifestation. Les fils de goutteux devront être soumis à un régime sobre et éviter les professions sédentaires; les enfants des scrofuleux et des tuberculeux seront élevés de préférence à la campagne et au grand air; les rhumatisants éviteront soigneusement l'action du froid humide. Malheureusement trop souvent la prédisposition est assez puissante pour donner lieu malgré tout à la manifestation morbide; les fils de goutteux ont pour la plupart la goutte, et les aliénés engendrent souvent des aliénés.

Par contre, l'action des causes que nous appelons *intrinsèques dynamiques* (3) peut être évitée, puisqu'elles sont constituées par l'exercice défectueux des fonctions qui pèchent par excès ou par manque d'activité.

(1) M. Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 55 et suivantes.
(2) Potain, article Anémie, du *Dictionnaire encyclopédique*.
(3) Page 47.

Il appartient à l'*hygiène* d'étudier les moyens propres à empêcher ou à atténuer l'action des causes physiques, mécaniques, chimiques ou animées.

L'habitation, le vêtement, l'alimentation et le genre de vie doivent différer dans les pays chauds et les pays froids, l'hygiène indique les règles que l'on doit suivre à cet égard (1).

C'est elle qui détermine la quantité et la nature des aliments qui conviennent à un sujet (2); elle astreint le nouveau-né à l'allaitement et en indique les règles; elle engage le goutteux à s'abstenir d'une alimentation trop riche et à prendre de l'exercice. Elle fournit à chaque profession des indications spéciales. Elle évite les intoxications par les objets usuels (vases et conduits de plomb), par les boissons alcooliques ou aromatiques, par le tabac, etc.

Le rôle de la prophylaxie est surtout important en ce qui concerne les maladies infectieuses; elle peut les prévenir: 1° *en modifiant le milieu dans lequel se développe l'agent morbifique;* 2° *en détruisant cet agent;* 3° *en l'empêchant de se propager;* 4° *en s'opposant à sa pénétration dans l'organisme* et enfin 5° *en rendant celui-ci réfractaire à son développement ou à son action.*

1° L'on sait dans quelles conditions se développent certains germes infectieux; il en est ainsi, par exemple, des miasmes paludéens; il est certain que le plus souvent ils naissent dans les marais et séjournent dans leur voisinage immédiat. Les villes qui, comme Rome (3), sont infectées par la *malaria* sans reposer sur un sol marécageux, sont de rares exceptions. Il suffit donc, le plus souvent, de dessécher les marais des pays à fièvres pour les rendre salubres; nous en avons fait l'expérience en Algérie; en France même, on a réussi dans beaucoup de localités à faire disparaître les fièvres en creusant des canaux.

On peut de même prévenir l'apparition du typhus dans une accumulation d'hommes en les nourrissant bien et en évitant l'encombrement.

2° L'action directe sur l'agent infectieux est souvent possible, tout à fait indiquée, mais trop négligée dans nombre de cas. Il faut, par exemple, traiter énergiquement par les désinfectants, les matières rejetées par les malades atteints de fièvre typhoïde et de choléra, car c'est par elles que, selon toute vraisemblance, ces maladies se propagent le plus souvent; on doit donc, au moment où elles sont excrétées, les soumettre à l'action de substances susceptibles d'y détruire

(1) A. Proust, *Traité d'hygiène*, 1881.

(2) Dujardin-Beaumetz, *L'hygiène alimentaire*, 1886.

(3) L. Colin, *Traité des fièvres intermittentes*, article *fièvres intermittentes* du *Dictionnaire encyclopédique*.

l'agent infectieux, et aussi s'opposer à leur mélange avec les eaux potables des rivières, des ruisseaux ou des puits. On détruira ou l'on désinfectera de même les néo-membranes rendues par les diphthériques, les selles des dysentériques, les liquides provenant des plaies ou de l'utérus enflammé, le détritus de la pourriture d'hôpital, et les crachats des tuberculeux (1), en un mot, tous les produits susceptibles de transporter les germes morbifiques; on fera bouillir le lait provenant de vaches suspectes de tuberculose.

3° Pour éviter la propagation ou la persistance d'une épidémie, on doit également désinfecter les lieux qu'ont habités les malades, leurs lits, leurs vêtements, tous les objets qui se sont trouvés en rapport avec eux. Mais ces moyens sont le plus souvent insuffisants, et il faut, chaque fois que cela est possible, isoler en premier lieu les malades et aussi la population et le pays dans lequel la maladie s'est développée; on y parvient sûrement à l'aide des quarantaines quand elles sont bien faites. Nombre d'îles ont pu, grâce à elles, échapper à l'invasion du choléra; elles ont réussi plusieurs fois à en préserver l'Europe; depuis longtemps, elles empêchent la peste d'y pénétrer. Malheureusement, il est souvent difficile, sinon impossible, de les établir dans des conditions satisfaisantes. Une différence capitale à ce sujet doit être établie entre les quarantaines maritimes et les terrestres. Autant les premières sont efficaces quand elles sont sérieusement mises en pratique, autant les secondes échouent presque fatalement : l'expérience en a été faite assez souvent pour le choléra pour que les hygiénistes aient unanimement renoncé à celles-ci alors qu'ils maintiennent celles-là avec énergie et succès (2).

Il importe également d'isoler dans les maisons et dans les hôpitaux les sujets atteints de maladies infectieuses; notre assistance publique s'efforce, dans la mesure du possible, de satisfaire à cet égard aux prescriptions de l'hygiène; elle a aussi réalisé un progrès réel en créant un service de voitures spécialement affectées au transport des sujets contaminés et régulièrement désinfectées par l'étuve.

4° L'individu qui est dans un milieu infecté peut, à l'aide de certaines précautions, éviter l'absorption du contage. Si la maladie a pour moyen de transmission, comme cela paraît être la règle pour la fièvre typhoïde et aussi pour le choléra, l'eau alimentaire, on peut la prévenir presque à coup sûr en ne buvant que de l'eau bouillie ou importée d'une localité saine.

(1) Consulter, à ce sujet dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux* (1886), le remarquable rapport de M. Vallin, sur *l'enquête concernant la contagion de la phthisie.*

(2) Voy. Brouardel, *Des moyens de préserver l'Europe des grandes maladies épidémique* (*Annales d'hygiène*, 1885, t. XIII, p. 229).

On prévient aujourd'hui presque toujours la septicémie à l'aide des pansements antiseptiques. Déjà Maisonneuve avait essayé d'empêcher l'infection par les plaies en employant les pansements phéniqués, et M. A. Guérin (1) avait obtenu de remarquables résultats en s'opposant par le pansement ouaté à la pénétration des germes; actuellement, l'usage généralement adopté des pansements de Lister ou de pansements antiseptiques analogues rend très exceptionnelles, en chirurgie, les infections purulentes et putrides; MM. Tarnier et Pinard obtiennent les mêmes résultats, chez les accouchées, avec les solutions d'acide phénique, de sublimé et de bi-iodure de mercure.

5° Il est d'observation que les individus vigoureux, bien constitués, bien nourris et vivant dans de bonnes conditions hygiéniques, offrent une réceptivité moindre à l'égard d'un certain nombre de maladies infectieuses; on peut ainsi prémunir certains sujets contre la tuberculose en leur prescrivant un séjour dans un lieu dont l'atmosphère est pure (2). On voit, dans les épidémies de choléra, la maladie présenter un caractère plus grave chez les sujets affaiblis par une maladie antérieure. Ce n'est pas là cependant une règle commune à toutes les maladies infectieuses, et souvent au contraire des sujets robustes sont violemment atteints par la fièvre typhoïde.

Mais la condition qui diminue le plus efficacement la réceptivité pour beaucoup de maladies infectieuses, c'est une première atteinte de ces maladies mêmes ou d'une maladie qui s'en rapproche assez par ses caractères pour qu'on puisse la considérer comme étant de la même famille.

On peut rendre un sujet complètement ou incomplètement réfractaire au développement ou à l'action d'un agent infectieux. Les travaux multipliés dont cette *immunité acquise* a été l'objet dans ces dernières années montrent qu'on peut la produire artificiellement : A, en introduisant dans l'organisme le *même agent en quantité minime* ou par *une voie spéciale;* B, en y introduisant le *même agent préalablement atténué* dans son action; C, en y introduisant un *autre agent infectieux;* D, en y introduisant des *produits solubles* (3).

(1) A. Guérin, *Les Pansements modernes : Du pansement ouaté et de son application à la thérapeutique chirurgicale* (Paris, 1889).

(2) Jaccoud, *Curabilité et traitement de la phthisie pulmonaire*, 1881.

(3) Consulter à ce sujet dans la *Revue de médecine* (1888-1889) l'excellente revue générale de M. Rodet dont nous suivons le plan d'ensemble et à laquelle nous empruntons une partie de nos indications. Voir dans les *C. R. de l'Acad. des sciences*, les *Bull. de l'Acad. de méd.*, les *Annales de l'Institut Pasteur*, les *comptes rendus de la Société de biologie* et les *Archives de médecine expérimentale* les travaux de MM. Pasteur, Chauveau, Bouchard, Duclaux, Nocard, Roux, Chamberland, Charrin, Capitan, Roger, Mestchnikoff, Arloing, Cornevin, Thomas, Rodet, Gamaleia, etc. Étudier surtout le beau livre de M. Bouchard sur la *thérapeutique des maladies infectieuses*. Paris, 1889.

A. *a.* On doit à M. Chauveau (1) d'avoir établi par ses expériences sur l'inoculation et l'injection sous-cutanée du *bacillus anthracis* au mouton d'Algérie, animal qui présente normalement une faible réceptivité pour cet agent, que les *effets de la matière infectieuse varient essentiellement suivant qu'on l'a introduite en petite quantité ou à forte dose;* dans ce dernier cas seulement on obtient des résultats positifs. L'influence de la quantité de virus introduite n'est pas moins évidente pour le charbon symptomatique du bœuf.

On peut, suivant les doses, produire des effets absolument nuls ou atténués à divers degrés (2); ceux-ci rendent les animaux réfractaires à l'action des fortes doses.

M. Pasteur a établi qu'il en est de même pour le virus rabique.

Le virus claveleux, dilué dans l'eau à $\frac{1}{50}$, agit comme un vaccin. Emmerich assure que l'on rend réfractaire au rouget des porcs les lapins chez lesquels on en a introduit le microbe en petite quantité par injection intra-veineuse. Nous avons vu (page 190) que le microbe de la maladie pyocyanique, placé à dose faible sous la peau du cobaye, ne donne lieu qu'à des accidents locaux tandis qu'à dose élevée il tue par infection généralisée (Bouchard) (3).

Watson Cheyne a cherché à fixer par des chiffres le nombre de microbes pyogènes nécessaires pour donner lieu à des accidents : il en faudrait 225 millions pour amener la mort, de 100 millions à 112 millions pour produire un abcès; au-dessous de 9 millions il n'y aurait pas d'action pathogène.

Ces données ne sont pas jusqu'ici applicables à la prophylaxie humaine; M. Rodet pense cependant qu'elles expliquent les effets relativement bénins, dans la plupart des cas, des inoculations varioliques pratiquées au siècle dernier; nous attacherions pour notre part une plus grande importance au mode d'introduction du virus et au choix de cas excessivement bénins pour la récolte du produit inoculé.

b. Le *mode d'introduction du virus* exerce une influence considérable sur les effets qu'il produit. L'agent infectieux du charbon symptomatique, très actif quand on l'injecte sous la peau d'un bœuf, donne lieu à des accidents beaucoup moins graves quand on l'introduit dans la queue et n'agit plus que comme vaccin si on l'injecte dans les veines; de même, les effets du virus rabique sont atténués si on l'introduit

(1) Chauveau, *Des causes qui peuvent faire varier les résultats de l'inoculation charbonneuse sur les moutons algériens; influence de la quantité des agents infectants applicables à la théorie de l'immunité* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1880).

(2) Chauveau, *De l'atténuation des effets des inoculations virulentes par l'emploi de très petites quantités de virus* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1881).

(3) Bouchard, *Cours de pathologie générale*, 1887-1888.

dans les veines. MM. Galtier (1) Nocard et Roux (2) ont pu conférer ainsi l'immunité aux animaux herbivores et l'on sait que, dans le cas de morsure, la durée de l'incubation varie avec le siège de la lésion (page 191). Le virus de la septicémie gangréneuse se comporte de même (3); celui de la péri-pneumonie contagieuse des bêtes à corne introduit dans le tissu cellulaire de la queue, y détermine des lésions locales, mais les animaux survivent et sont préservés d'une autre atteinte; l'injection dans les veines a le même résultat.

Nous avons vu (page 191) que les microbes de la pyocyanine, introduits à petites doses dans les veines d'un lapin, le tuent rapidement; ils n'agissent qu'à dose plus élevée si on les introduit sous la peau et ils sont pour ainsi dire sans action s'ils sont ingérés avec des aliments.

Appliquant ces données à ce qui se passe chez l'homme, nous avons indiqué quelles différences présente l'évolution de la tuberculose suivant que le contage pénètre par les voies respiratoires ou par la peau, et nous avons montré combien les phénomènes d'intoxication diphthérique sont plus fréquents et plus intenses lorsque le contage se localise d'emblée dans les voies respiratoires, plus rares quand il se localise au tégument externe.

M. Charrin a établi que le microbe de la maladie pyocyanique, tout en paraissant à doses faibles ne produire chez le cobaye que des accidents locaux, leur confère néanmoins une immunité d'abord relative, puis complète si l'on multiplie les inoculations ; les ulcérations locales qu'elles provoquent diminuent rapidement d'étendue et bientôt cessent complètement de se développer; *les humeurs et les tissus de l'animal inoculé ont donc subi par le fait de ces inoculations et de ces réactions localisées une modification qui leur confère l'immunité* (4). Il y aurait lieu de rechercher si, chez l'homme, les pustules malignes avortées ne constitueraient pas une immunité contre des inoculations ultérieures.

B. *Les virus peuvent être atténués, soit indirectement par leur passage dans des organismes peu favorables à leur développement, soit directement par l'action des conditions physico-chimiques auxquelles on les expose.*

a. Les faits qui établissent l'*atténuation de virus par leur passage dans certains organismes* sont nombreux; le horse-pox est plus actif que le

(1) Galtier, *Nouvelles expériences sur l'inoculation antirabique en vue de préserver les animaux herbivores de la rage, etc.* (*Acad. des sciences*, 1885).

(2) Nocard et Roux, *Ann. de l'institut Pasteur*, 1885.

(3) Chauveau et Arloing, *Acad. de médecine*, 1884.

(4) Charrin, *L'immunité après lésion locale* (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1889).

cow-pox (Chauveau), et celui-ci l'emporte sur le vaccin jennérien ; les transmissions réitérées chez l'homme atténuent ce virus.

Le virus variolique s'épuise rapidement chez le cheval et le bœuf (Chauveau) et s'y atténue.

Le virus de la clavelée s'atténue par le passage chez des sujets relativement réfractaires, et peut ainsi devenir propre à des inoculations préventives (1).

M. Pasteur atténue le virus du rouget des porcs en l'inoculant en série au lapin ; il se sert du produit ainsi obtenu pour pratiquer avec succès des inoculations préventives.

Le même auteur enfin a obtenu l'atténuation du virus rabique en l'inoculant successivement à une série de singes.

b. Les conditions physico-chimiques qui peuvent produire l'atténuation d'un virus sont multiples. Avec M. Rodet, nous étudierons successivement les effets du *vieillissement des cultures*, de la *chaleur*, de la *lumière*, de l'*oxygène*, de la *dessiccation*, des *antiseptiques* et des *cultures*.

α. *Le vaccin perd son activité quand on le laisse vieillir :* le fait est bien connu des vaccinateurs ; le vaccin de génisse, en particulier, donne bien plus souvent des résultats positifs quand on l'emploie au moment où on le recueille, ou dans les heures qui suivent, que si l'on se sert de tubes vieux de plusieurs jours et à plus forte raison de plusieurs semaines.

M. Pasteur a reconnu que le virus du choléra des poules s'atténue en vieillissant et peut alors servir à des inoculations préventives. Il en est de même pour le microbe septique qu'il a trouvé dans la salive.

M. Rodet (2) a constaté le même effet pour les cultures de staphylococcus pyogenes aureus ; l'atténuation que l'on obtient en les laissant vieillir se transmet héréditairement.

Le mode d'action de cette cause n'est qu'incomplètement déterminé ; à mesure qu'elles vieillissent, les cultures s'accompagnent de la formation de nouveaux produits qui peuvent agir chimiquement sur les microbes et en diminuer l'activité.

β. *On peut atténuer par la chaleur l'action de plusieurs virus ;* le fait est bien établi, surtout pour ceux du charbon et du charbon symptomatique ; en portant à une température de 55° le virus charbonneux, M. Toussaint en a produit l'affaiblissement ; M. Pasteur a déterminé l'atténuation persistante et transmissible du même agent en le soumettant, d'une manière prolongée, à l'action d'une température de 42 à 43°. Ses spores résistent mieux à la chaleur, mais M. Roux a

(1) Pourquier, *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1885.
(2) Rodet, *loc. cit.*

reconnu qu'en les faisant chauffer à 70° on en a atténué l'activité.

MM. Arloing, Cornevin et Thomas sont parvenus, en portant le virus du charbon symptomatique aux températures, soit de 85° à 90°, soit de 100° à 101° à obtenir des produits atténués qu'ils utilisent pour pratiquer avec succès des inoculations préventives.

Enfin MM. Cornil et Chantemesse, en soumettant le virus de la pneumo-entérite des porcs à l'action prolongée d'une température de 43°, l'on transformé en un produit fixe, transmissible héréditairement et susceptible de conférer l'immunité aux cobayes auxquels on l'inocule.

Les effets de la chaleur diffèrent suivant qu'elle est appliquée d'une manière modérée et prolongée ou d'une manière intense pendant peu de temps; le premier procédé seul donne lieu à une atténuation persistante et transmissible par la culture.

γ. M. Arloing, en soumettant à l'action de la *lumière* solaire des cultures de bacillus anthracis, en a obtenu un virus atténué, avec lequel il a pu vacciner des cobayes.

δ. L'*oxygène* contenu dans l'air ambiant intervient comme cause adjuvante d'atténuation du virus du choléra des poules (en même temps que le vieillissement) et des spores charbonneuses (en même temps que la chaleur ou la lumière).

L'action de l'*oxygène comprimé* appliquée à une série de culture du bacillus anthracis les atténue au point d'en faire un bon vaccin; un résultat analogue est obtenu pour le virus du rouget des porcs (Chauveau).

ε. L'atténuation du virus par la *dessiccation* est la base de la méthode employée actuellement par M. Pasteur pour ses vaccinations antirabiques. Il se sert de moelles de lapins inoculés dont le degré de virulence a été porté au maximum et est toujours identique, car le virus employé a passé par une série de ces animaux et par ce fait la durée de son incubation a été réduite de quinze à sept jours. On détache de ces moelles, avec les précautions antiseptiques, des fragments longs de quelques centimètres et on les suspend à l'air sec : leur virulence disparaît peu à peu et finit par s'éteindre d'autant plus lentement que la température est plus basse; on en dispose ainsi une série dans des flacons maintenus secs par de la potasse, et, chaque jour, on inocule sous la peau du chien que l'on veut rendre réfractaire une seringue de Pravaz de bouillon stérilisé, dans lequel on a délayé une parcelle d'une de ces moelles, en commençant par une assez ancienne pour que l'on soit sûr qu'elle ait perdu sa virulence. Les jours suivants on opère de même avec des moelles de plus en plus récentes, et l'on finit par inoculer une moelle placée depuis un jour ou deux seulement

dans le flacon : l'animal est dès lors réfractaire à l'action du virus rabique; on peut le lui inoculer sous la peau ou sous la dure-mère sans que la maladie se déclare, et cependant la dernière moelle employée est très virulente, car on peut constater qu'elle communique la rage à un lapin après sept jours d'incubation.

Fort de ces résultats, M. Pasteur a expérimenté sa méthode chez l'homme. Les conditions n'étaient plus les mêmes; on ne pouvait agir que sur des sujets mordus par un animal enragé et c'était là une condition défavorable. On sait que l'extirpation du chancre induré ne réussit guère à prévenir le développement de la syphilis et que la vaccination, pratiquée pendant l'incubation de la variole, ne paraît pas modifier la marche de cette maladie; ce qui pouvait faire espérer qu'il n'en serait pas de même pour la rage, c'est la durée ordinairement plus longue qui sépare l'inoculation de l'explosion des accidents.

Dans une première série, du 26 octobre 1885 au 31 octobre 1886, 2,490 personnes, dont plus de 1,700 Français, sont venues subir à Paris les inoculations préventives de la rage. Le traitement a d'abord été uniforme pour la grande majorité des mordus : il était de dix jours; chaque jour la personne mordue recevait une injection de moelle de lapin en commençant par la moelle du quatorzième jour et en finissant par la moelle du cinquième jour. Sur les 1,700 Français, il en est 10 pour lesquels le traitement a été inefficace, soit 1 sur 170; par contre, dans le très petit nombre de sujets mordus qui n'ont pas été inoculés, il y a eu 17 cas de morts : ces chiffres prouvent éloquemment l'efficacité de la méthode. Sans doute elle n'est pas infaillible, mais, comme l'a fait remarquer M. Grancher, la vaccination ne l'est pas davantage.

Depuis lors, M. Pasteur s'est efforcé d'améliorer son traitement en le faisant plus rapide et plus actif pour tous les cas, et surtout pour ceux où il existe, soit des morsures à la face, soit des morsures profondes et multiples sur parties nues; il précipite alors les inoculations afin d'arriver promptement aux moelles les plus fraîches; il fait trois traitements en dix jours et chacun d'eux est conduit aux moelles les plus fraîches. Si les morsures ne sont pas cicatrisées, si les personnes ont tardé de venir au traitement, on reprend de nouveau les mêmes inoculations après des intervalles de repos de deux à quelques jours. Dans ces quatre dernières années, les résultats se sont constamment améliorés; la mortalité totale a été successivement de 1,34, 1,18, 0,74 et 0,54 p. 100, et ces chiffres doivent être considérés comme trop élevés car ils comprennent les cas qui sont survenus peu de jours après la fin du traitement, alors qu'il ne pouvait avoir encore produit l'effet

utile (1). On peut, avec M. Bouchard, tirer de ces faits ces conclusions que, si on a été mordu par un chien enragé, on a une chance de mourir sur six, tandis que si, mordu, on se fait inoculer, on n'a pas une chance de mourir sur cent (2).

On pouvait objecter à la pratique habituelle des vaccinations de l'homme *après* morsure fondée sur la vaccination de chiens *avant* morsure que l'immunité des animaux n'avait pas été démontrée après leur infection certaine par le virus rabique; M. Pasteur a montré dernièrement que l'on peut rendre réfractaires des chiens auxquels on a préalablement inoculé sous la dure-mère le virus de la rage des rues; il faut pour cela commencer les vaccinations dès le lendemain de l'inoculation, procéder rapidement, donner en vingt-quatre heures la série des moelles préservatrices et répéter le traitement une ou deux fois; si, à Vienne, M. von Frisch a échoué dans des expériences de ce genre, c'est parce que ses vaccinations ont été pratiquées trop lentement.

Les succès obtenus par M. Pasteur ne doivent pas, à notre sens, empêcher l'action directe sur l'agent infectieux aussi longtemps qu'il est localisé dans la cicatrice de la morsure, et il paraît y rester jusqu'au moment où éclatent les accidents généraux; telle est du moins la conclusion que nous avons cru pouvoir tirer du fait que nous avons observé avec le docteur Tachard (3). C'est en effet, chez notre malade, après une séance prolongée de gymnastique, que la cicatrice résultant de la morsure à la main est devenue douloureuse et, pendant plusieurs jours, il n'a accusé d'autres troubles que des douleurs partant de ce point et remontant vers l'épaule. Nous croyons donc qu'il faut, contrairement aux idées généralement admises, cautériser profondément dans tous les cas et dans toute la durée de la période qui précède l'explosion des accidents, et ne pas craindre de détruire la cicatrice si ce traitement n'a pas été employé avant sa formation.

ζ. Les *antiseptiques* agissant sur les virus ou sur leurs milieux de culture peuvent, à doses insuffisantes pour les détruire, en produire l'atténuation. Celle-ci peut-être persistante ou transitoire : c'est ainsi que M. Gamaleia a obtenu, par l'action du bichromate de potasse sur la culture du virus charbonneux, des vaccins usités en Russie; MM. Chamberland et Roux étaient arrivés aux mêmes résultats, soit avec la même substance, soit avec l'acide phénique; MM. Klein et Maximowitsch y sont également parvenus avec le sublimé à $\frac{1}{40000}$; ce

(1) Perdrix, *Les vaccinations antirabiques* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, mars 1890).
(2) Bouchard, *Thérapeutique des maladies infect.* Paris, 1889.
(3) Tachard, *Union médicale*, 1884.

dernier auteur a utilisé en outre le naphthol β et Neisser l'iodoforme. Des résultats analogues ont été obtenus avec diverses substances par M. Arloing, Cornevin, Grancher et Chautard (1).

M. Charrin a reconnu que l'acide borique, le naphthol et le sulfure de mercure modifient l'activité du microbe de la maladie pyocyanique ; l'acide borique transforme ce bacille en filaments (2).

n. M. Rodet rapproche à juste titre de l'atténuation par les antiseptiques celles que peuvent déterminer les *produits de cultures* ; il cite, à cet égard, les expériences de M. Zagari qui a atténué le bacillus anthracis avec le milieu ayant servi à la culture du microbe cholérique et celles de M. Pavone, qui ont abouti aux mêmes résultats avec les produis du bacille typhique.

M. Bouchard a montré que les cultures du microbe pyocyanique atténuent l'activité du virus charbonneux ; MM. Charrin et Guignard ont reconnu que, dans ces conditions, les bactéridies s'altèrent rapidement ; il suffit d'ailleurs de les ensemencer dans un milieu approprié pour qu'elles reprennent bientôt leur forme et leur virulence normales (3).

C. *L'immunité à l'égard d'un virus peut être conférée par l'action d'un autre virus.* — Les immenses bienfaits de la vaccination jennerienne témoignent journellement en faveur de cette proposition si, comme il paraît démontré, le virus vaccin diffère du virus variolique. Il résulte en effet des expériences de M. Chauveau (4) et de la commission lyonnaise que la variole, inoculée au bœuf et au cheval, produit chez ces animaux des varioles très bénignes, essentiellement distinctes des éruptions vaccinales, et que, réinoculé à l'homme, leur virus engendre la variole et non la vaccine ; M. Rodet fait remarquer à juste titre que leur transformation chez ces animaux en vaccine serait une exaltation, car leurs manifestations sont beaucoup moins accentuées que celles du horse-pox et du cow-pox ; et il est d'observation que ce n'est pas une exaltation, mais au contraire une atténuation qui se produit ; les assertions de Cely, Thiélé et Willougby qui prétendent avoir transformé chez le bœuf le virus variolique en virus vaccin, reposent donc, selon toute vraisemblance, sur des expériences entachées d'erreur ou mal interprétées.

Beaucoup de sujets vaccinés restent indéfiniment réfractaires à de nouvelles inoculations ; bon nombre d'autres recouvrent leur récep-

(1) Citation de Rodet.
(2) Charrin, *La maladie pyocyanique*, 1889.
(3) Charrin, *loc. cit.*
(4) Chauveau, *Rech. expérim. de la Société des sc. méd. de Lyon sur les relations qui existent entre la variole et la vaccine* (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1864-65-66).

tivité au bout d'un certain nombre d'années ; nous avons vu (page 178) que les causes d'affaiblissement peuvent amener ce résultat ; c'est peut-être ainsi qu'il faut expliquer la fréquence des cas dits intérieurs de variole dans les hôpitaux.

On peut espérer que l'on trouvera du vaccin pour d'autres maladies. M. Pasteur a reconnu que le virus du choléra des poules les vaccine à l'égard du bacillus anthracis.

D'après Emmerich et Zagari le microbe de l'érysipèle, injecté à deux reprises dans les veines de cobayes, les rend réfractaires à l'action de ce même bacille. Peut-être faut-il s'expliquer par une action de cette nature l'influence favorable que l'érysipèle exerce sur le lupus.

D. *L'introduction dans l'organisme des produits solubles engendrés par les microbes peut lui conférer l'immunité à l'égard des mêmes agents.* — On peut, a dit M. Pasteur (1) dans sa note sur le choléra des poules, se rendre compte des faits de non récidive en supposant que la vie du microbe, au lieu d'enlever et de détruire certaines matières dans le corps des animaux, en ajoute, au contraire, qui seraient un obstacle au développement de ce microbe ; les excrétions nées d'un fonctionnement vital peuvent s'opposer à un fonctionnement vital de même nature. Dès 1880, M. Chauveau (2) a également admis la réalité de ce mécanisme ; il se basait sur l'acquisition constante de l'immunité par les jeunes sujets nés de mères inoculées du sang de rate dans les dernières semaines de la gestation et appartenant à une espèce qui ne se prête que très exceptionnellement au passage du bacille du sang de la mère dans celui du fœtus.

Peu après, M. Toussaint (3) croyait démontrer la possibilité de la vaccination par produits solubles ; il rendait des moutons réfractaires au charbon en leur injectant, sous la peau, du sang provenant d'un animal atteint de cette maladie et maintenu pendant dix minutes à la température de 55° ; il croyait, à tort, avoir ainsi déterminé la mort de toutes les bactéridies.

Ces expériences ont été reprises depuis lors par MM. Roux et Chamberland (4), et ces auteurs ont reconnu que l'on peut donner l'immunité contre le charbon avec du sang charbonneux privé de bactéridies vivantes.

(1) Pasteur, *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1881.

(2) Chauveau, *Des causes qui peuvent faire varier les résultats de l'inoculation charbonneuse sur les moutons algériens ; influence de la quantité des agents infectants ; application à la théorie de l'immunité* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1880). *Sur le mécanisme de l'immunité* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888).

(3) Toussaint, *Bull. de l'Acad. de médecine.*

(4) Roux et Chamberland, *Sur l'immunité contre le charbon conférée par des substances chimiques* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888).

En 1884, M. Ferran entreprit de vacciner contre le choléra en introduisant sous la peau le produit de cultures de ses microbes tués par la chaleur : les résultats qu'il annonçait ont été accueillis avec un grand scepticisme.

En 1886, M. Salmon (1) a vacciné les pigeons contre le choléra des porcs avec la culture stérilisée de son microbe.

Charrin (2) a montré que les cultures du bacille pyocyanogène, stérilisées par la filtration, confèrent aux lapins l'immunité contre ce microbe ; Bouchard (3), avec l'urine filtrée des lapins infectés par ce même microbe, ainsi que Charrin et Ruffer (4) avec l'urine et le sang de lapins infectés par son produit de culture, sont arrivés aux mêmes résultats.

MM. Roux et Chamberland (5) ont établi que les cultures des vibrions septiques, injectées à plusieurs reprises dans l'abdomen de cobayes, leurs confèrent l'immunité à l'égard de ces agents infectieux quand elles ont été préalablement privées de leurs microbes, soit par l'action d'une température de 105 à 110°, soit par la filtration.

On peut, par le même procédé, rendre des cobayes réfractaires à l'action du charbon symptomatique (6).

MM. Chantemesse et Widal (7) ont constaté qu'une dose de culture typhique, invariablement mortelle pour les souris ne tue, pas dans la grande majorité des cas, ceux de ces animaux auxquels on a fait absorber préventivement des produits solubles, non vivants, élaborés par le bacille typhique : ils ont acquis l'immunité.

M. Pasteur a émis l'opinion que les succès de ses vaccinations antirabiques peuvent s'expliquer par l'existence d'une matière vaccinante qui serait associée au virus rabique, celui-ci gardant sa substance propre dans toutes les moelles en dessication, mais s'y détruisant progressivement et plus vite que la matière vaccinale (8).

On peut également obtenir l'immunité contre la maladie pyocyanique en injectant les produits solubles de ses cultures (9). Les mêmes

(1) Salmon, *Rap. of the commis. of agricult.*, 1885-1886.

(2) Charrin, *Sur la résistance de l'organisme à l'action des microbes* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1887).

(3) Bouchard, *Ét. sur les urines dans les maladies infectieuses* (*Bull. de la Soc. de biologie*, 1888).

(4) Charrin et Ruffer, *C. R. de la Soc. de biologie*, 1889.

(5) Roux et Chamberland, *Immunité contre la septicémie conférée par les substances solubles* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1889).

(6) Roux, *Immunité contre le charbon symptomatique conférée par les substances solubles* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888).

(7) Chantemesse et Widal, *De l'immunité contre le virus de la fièvre typhoïde conférée par les substances solubles* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888).

(8) Pasteur, *Lettre sur la rage* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1889).

(9) Charrin, *De la maladie pyocyanique*, 1889.

substances se développent dans le corps du lapin infecté par cette maladie; on doit en effet à M. Bouchard (1) d'avoir montré que, dans ces conditions, l'injection des urines stérilisées de ces animaux produit l'immunité; le pouvoir vaccinant de cette urine est même bien supérieur à celui du sang; il suffit d'en injecter une quantité huit fois moindre pour obtenir les mêmes effets; d'après M. Charrin, en effet, les matières vaccinantes ne se trouvent dans le sang qu'à l'état de passage.

Nous devons dire enfin que M. Peyraud (2), de Libourne, assure avoir conféré l'immunité contre la rage à des lapins par l'injection de tanaisie, toxique qui produit des effets très analogues à ceux de la maladie et celle contre le tétanos par la strychnine; l'action de ces poisons doit nécessairement être tout à fait différente de celles des matières solubles fabriquées par les microbes.

Ces matières vaccinantes sont probablement, d'après Bouchard (3) et Charrin, distinctes des substances morbifiques; si l'on parvenait à les en séparer, elles pourraient être sans aucun danger utilisées pratiquement. Au contraire, M. Chauveau (4), se basant sur ce fait qu'il est possible d'obtenir, avec certains microbes pathogènes doués de toute leur virulence mais inoculés en très petites quantité, les mêmes effets, bénins au point de vue infectieux, très actifs au point de vue vaccinal, qu'avec les mêmes microbes préalablement atténués, considère comme vraisemblable qu'il y a seulement, dans ce cas, amoindrissement de la production d'une seule et même substance pathogène dont la propriété virulente ne peut plus, en raison de la faible accumulation de cette substance, se traduire par des phénomènes graves tandis que la propriété vaccinale continue à produire ses phénomènes habituels.

L'immunité acquise peut être *complète* ou *incomplète* : dans ce dernier cas, la maladie se développe, mais sous une forme atténuée; quelquefois elle reste localisée.

La *durée* de l'immunité acquise est des plus variables; celle qui est produite par la vaccination jennerienne se prolonge ordinairement pendant dix ans au moins; on n'a pas encore déterminé dans quelle mesure persiste celle qui est conférée par les matières solubles; sa durée varie, dans les expériences, de quelques jours à plusieurs mois.

Par quel mécanisme peut-on expliquer l'immunité produite par les matières vaccinales?

(1) Bouchard, *Thérapeutique des mal. infectieuses*, 1889.

(2) Peyraud, *Vaccin. contre la rage par l'essence de tanaisie* (*C. R. de l'Acad. des sciences*). — *L'immunité par les vaccins chimiques, etc.* Paris, 1888.

(3) Bouchard, *loc. cit.*

(4) Chauveau, *Sur les propriétés vaccinales des microbes* (*Arch. de méd. expérimentale*, 1889).

On n'invoque plus la théorie de l'*épuisement*, d'après laquelle la matière vaccinante consommerait dans l'organisme les substances nécessaires au développement du virus : vraie pour une culture *in vitro*, elle ne peut l'être pour un être vivant dont l'organisme répare les pertes. On a d'ailleurs constaté que les tissus de moutons rendus réfractaires au charbon par l'inoculation de la maladie atténuée restent un excellent milieu de cultures pour les bactéridies.

La théorie de M. Chauveau (1), qui attribue l'immunité à l'*imprégnation persistante des tissus par une substance empêchant le développement des bactéries*, est en désaccord avec l'activité des échanges nutritifs et avec l'élimination par l'urine des matières vaccinantes.

M. Bouchard (2) professe depuis dix ans que la matière vaccinale modifie la nutrition des cellules et que ce type nutritif nouveau, anomal, continue ensuite; il s'explique ainsi comment une fatigue ou une maladie modifient l'aptitude individuelle, comment un changement de climat peut rendre certaines races réfractaires à certains virus, comment l'immunité est transmissible par hérédité. D'après M. Roux (3), les cellules s'*accoutument* aux poisons formés par les microbes; il faut admettre aussi, d'après M. Bouchard, qu'elles se perfectionnent dans le rôle de phagocytes que leur a reconnu M. Metschnikoff (voir page 183) : modification de la nutrition et phagocytisme, voilà deux causes par lesquelles on peut expliquer l'immunité acquise.

Des expériences récentes ont fourni encore quelques données nouvelles relativement au mode d'action des substances vaccinantes. MM. Charrin et Roger (4) ont montré qu'elles augmentent l'action microbicide du sérum; ce liquide devient un mauvais milieu de culture pour les bacilles pathogènes; de plus, M. Bouchard et Charrin ont observé qu'au point d'inoculation il se fait une accumulation considérable de leucocytes, qui peuvent, comme le veut Metschnikoff (5), contribuer à détruire les bacilles (phagocytose).

Les modifications apportées ainsi dans les propriétés du sérum ne sont pas pathogènes; MM. Charrin et Roger les ont vues persister pendant soixante-dix jours.

Pour résumer cet exposé, nous dirons avec M. Bouchard : « On vaccine en inoculant une maladie autre que celle contre laquelle on veut prémunir; on vaccine aussi avec le virus de la maladie que l'on veut combattre; on peut inoculer le virus non atténué, mais alors

(1) Chauveau, *Sur le mécanisme de l'immunité* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888).
(2) Bouchard, *loc. cit.*
(3) Roux, *The Proceedings of the Royal society*, 1889.
(4) Charrin et Roger, *C. R. de la Soc. de biol.* 1889 et 1890.
(5) Metschnikoff, *Étude sur l'immunité* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888-1889).

on l'oblige à donner une maladie légère en changeant par un artifice sa voie habituelle d'introduction; on emploie plus souvent un virus atténué; on emploie enfin les vaccins chimiques non vivants, non virulents. »

ARTICLE II. — THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE.

Le médecin qui se trouve en présence d'un malade peut tenter d'agir sur la *cause* de sa maladie si elle est inhérente à l'organisme, sur ses *lésions* et sur ses *symptômes* : c'est dire qu'il peut avoir à répondre à trois ordres d'indications; nous les passerons successivement en revue.

§ 1. — Indications fournies par les causes (1).

Elles n'existent que dans les cas où la cause est persistante; celle dont l'action est momentanée et cesse du moment où la lésion a commencé à se développer échappe nécessairement à toute intervention thérapeutique; il en est évidemment ainsi du refroidissement qui a déterminé la pneumonie ou la sciatique, du traumatisme qui a produit une contusion, une fracture ou une luxation, du coup de soleil qui a provoqué des troubles cérébraux : la prophylaxie et l'hygiène permettent d'éviter l'action de ces causes, mais du moment où elle est produite, on a plus aucune prise sur elle.

L'action sur la cause *déterminante* a une importance capitale; elle peut suffire à enrayer la maladie (2). S'il s'agit d'une maladie parasitaire, la destruction de l'animal ou du végétal qui s'est développé dans l'organisme a souvent pour résultat la disparition des accidents que provoquait sa présence; il en est ainsi des accidents épileptiformes causés parfois par le tænia, des éruptions liées à la présence dans la peau de l'acarus scabiei, du tricophyton ou de l'achorion, de la diarrhée provoquée par l'anguillule stercorale.

Dans toutes les maladies infectieuses, on doit tenter de même d'agir sur l'élément animé qui en est la cause prochaine (3). Les antiseptiques auxquels on a recours dans ce but sont les agents qui « impressionnent directement la vie, la multiplication ou le fonctionne-

(1) Consultez à ce sujet : Trousseau, Pidoux et Constantin Paul., *Traité de thérapeutique*, 9e édition. — Gubler, *Commentaires thérapeutiques du Codex*. — Dujardin-Beaumetz, *Leçons cliniques de thérapeutique*, 1883; *Les médicaments nouveaux*, 1886. — G. Hayem, *Les grandes médications*, 1887. — G. Sée, *Traité de médecine clinique*.

(2) Bouchard, *Rev. de méd.*, 1884.

(3) G. Sée, *Le médicament causal et le remède biologique* (*Semaine médicale*, 1886).

ment d'un microbe à dose insuffisante pour nuire à l'homme (1) » ; on ne peut les utiliser pratiquement que si leur action toxique sur l'organisme n'est pas proportionnée à leur action sur le parasite.

Chacun d'eux agit différemment sur les divers microbes. M. Bouchard (2) a montré que, pour les étudier scientifiquement, il faut déterminer, d'une part leur *équivalent antiseptique*, c'est-à-dire la quantité de substance qui dans 1 kilogramme de matière nutritive empêche le développement de tel microbe déterminé, d'autre part leur *équivalent toxique*, c'est-à-dire la quantité de substance nécessaire pour tuer 1 kilogramme d'animal. Malheureusement l'expérimentation sur les animaux ne peut fournir, à cet égard, des données exactement applicables à l'homme ; telle substance inoffensive pour ceux-là empoisonne celui-ci ; on ne peut donc essayer chez lui les nouveaux médicament qu'à doses primitivement beaucoup plus faibles que celles qui ont été reconnues inoffensives dans ces expériences et ne les élever que graduellement en observant minutieusement leurs effets.

Il faut tenir également grand compte, comme l'a montré récemment M. Duclaux (3), des modifications que les médicaments peuvent subir dans l'organisme : c'est ainsi que l'iodoforme agit surtout par l'iode qu'il dégage.

M. P. Legendre insiste, dans son excellent traité, sur une notion importante qui est la suivante : quand on associe plusieurs antiseptiques, leur pouvoir antiseptique s'additionne et non leur pouvoir toxique, et M. Lépine a mis à profit cette donnée pour formuler une préparation dans laquelle se trouvent réunis les plus puissants de ces agents.

Il y a lieu de distinguer, au point de vue thérapeutique, des infections localisées et des infections généralisées (4).

Les premières peuvent être le plus souvent modifiées ou annihilées quand elles occupent le tégument externe ou une muqueuse directement accessible : nous citerons pour exemples la guérison du chancre simple par les caustiques, l'iodoforme, le nitrate d'argent, l'acide pyrogallique (5) et le tartrate ferrico-potassique ; celle de la blennorrhagie par les injections de sublimé ou de résorcine ; celle de la conjonctivite purulente par les instillations de la solution de nitrate d'argent ; celle du trachôme par le jéquirity ; celle des plaies septiques, soit par les préparations phéniquées ou boriquées, soit par la solution

(1) Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses*. Paris, 1889.

(2) Legendre, *Traité pratique d'antisepsie*. Paris, 1888. — Ch. Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses*. Paris, 1889.

(3) Duclaux, *Sur les antiseptiques* (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1889).

(4) Lemoine, *De l'antisepsie médicale, thèse d'agrégation*, 1886.

(5) Vidal, *Acad. de méd.*, 1883.

de crésol et d'acide sulfurique, soit par la solution de sublimé, soit par l'iodoforme, soit par l'eau-de-vie camphrée, soit par le salol ; celle de l'érysipèle, par les applications locales de salicylate de soude ou de sublimé en solution (1) ou d'une pommade à la résorcine (Zeigler), ou par l'encadrement de la plaque avec un pinceau trempé dans une solution d'acide phénique et d'alcool à parties égales (2). M. Lépine (3) a pratiqué sans accidents des injections de sublimé et de créosote en très faibles solutions dans des foyers pneumoniques ; il faut attendre pour juger la valeur de cette médication.

Ce traitement local a une importance capitale quand il s'adresse à une lésion d'une nature infectieuse qui doit être le point de départ d'une maladie généralisée : c'est ainsi qu'on peut détruire la virulence de la pustule maligne et empêcher l'apparition des phénomènes généraux qui caractérisent l'infection charbonneuse en annihilant la virulence de la lésion initiale, soit par le fer rouge, soit par l'application de sublimé en poudre ou dissous dans l'essence de térébenthine, soit par des injections hypodermiques d'une solution iodo-iodurée.

On a tenté nombre de fois d'agir de même pour la syphilis en pratiquant l'extirpation du chancre induré avant que le virus n'ait franchi les limites de cette manifestation initiale : plusieurs auteurs, en Allemagne, assurent y être parvenus ; en France, au contraire, l'insuccès de ces tentatives, renouvelées plusieurs fois dans des conditions favorables, a été constant, sauf dans un cas de M. Leloir (4) ; peut-être auraient-elles plus de chances de succès si l'on employait, comme nous l'avons indiqué (5), au lieu de l'instrument tranchant, un caustique capable d'agir à distance sur les éléments infectieux en voie d'absorption, tel que le sublimé ou le nitrate acide de mercure. Alors même que l'action abortive de cette opération ne peut être obtenue ni même espérée, on est en droit d'en attendre une action palliative, puisque la gravité des maladies infectieuses paraît être en raison directe de l'abondance des micro-organismes qui leur donnent naissance ; si cette proposition est vraie, on est conduit à détruire les foyers infectieux, et plus particulièrement, lorsque faire se peut, le foyer initial dont la puissance de prolifération est vraisemblablement plus grande.

(1) Hallopeau, *Du traitement de l'érysipèle par le salicylate de soude administré intus et extra* (*Soc. méd. des hôpitaux et Union médicale*, 1881).

(2) G. Hayem, *Les grandes médications*, 1887.

(3) Lépine, *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1885.

(4) Leloir, *Leçons sur la syphilis*, 1886.

(5) Hallopeau, *Cautérisation d'un chancre induré par le sublimé pratiquée dans le but d'enrayer le développement d'une syphilis* (*France médicale*, 1885). (Notre tentative a échoué, mais le chancre datait déjà de cinq jours : il faudrait agir plus tôt).

Le traitement des plaies septiques par les parasiticides a pour effet, non seulement d'en hâter la guérison, mais aussi d'empêcher le développement des accidents infectieux dont elles pourraient être le point de départ.

L'emploi en obstétrique du sublimé en injections et applications locales n'a pas seulement une action prophylactique, il peut enrayer le développement de métrites en évolution et même d'infections puerpérales; comme M. Tarnier (1), à qui l'on doit cette médication, nous avons vu plusieurs fois, et tout récemment encore, des accidents de cette nature très nettement caractérisés céder à ces moyens locaux. MM. Tarnier et Pinard ont montré que, si les injections intra-utérines ne suffisent pas à faire disparaître les signes d'infection, on peut recourir avec succès à l'irrigation continue de la cavité avec une solution antiseptique. Ces faits ont la portée d'une véritable révolution dans la pratique des accouchements.

L'antisepsie des voies urinaires n'est pas moins importante; que de sujets ont succombé aux suites du cathétérisme pratiqué avec des sondes insuffisamment aseptiques! Les précautions les plus minutieuses doivent être prises dans cette opération. Dans les cas ou une cystite a été provoquée, on doit recourir, comme l'a montré M. Guyon, aux injections avec la solution d'acide borique à 4 °/₀ ou de naphtol B à la dose de 0,9 à 1 p. 1,000 d'eau additionnée de glycérine et d'alcool.

Le traitement classique de la blennorrhagie par les balsamiques montre que ces préparations, introduites par les voies digestives, exercent, en s'éliminant, une action locale sur la muqueuse urinaire et les micro-organismes qui s'y sont développés.

M. Bouchard a mis en relief l'importance de l'antisepsie intestinale non seulement pour combattre les maladies infectieuses qui se localisent dans le tube digestif, mais aussi pour défendre l'organisme contre l'auto-intoxication dont il est sans cesse menacé (page 540) particulièrement dans les maladies des organes qui ont fonction de le protéger contre cette auto-intoxication, le foie et les reins. Le même auteur (2) a montré que, pour réaliser l'antisepsie dans toute l'étendue des voies digestives, il faut un agent insoluble, en poudre ténue, afin que la multiplicité de ses particules lui permette d'être en contact avec toute la surface de la muqueuse et toute l'épaisseur de son contenu; il doit être administré à doses fractionnées et souvent répétées pour que, malgré les mouvements péristaltiques de l'intestin qui font sans cesse cheminer son contenu, il y ait toujours une certaine quantité de substance antiseptique. M. Bouchard prescrit de préférence le

(1) Tarnier, *De l'antisepsie en obstétrique* *Semaine médicale*, 1884).
(2) Bouchard, *Congrès de Copenhague*, 1884.

naphtol β associé au salicylate de bismuth. Dans le même but, nous avons employé, après Jaccoud et Liebermeister, dans la fièvre typhoïde, le calomel, le sulfate de quinine et les préparations salicylées, qui nous ont paru enrayer dans une certaine mesure le développement de la maladie. Les recherches récentes de M. Chantemesse justifient, comme la clinique, cette médication et particulièrement l'emploi du sulfate de quinine; elles doivent faire éliminer de la liste précédente les préparations phéniquées, car elles sont sans action sur les cultures des bacilles typhiques. Des moyens analogues ont été, dans le même but, essayés chez les cholériques, mais sans aucun succès; il n'en est pas de même dans la dysenterie où l'action antiseptique du calomel et celle de l'iode produisent les meilleurs résultats. C'est sans doute en s'opposant aux fermentations gastriques et en empêchant la résorption de leurs produits que les lavages désinfectants de l'estomac rendent de si grands services dans la dilatation de cet organe; on utilise dans le même but la poudre de charbon.

Les préparations parasiticides et antiseptiques sont d'un usage constant dans la plupart des dermatoses; on s'efforce ainsi de détruire les micro-organismes qui en sont la cause prochaine ou s'y développent secondairement: on peut même dire que leur succès dans plusieurs maladies dont la nature est encore indéterminée tend à les faire considérer comme parasitaires : tels sont le psoriasis et le lichen plan. On arrive pratiquement à reconnaître les agents qui conviennent le mieux à chaque espèce de dermatose : c'est ainsi que l'on traite les phlegmasies suppuratives par les préparations boriquées, l'iodoforme, le salol, l'aristol; l'érysipèle par le salicylate de soude ou le sublimé ; le psoriasis par l'huile de cade, l'acide pyrogallique, l'acide chrysophanique, le calomel ou le naphtol ; le lichen par le collodion bi-ioduré ou l'acide phénique associé au sublimé; la lèpre soit par le baume de Gurjun, soit par l'acide pyrogallique ou l'acide chrysophanique associés à l'ichthyol; le chancre simple par les moyens indiqués précédemment (page 804); la gangrène par la poudre de charbon et l'alcool camphré; les végétations par l'acide chromique (1).

Les manifestations locales de la tuberculose sont justiciables d'un traitement spécifique. Doutrelepont a reconnu, en 1874, que l'on agit très efficacement sur le lupus en le soumettant d'une manière permanente à l'action d'une solution faible de sublimé; nous avons nous-même obtenu d'excellents résultats de cette médication ainsi que des applications de bi-iodure de mercure dissout au centième ou au soixantième dans le collodion, d'acide lactique, d'aristol et de créosote.

(1) Bouchard, *loc. cit.*

M. Bouchard et Gimbert ont démontré que la créosote agit sur le bacille tuberculeux à 0,50 pour 1000 et empêchent sa culture dans le sérum gélatinisé de Koch et qu'il suffit de 0,06 par kilogramme pour modérer son développement et rendre sa pullulation moins intense. Mais le traitement spécifique local du lupus le cède jusqu'ici à son traitement chirurgical par les scarifications ou les cautérisations tel qu'il a été institué par E. Vidal et E. Besnier à l'hôpital Saint-Louis où il donne les meilleurs résultats; la crainte, justifiable théoriquement, de voir les scarifications provoquer le passage dans la circulation générale des microbes localisés dans le tégument externe ne se réalise pas : les nombreuses observations d'E. Vidal en témoignent.

On peut rapporter à une action locale sur les tubercules des voies respiratoires les effets favorables qu'ont produits M. Bergeon et M. Chantemesse en injectant dans le rectum de l'acide sulphydrique mélangé à une quantité considérable d'acide carbonique : les gaz s'éliminent par les poumons sans provoquer d'accidents et peuvent ainsi modifier, par un contact immédiat, les produits infectieux (1). Des expériences récentes de MM. Lépine et Truc, répétées par M. Gouguenheim, ont montré que l'on peut, sans grand danger, pratiquer la ponction du poumon, et agir directement par les antiseptiques sur les parois des cavernes et des abcès pulmonaires. Les inhalations et pulvérisations médicamenteuses, pratiquées également dans le but d'agir localement sur la tuberculose pulmonaire, ne semblent pas avoir donné jusqu'ici de résultats efficaces; le médicament ne peut, par ces procédés, parvenir qu'en quantité insuffisante dans les parties malades.

On essaye journellement d'annihiler l'action infectieuse des fausses membranes diphthéritiques; on paraît y réussir le plus souvent avec le topique phéniqué et camphré de M. Gaucher.

On a souvent tenté d'enrayer le développement des pustules varioliques par les parasiticides, et particulièrement, par les mercuriaux, et récemment par les préparations phéniquées, l'iodoforme et le salol; Schwimmer préconise une pâte phéniquée à 4 ou 5 p. 100; M. Talamon donne la préférence aux pulvérisations d'éther renfermant un cinquantième de sublimé : il emploie concurremment des badigeonnages avec le glycérolé de sublimé au quinzième (2).

Les inflammations banales des muqueuses sont combattues par les

(1) Bergeon, *Injections de médicaments gazeux dans le rectum* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1886). — Cornil, *Injections de médicaments gazeux dans le rectum* (*Acad. de méd.* 1886).

(2) Talamon, *Traitement des pustules varioliques de la face par les pulvérisations éthérées du sublimé* (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1890).

solutions d'acide borique, de nitrate d'argent, de sulfate de cuivre ou de zinc, de naphtol; M. Panas emploie le biiodure de mercure contre les conjonctivites.

L'antisepsie des fosses nasales s'obtient surtout avec les solutions d'acide borique, de sublimé, de chloral ou de naphtol.

Pour la bouche, on peut recourir aux solutions de chlorate de potasse, de borax, de menthol, de thymol, et surtout de chloral, ainsi qu'à la glycérine phéniquée; les ulcérations syphilitiques seront traitées avec avantage, soit par le sublimé dissous dans la glycérine, soit par le nitrate acide de mercure; les ulcérations tuberculeuses par l'acide lactique.

On peut s'adresser de même aux moyens que nous avons appelés *antibiotiques* (1) pour combattre les maladies infectieuses généralisées. Il est d'observation que les *médicaments auxquels les cliniciens ont attribué la plus grande efficacité dans le traitement des maladies infectieuses sont précisément des parasiticides* : nous citerons en première ligne le sulfate de quinine, le mercure et l'iodure de potassium.

M. Bouchard fait remarquer avec raison que les effets curatifs du sulfate de quinine ne peuvent être rapportés à une action directe sur la fièvre, car ils ne se produisent réellement d'une manière notable que dans trois maladies pyrétiques qui sont la fièvre paludéenne, la fièvre typhoïde et une septicémie (2); c'est à l'agent infectieux lui-même que s'attaque le médicament; ce qui le prouve, pour la malaria, c'est qu'il agit beaucoup moins sur les accès déclarés qu'il ne les empêche de revenir; M. Ceci assure même que, continué longtemps, il crée une immunité contre le miasme palustre; Tommasi Crudeli assure qu'il enraye le développement de l'organisme qui le constitue.

Nous avons soutenu dès 1878, contre l'opinion de maîtres éminents, que ces agents font disparaître les manifestations de la syphilis, non par une action antiplastique et dénutritive qu'ils n'ont pas, mais en détruisant l'élément infectieux qui la détermine, ou en faisant de l'organisme un milieu défavorable à son développement : on sait qu'il suffit d'une très minime proportion de sublimé dans une solution pour empêcher la plupart des fermentations de s'y produire.

Si la maladie n'est pas guérie par ces médicaments, elle est toujours améliorée; ne sait-on pas, d'ailleurs, qu'il faut plusieurs mois de traitement pour détruire les champignons d'une teigne? faut-il s'étonner que l'agent infectieux de la syphilis ne puisse être facilement détruit en totalité?

(1) Hallopeau, *Act. du mercure sur les mal. infect.* (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1878).

(2) Bouchard, *De l'antisepsie dans les maladies infectieuses* (*Congrès de Copenhague*, 1884).

C'est à cet agent que s'attaquent le mercure et l'iodure de potassium.

Cette action spécifique du mercure et de l'iodure de potassium, vivement contestée à l'époque toute récente où l'on cherchait à expliquer exclusivement l'action thérapeutique des médicaments par leur action physiologique, ne fait plus question aujourd'hui. Un des faits qui la prouve avec le plus d'évidence pour le mercure est la puissance avec laquelle, appliqué localement, il peut modifier les manifestations superficielles de la maladie : nous avons vu des tubercules de langue, traités en vain depuis des mois par l'usage à l'intérieur de l'iodure de potassium et du mercure à fortes doses, en même temps que par des cautérisations avec le nitrate d'argent, céder à une ou deux cautérisations avec le nitrate acide de mercure; nous avons vu des syphilides serpigineuses géantes du tronc, rebelles aux médications internes, céder en quelques semaines au traitement local par l'emplâtre de Vigo; MM. Diday et Gilles de la Tourette (1) ont reconnu que le psoriasis spécifique de la paume des mains et de la plante des pieds disparaît rapidement sous l'influence de bains locaux au sublimé; d'autres manifestations sont également modifiées par l'emploi local de l'onguent mercuriel, du calomel, ou du bi-iodure : ces effets ne peuvent être rapportés qu'à une action directe sur le contage (2).

Le bacille de la tuberculose est plus résistant. Des expérimentateurs des plus compétents ont pu croire qu'il résistait à tous les parasiticides connus. Nos observations sur le traitement local du lupus sont en contradiction avec cette manière de voir que les expériences citées de M. Bouchard (3) sur la créosote et l'emploi thérapeutique de ce médicament ont montrée être inexacte. Il ressort, en effet, de sa statistique que ce produit administré tant à l'intérieur, en pilules ou dissout dans l'huile de foie de morue ou de faînes, qu'à l'extérieur en pulvérisations, modifie favorablement, dans plus de la moitié des cas, l'état des tuberculeux, et amène une fois sur cinq leur guérison apparente; MM. Gimbert et Tapret sont arrivés aux mêmes résultats.

Pour combattre la tuberculose, Filleau introduit dans l'organisme, par injections sous-cutanées, l'acide phénique; Gimbert la créosote dissoute dans l'huile; ce procédé douloureux ne nous paraîtrait indi-

(1) Diday, *Traité pratique de la syphilis*, 1886. — Gilles de la Tourette, *Du traitement du psoriasis palmaire et plantaire par les bains locaux du sublimé* (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1886). — H. Hallopeau, *Note sur l'emploi local des préparations mercurielles dans le traitement des syphilides et du lupus*, *eod. loc.*

(2) Hallopeau, *Sur la thérapeutique générale de la syphilis* (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1887). — *Des antiseptiques locaux propres au traitement de la syphilis* (*Congrès international de thérapeutique*, 1889).

(3) Bouchard, *Loc. cit.*

qué que chez des sujets dont les voies digestives seraient intolérantes. C'est à tort, suivant nous, que l'on a voulu l'appliquer systématiquement au traitement hydrargyrique de la syphilis ; si l'on arrive, en injectant le mercure métallique divisé dans l'huile, à ne provoquer qne peu de douleurs, on peut déterminer, soit une suppuration locale si les précautions antiseptiques ne sont pas prises rigoureusement, soit des phénomènes généraux d'intoxication : depuis deux ans, plusieurs sujets ont ainsi succombé aux accidents de l'hydrargyrisme.

Ces critiques ne s'appliquent pas aux injections interstitielles pratiquées dans le but d'agir directement sur des lésions spécifiques : faites autrefois par Davaine avec l'iode, dans les pustules malignes, et plus récemment par Bœckel avec l'iode phéniqué dans l'érysipèle, elles ont été expérimentées récemment par Bouchard (1). Il a employé de préférence les antiseptiques insolubles pulvérulents qui, au point de leur application, peuvent avoir une action puissante, sans risquer de provoquer la nécrose locale ni l'empoisonnement. Des injections d'huile créosotée à 15 p. 100 dans des ganglions tuberculeux en ont déterminé la résolution ; deux injections d'iode dans une pustule maligne ont suffi pour en enrayer le développement ; la même substance, injectée graduellement à la dose de quelques gouttes dans un cancer, en a provoqué l'évolution rétrograde ; H. Barth a vu les injections interstitielles de liqueur de Fowler, suivant le procédé de Czerny et Winiwarter, amener la résolution de lymphomes malins et la guérison de kystes inguinaux (2). Dans la syphilis même, nous avons, par des injections interstitielles d'huile grise, pratiquées localement à très faible dose dans des manifestations tertiaires circonscrites, obtenu de bons résultats. Ces succès montrent que ce mode d'action thérapeutique est vraisemblablement appelé à rendre de grands services.

On ne peut se dissimuler qu'il est fort difficile d'aller détruire les microbes dans le sein de l'organisme ; les chirurgiens réussissent beaucoup mieux à les empêcher d'y pénétrer qu'à les poursuivre chez le sujet infecté. Néanmoins, les résultats obtenus dans la fièvre intermittente et la syphilis peuvent permettre d'espérer que le problème n'est pas insoluble et que l'on arrivera à *tuer l'agent infectieux ou à en empêcher la pullulation sans nuire au malade.*

Les poisons doivent être également détruits, expulsés au dehors ou transformés en substances inoffensives. On n'a d'action directe sur eux que dans les cas où ils sont encore contenus dans les voies digestives ; on peut alors les expulser à l'aide de vomitifs ou de purgatifs

(1) Bouchard, *loc. cit.*

(2) H. Barth, *Du lymphome malin et de son traitement par les injections interstitielles d'arsenic* (*Gaz. hebdom.*, 1888).

ou en annihiler le pouvoir toxique en faisant ingérer au malade des substances qui forment avec eux des combinaisons inoffensives. Quand le poison a été absorbé et transporté dans les tissus, tous les efforts du médecin doivent tendre à en favoriser l'élimination qui peut se faire surtout par la peau et par les reins.

Il faut se garder de croire que la disparition de la cause déterminante soit toujours suivie d'une guérison complète; trop souvent des lésions irréparables se sont produites; d'autres continuent à progresser après que l'influence pathogénétique a cessé de se faire sentir; la cirrhose alcoolique persiste et s'aggrave alors que les malades ont depuis longtemps cessé tout excès; le tremblement mercuriel et les paralysies saturnines peuvent durer indéfiniment; il en est de même d'une hémiplégie syphilitique, bien que la néoplasie qui l'a produite n'ait eu qu'une existence temporaire : une artère a été oblitérée, un département du cerveau, privé de sang, s'est ramolli, c'est là une lésion définitive qui nécessairement survivra à sa cause; on peut de même voir des paralysies diphthéritiques passer à l'état chronique.

La thérapeutique active doit s'adresser également aux *causes internes* : chaque fois qu'une diathèse est en jeu, le traitement général peut avoir une importance égale ou supérieure à celle du traitement local; l'air marin et les préparations iodées agissent puissamment sur les manifestations de la scrofule; dans les maladies infectieuses, le traitement peut n'avoir d'autre objet que de diminuer ou d'annihiler la réceptivité de l'organisme; les résultats heureux de l'emploi des excitants contre les teignes ne peuvent être interprétés différemment; M. E. Besnier pense même que telle est aussi l'action des parasiticides (1). M. Jaccoud (2) a montré que la suralimentation et le séjour dans les montagnes rendent l'organisme peu favorable au développement de la tuberculose. Nous avons vu plusieurs fois un séjour prolongé à une grande altitude, dans des conditions favorables, amener une amélioration considérable et persistante dans l'état de sujets atteints de cette maladie et même la guérison.

On a attribué à certains médicaments une action sur la diathèse elle-même, et l'on donne, dans ce but, de l'arsenic aux herpétiques et des alcalins aux arthritiques, sans que l'efficacité de ces moyens soit bien démontrée. On peut combattre avec plus de succès la prédisposition que constitue l'asthénie, particulièrement celle des convalescents : c'est ici le triomphe de la médication tonique et des reconstituants.

(1) E. Besnier, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1885.

(2) Jaccoud, *Curabilité et traitement de la phthisie pulmonaire*. Paris, 1881.

§ 2. — Indications fournies par les lésions (traitement de l'affection) (1).

Nous venons de voir qu'il n'est pas toujours possible d'agir sur la cause, que la maladie peut faire toute son évolution après qu'elle a disparu (pneumonie *a frigore*), et que les lésions en voie de développement peuvent en être, dans une certaine mesure, indépendantes, alors même qu'elle persiste. Quand un typhique contracte une pneumonie, elle évolue indépendamment de l'agent infectieux; il en est de même de la bronchite d'un varioleux; les lésions, quelle qu'en soit l'origine, ont leur autonomie; elles évoluent suivant certaines lois et fournissent par elles-mêmes des indications; le traitement de la pleurésie et celui de l'endocardite sont les mêmes lorsqu'elles sont primitives, produites directement par le froid, et lorsqu'elles se développent secondairement dans le cours d'un rhumatisme.

Considérées au point de vue des indications qu'elles fournissent à la thérapeutique, les lésions peuvent être divisées en *actives* et *passives*.

a. Lésions actives. — Les lésions *actives* sont celles qui consistent dans un trouble actif de l'innervation vasculaire et trophique, ou dans la prolifération cellulaire.

Parmi les premières, nous citerons la congestion et l'inflammation : on les traite, soit par l'action directe du froid qui fait contracter les vaisseaux et diminue l'afflux du sang dans les parties malades, soit par les révulsifs cutanés et intestinaux qui produisent les mêmes effets en même temps qu'ils agissent à distance sur les fonctions de la peau des reins et des centres nerveux et sur les échanges nutritifs, et par les émissions sanguines générales ou locales, soit par les médicaments dits contro-stimulants tels que le tartre stibié, soit par les astringents, soit par les applications sédatives et résolutives, telles que les cataplasmes et les fomentations.

Dans l'inflammation chronique, c'est encore aux révulsifs (pointes de feu, vésicatoires, badigeonnages iodés, etc.) et à la compression que l'on s'adresse de préférence. On se sert en dermatologie de divers modificateurs dont le mode d'action reste indéterminé; il en est de même des balsamiques employés contre les inflammations des muqueuses bronchiques et urinaires. Les frictions, le massage et la galvanisation sont de bons moyens quand ils peuvent être employés.

Les hémorrhagies sont combattues par le froid, les astringents et l'ergotine, la compression quand elle est possible, et surtout par la

(1) Consultez à ce sujet Hayem, *Leçons sur les grandes médications*, 1886.

chaleur; on voit s'arrêter, sous l'influence d'injections très chaudes, des métrorrhagies et des stomatorrhagies qui avaient résisté aux moyens généralement employés.

Les néoplasies sont inaccessibles au traitement médical quand on ne peut agir sur leur cause; leur traitement consiste alors dans leur ablation, quand elle est praticable.

b. Lésions passives. — Parmi les lésions *passives*, nous trouvons de nouveau l'hypérémie; elle peut être produite par un trouble dans la circulation cardiaque ou pulmonaire, par la compression d'une veine ou la paralysie des vaso-moteurs; dans le premier cas, elle sera combattue efficacement par la digitale, l'extrait de muguet, le strophantus et la caféine.

Les hydropisies peuvent reconnaître les mêmes causes que nous venons d'assigner aux hypérémies : elles seront alors combattues par les mêmes moyens; d'autres fois, elles sont liées à une maladie des reins ou à une dyscrasie; on peut tenter de les faire disparaître en provoquant une abondante élimination d'eau par les reins à l'aide de diurétiques, par la peau à l'aide de diaphorétiques, par l'intestin à l'aide de purgatifs, et en diminuant ainsi l'hydrémie. Dans le cas de gangrène, il faut surtout s'opposer à la propagation de la lésion et à la formation de nouveaux foyers en agissant sur l'élément infectieux dont nous avons admis l'existence : les préparations phéniquées et l'eau-de-vie camphrée sont les topiques qui nous ont donné les meilleurs résultats contre ce processus.

Les lésions passives du sang portent sur ses globules ou sur son plasma. L'aglobulie est combattue efficacement par les ferrugineux et par les reconstituants; quand elle est assez prononcée pour mettre la vie en danger, il y a lieu de pratiquer la transfusion qui provoque une néoformation d'hématoblastes (1). C'est également aux toniques et aux reconstituants qu'il faut s'adresser dans le cas d'hydrurie.

Quand le sang est altéré par la rétention des produits qui, normalement, doivent être éliminés par la peau et les reins, il y a lieu d'en favoriser l'élimination par l'un ou l'autre de ces organes, à l'aide de diurétiques et de bains de vapeur.

La glycémie est efficacement combattue par le régime azoté et la suppression des matériaux qui se transforment en sucre; l'exercice au grand air, en augmentant les combustions, exerce également une influence favorable sur cette altération; mais ce ne sont là malheureusement que des moyens palliatifs, la cause des accidents persiste. M. Lépine (2), en établissant qu'elle consiste dans la rupture de l'équi-

(1) G. Hayem, *Le sang*. Paris, 1889.
(2) Lépine, *C. R. de l'Académie des sciences*, 1890.

libre normal entre la production du sucre et sa destruction qui a lieu surtout à l'aide d'un ferment (dit glycolytique) sécrété en grande partie par le pancréas, vient d'ouvrir une voie nouvelle aux recherches thérapeutiques.

§ 3. — Indications fournies par les symptômes.

Les médicaments qui agissent sur les causes et sur les lésions modifient par cela même les symptômes : une céphalée syphilitique disparaît sous l'influence de l'iodure de potassium en même temps que la néoplasie qui la provoquait ; le sulfate de quinine, en tuant le parasite paludéen, peut empêcher par cela même le retour de la fièvre ; mais les troubles fonctionnels sont en outre, par eux-mêmes, une source d'indications, et ils peuvent être modifiés par des moyens qui restent sans action sur la lésion aussi bien que sur sa cause (1).

C'est ainsi que l'on combat la *douleur*, par l'opium, l'atropine, l'aconitine, la cocaïne, l'antipyrine, l'exalgine, l'éther, le chloroforme, le chloral, le sulfate de quinine, les pulvérisations du chlorure de méthyle, le piscidia érythrina, l'électricité et les révulsifs ; le *délire*, par le chloral ou le bromure de potassium ; l'*insomnie*, par l'opium, le chloral, le sulfonal et l'hypnone (Dujardin-Beaumetz et Bardet) ; l'*arythmie cardiaque*, par la digitale, le bromure de potassium (Constantin Paul (2), le convallaria maïalis, la spartéine (G. Sée) et le strophantus ; l'*adynamie cardiaque*, par la caféine (3) et la théobromine ; l'*angine de poitrine*, par le nitrite d'amyle (4) ou la trinitrine (Huchard) ; la *dyspnée*, par la belladone, le datura, la pyridine (G. Sée), l'iodure de potassium (G. Sée) et les révulsifs cutanés quand elle est liée à l'asthme nerveux, par les inhalations d'oxygène ou le séjour dans l'air comprimé quand il y a insuffisance de l'hématose ; la *dyspepsie hyperchlorhydrique*, par les alcalins et les opiacés ; la dyspepsie *anachlorhydrique*, par l'administration de l'acide qui fait défaut, les condiments excitants, le colombo, le quassia, la noix vomique ; la dyspepsie *apeptique*, par la pepsine et les peptogènes ; la *dyspepsie lactique*, par l'acide chlorhydrique à la fin des repas, les alcalins à la fin de la digestion, le salicylate de bismuth et le lavage de l'estomac (5) ; la *diarrhée*, par l'opium et les astringents ; la *toux*, par l'opium ; l'*expectoration muco-purulente*, par les balsamiques ; la *dilatation de l'estomac*, par les la-

(1) Dujardin-Beaumetz, *Leçons de clinique thérapeutique — les nouvelles médications*, 1880.

(2) Constantin Paul, *Diagnostic et traitement des maladies de cœur*, Paris, 1883.

(3) Trousseau, Pidoux et Constantin Paul, *Traité de thérapeutique*, 9e édition.

(4) Constantin Paul, *loc. cit.*

(5) A. Robin, *Leçons inédites sur les dyspepsies*, 1889.

vages et le régime sec ; les *vomissements*, suivant les cas, par la glace, la potion de Rivière(1), la teinture acétique d'opium ou l'eau chloroformée ; la *constipation*, par les médicaments susceptibles, soit de dissocier mécaniquement les matières fécales (lavements huileux), soit d'exagérer les sécrétions de la muqueuse intestinale (purgatifs salins), soit de provoquer des mouvements péristaltiques (drastiques, galvanisation) ; l'*albuminurie*, par le régime lacté ; l'*urémie*, par les émissions sanguines, les diurétiques et l'antisepsie intestinale (Bouchard) (2) ; l'*hyperhidrose*, par l'agaric blanc, l'acétate de plomb et surtout l'atropine ; les *convulsions*, par le bromure de potassium ; la *réaction fébrile*, par le sulfate de quinine, le salicylate de soude, l'antipyrine et l'eau froide ; le *collapsus*, par l'éther et la chaleur. L'*asthénie* et l'*adynamie* qui, selon toute vraisemblance, doivent être rapportées, comme l'a bien montré M. Hayem, à une intoxication par les ptomaïnes pathologiques, indiquent : 1° de faire pénétrer dans l'organisme des matières alibiles ou capables de modérer la dénutrition que tend à produire l'agent infectieux, 2° de réveiller et d'exciter l'activité des éléments cellulaires qui se trouve déprimée, 3° de faciliter et d'activer les sécrétions ou plutôt les excrétions par lesquelles sont éliminés des produits morbides (3). Le médecin doit donc prescrire à son malade une alimentation aussi substantielle que le permet l'état des voies digestives, et en même temps (Huchard), les essences stimulantes, les sels d'ammoniaque, l'extrait de quinquina et enfin la révulsion par l'eau froide. Certains *troubles névropathiques* peuvent être parfois guéris par les moyens que M. Hayem classe sous l'épithète de *psychiques* (4) : tels sont le sommeil provoqué et surtout la suggestion ; il est bien établi aujourd'hui que l'on peut, par cette pratique, faire disparaître *diverses manifestations de l'hystérie*, telles que des paralysies, des contractures et des troubles de l'intelligence. M. Debove a pu faire cesser par ce moyen l'anorexie et les vomissements liés à cette névrose. Les résultats présentés par M. A. Voisin (5) dans le traitement de l'aliénation sont encourageants. Il ne faut pas se dissimuler cependant qu'il peut être dangereux et ne doit être employé qu'avec beaucoup de circonspection.

Cette thérapeutique symptomatique est souvent la plus importante ; elle domine tout lorsqu'il s'agit de soulager le malade ou de parer à un accident qui peut mettre sa vie en danger : la dyspnée peut nécessiter, dans la pleurésie, la thoracentèse d'urgence, dans le

(1) A. Robin, *loc. cit.*

(2) Bouchard, *Thérapeutique pathogénique de l'albuminurie* (*Semaine médicale*, 1885).

(3) Hayem, *Le sang.*

(4) Hayem, *loc. cit.*

(5) A. Voisin, *De l'hypnotisme employé comme traitement de l'aliénation mentale* (*Congrès de Grenoble*, 1885). — H. Desplats, *Applic. thérap. de l'hypnotisme*, Lille, 1886.

croup la trachéotomie, dans l'ascite la paracentèse de l'abdomen; l'hyperthermie constitue par elle-même un danger quand elle est persistante et considérable, et doit souvent être réprimée directement, indépendamment des lésions qui la provoquent et de leur cause initiale; il en est de même du collapsus.

D'autres fois, au contraire, les symptômes ne doivent être combattus qu'avec réserve, car ils constituent une réaction de l'organisme qui a son utilité et qu'il *peut y avoir danger à supprimer*. Il en est ainsi particulièrement de la fièvre : nous possédons aujourd'hui, depuis les travaux de Filehne, toute une série de médicaments, la kairine, l'antipyrine, la thalline, l'acétanilide (1), etc., qui permettent de faire évoluer dans l'apyrexie les maladies les plus aiguës telles que la pneumonie franche, la scarlatine et la fièvre typhoïde. Faut-il les mettre régulièrement en usage pour en obtenir cet effet? Nous ne le pensons pas, car il résulte des observations de M. Jaccoud (2) que leur action sur la maladie est *absolument et littéralement nulle* et des nôtres qu'elle *peut être nocive*. Il faut limiter leur emploi, comme celui des lotions et des bains froids, aux cas où une hyperthermie considérable résiste aux autres agents ou met en péril par elle-même l'existence du malade (3). Les médicaments réellement utiles dans les pyrexies sont ceux qui n'agissent pas seulement sur l'élévation de température qui caractérise la fièvre, mais s'attaquent à la cause même qui la produit, comme le fait le sulfate de quinine dans la fièvre intermittente et vraisemblablement aussi, d'après MM. Bouchard et Chantemesse, dans la fièvre typhoïde.

Dans les maladies incurables, le médecin ne peut combattre que le symptôme, mais son intervention est néanmoins des plus utiles puisqu'elle peut diminuer, sinon annililer, la souffrance et prolonger l'existence en soutenant les forces.

(1) R. Lépine, *Des nouveaux médicaments dits antiseptiques, Archiv. de méd. expérim.*, 1889-1890.

(2) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale faites à la Pitié*, 1886.

(3) Hallopeau, *Sur un nouvel antipyrétique, le chlorhydrate de kairine. Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1883. — *Sur la thalline et les nouveaux antipyrétiques. Bull. de la Soc. de thérapeutique*, 1885.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS de la 3e édition V
PRÉFACE de la 1re édition VII

PRINCIPES ET DÉFINITIONS 1

PREMIÈRE PARTIE

ÉTIOLOGIE

PREMIÈRE SECTION. — CAUSES INTRINSÈQUES 8
CHAPITRE Ier. — PRÉDISPOSITIONS HÉRÉDITAIRES 8
ARTICLE Ier. — *Origine des prédispositions héréditaires* 8
§ 1er. — Considérations générales 8
§ 2. — Prédispositions venant des aïeux 10
§ 3. — Prédispositions venant des ascendants directs 11
ART. II. — *Caractères généraux des prédispositions héréditaires* .. 14
§ 1er. — Prédispositions générales 14
A. Diathèses, 14. — B. Dégénérescences du type physiologique. 16
§ 2. — Prédispositions partielles 17
A. Prédispositions limitées à un appareil, 17. — *a.* Appareil circulatoire, 17. — *b.* Système nerveux, 17. — *c.* Appareil locomoteur, 19. — B. Prédispositions limitées à un organe ou à un tissu 19
§ 3. — Époque d'apparition 20
CHAP. II. — CONSTITUTION 21
CHAP. III. — TEMPÉRAMENT 22
CHAP. IV. — APTITUDES MORBIDES 23
§ 1er. — Diathèses 24
§ 2. — Prédispositions organiques 30
§ 3. — Idiosyncrasies 31
§ 4. — Vulnérabilité 31
§ 5. — Réceptivité et immunité morbides 32
§ 6. — Habitude morbide 36
CHAP. V. — AGE 37
§ 1er. — Période embryonnaire et fœtale 37
§ 2. — Enfance 39
§ 3. — Jeunesse 42
§ 4. — Maturité 43
§ 5. — Vieillesse 43
CHAP. VI. — SEXE 44

CHAP. VII. — Causes intrinsèques dynamiques..... 44
Article Ier. — *Insuffisance et abus des fonctions*..... 44
§ 1er. — Considérations générales..... 44
§ 2. — Fatigues cérébrales..... 46
A. Fatigues actives, 45. — B. Fatigues passives..... 46
§ 3. — Fatigues spinales..... 47
A. Abus des excitations centrifuges, 47. — B. Abus des excitations centripètes..... 47
§ 4. — Fatigues du système nerveux périphérique..... 47
§ 5. — Fatigues et inertie de l'appareil locomoteur..... 48
§ 6. — Fatigues génitales..... 49
§ 7. — Fatigues vocales et respiratoires..... 50
§ 8. — Fatigues des organes de la digestion..... 50
DEUXIÈME SECTION. — CAUSES EXTRINSÈQUES..... 50
PREMIÈRE CLASSE. — Causes physiques..... 63
CHAPITRE Ier. — Action de la chaleur..... 50
§ 1er. — Élévation de la température atmosphérique..... 51
§ 2. — Action du coup de chaleur et de l'insolation..... 52
§ 3. — Action de la brûlure..... 55
CHAP. II. — Action du froid..... 56
§ 1er. — Action prolongée du froid atmosphérique..... 56
§ 2. — Action directe du froid intense..... 56
A. Action locale, 56. — B. Action générale..... 59
§ 3. — Action du refroidissement..... 60
§ 4. — Action prolongée du froid humide..... 61
CHAP. III. — Action de la lumière..... 61
CHAP. IV. — Action de l'électricité..... 63
CHAP. V. — Action du son..... 65
CHAP. VI. — Action de la pression atmosphérique..... 67
CHAP. VII. — Action du sol..... 70
DEUXIÈME CLASSE. — Causes mécaniques..... 71
CHAPITRE Ier. — Action des modificateurs mécaniques..... 71
CHAP. II. — Action de la commotion..... 72
CHAP. III. — Action de la compression..... 74
a. Action directe sur les tissus, 74. — *b*. Action sur les vaisseaux, 75. — *c*. Compression des nerfs..... 75
CHAP. IV. — Action des frottements et des contacts anormaux.. 76
CHAP. V. — Action des traumatismes..... 76
§ 1er. — Action immédiate..... 77
§ 2. — Réaction et accidents locaux..... 77
§ 3. — Réaction générale..... 78
§ 4. — Action à distance..... 80
§ 5. — Action sur les propathies..... 82
A. Action sur les diathèses, 82. — B. Action sur les maladies générales, 82. — C. Action sur les maladies locales..... 83
TROISIÈME CLASSE. — Causes chimiques..... 83
CHAP. Ier. — Action des modificateurs assimilables..... 84
Article Ier. — *Air atmosphérique*..... 84
Art. II. — *Action d'une alimentation défectueuse*..... 86
§ 1er. — Inanition et alimentation insuffisante..... 86
a. Inanition, 87. — *b*. Alimentation insuffisante..... 88
§ 2. — Alimentation surabondante..... 38

CHAP. II. — Action des modificateurs chimiques non assimilables (agents irritants, caustiques, poisons, venins)..... 92
Article Ier. — *Action directe au point d'application*..... 92
Art. II. — *Action sur le sang et sur les tissus*..... 93
Art. III. — *Action sur les appareils d'élimination*..... 95
QUATRIÈME CLASSE. — Causes animées..... 95
CHAPITRE Ier. — Animaux parasites..... 96
Article Ier. — *Insectes*..... 96
§ 1er. — Poux..... 96
§ 2. — Puces..... 98
§ 3. — Chique..... 98
§ 4. — Larves..... 90
Art. II. — *Acariens*..... 100
§ 1er. — Sarcoptes..... 100
§ 2. — Rouget..... 102
§ 3. — Demodex folliculorum..... 102
§ 4. — Tyroglyphes..... 102
§ 5. — Tiques ou Ricins..... 103
§ 6. — Carapatos..... 103
§ 7. — Argas..... 103
§ 8. — Linguatules..... 104
Art. III. — *Vers nématoïdes*..... 104
§ 1er. — Ascarides lombricoïdes..... 104
§ 2. — Oxyures vermiculaires..... 107
§ 3. — Filaires..... 109
a. Filaire de Médine ou dragonneau, 109. — *b*. Filaria sanguinis hominis, 110. — *c*. Filaire Loa..... 112
§ 4. — Trichines..... 112
§ 5. — Trichocephalus hominis..... 115
§ 6. — Ankylostome duodénal..... 116
§ 7. — Anguillules intestinales..... 118
§ 8. — Strongle géant..... 121
Art. IV. — *Vers cestoïdes*..... 121
§ 1er. — Tænias..... 121
§ 2. — Bothriocéphales..... 132
Art. V. — *Trématodes*..... 134
Art. VI. — *Protozoaires*..... 137
CHAP. II. — Animaux non parasites..... 153
CHAP. III. — Végétaux parasites..... 154
Article Ier. — *Champignons infectieux*..... 154
Art. II. — *Bactéries infectieuses*..... 164
§ 1er. — Caractères généraux..... 166
§ 2. — Formes diverses..... 170
§ 3. — Origine, transmission et pénétration dans l'organisme... 173
§ 4. — Fonctions, localisations et rôle pathogénique..... 181
§ 5. — Des diverses bactéries infectieuses..... 197
1° Bactéries du choléra des poules..... 199
2° Bactéries de l'acné contagieuse du cheval..... 198
3° Bactéries de la pneumo-entérite contagieuse du porc 198
4° Bactéries de la variole des pigeons..... 198
5° Bactéries du rouget des porcs. 198
6° Bactéries du charbon..... 199
7° Nouvelle septicémie expérimentale..... 206

8° Bactéries du charbon symptomatique..... 206
9° Bactéries des inflammations suppuratives, de l'infection purulente et des septicémies..... 207
10° Bactéries du pus bleu..... 221
11° Bactéries de la périfolliculite agminée..... 221
12° Bactéries de l'érysipèle.... 221
13° Bactéries des endocardites infectieuses..... 224
14° Bactéries des néphrites.... 228
15° Bactéries de l'otite moyenne. 229
16° Bactéries du chalazion..... 231
17° Bactéries du bouton dit de Biskra, du Nil, du Caire, d'Alep, de Gafsa, de Pendjeh, de Dehli, de Bagdad, de Delphes, de Crète, du Sindh, de Bombay, de Gusserat, de Cambay... 231
18° Bactéries de la blennorrhagie..... 232
19° Bactéries de l'infection urinaire..... 235
20° Bactéries du sycosis..... 236
21° Bactéries des verrues..... 236
22° Bactéries de la dysenterie. 237
23° Bactéries de la diphthérie. 238
24° Bactéries de la gangrène.. 240
25° Bactéries du chancre mou. 243
26° Bactéries de la pneumonie..... 243
27° Bactéries de la fièvre récurrente..... 250
28° Bactéries de la fièvre typhoïde..... 251
29° Bactères du choléra..... 256
30° Bactéries du tétanos..... 261
31° Bactéries de la tuberculose. 263
32° Contage de la morve..... 279
33° Bactéries de la lèpre..... 280
34° Actinomycètes..... 282
§ 6. — Agents infectieux incomplètement déterminés..... 285
1° Agent infectieux du rhinosclérome..... 286
2° Agent infectieux de la syphilis..... 289
3° Agent infectieux de la rage..... 292
4° Agent infectieux des oreillons..... 293
5° Agent infectieux de la coqueluche..... 294
6° Agent infectieux du pseudo-rhumatisme..... 295
7° Agent infectieux de l'ozène. 295
8° Agent infectieux de la carie dentaire..... 295
9° Agent infectieux de l'ictère grave..... 297
10° Agent infectieux de la perlèche..... 298
11° Agent infectieux de la pellagre..... 297
12° Agent de la veruga Peruana. 298
13° Agent infectieux du lichen ruber..... 298
14° Agent infectieux de la dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique..... 298
15° Agent infectieux du mycosis fongoïde..... 299
16° Agent infectieux de l'épithéliome..... 299
17° Agents infectieux de la variole et de la vaccine.... 301
CINQUIÈME CLASSE. — Causes pathologiques..... 305

DEUXIÈME PARTIE

PROCESSUS MORBIDES

PREMIÈRE SECTION. — PROCESSUS MORBIDES CARACTÉRISÉS PAR UN TROUBLE DE LA CIRCULATION..... 309
CHAPITRE Ier. — Hypérémie..... 310
Article Ier. — *Hypérémie active*..... 310

ART. II. — *Hypérémies passives*..... 315
CHAP. II. — INFLAMMATION..... 318
ARTICLE Ier. — *Physiologie pathologique*..... 318
ART. II. — *Exsudat*..... 329
§ 1er. — Caractères généraux..... 329
§ 2. — Exsudat muqueux ou catarrhal..... 330
§ 3. — Exsudat purulent..... 331
§ 4. — Exsudat chyliforme..... 333
§ 5. — Exsudats séreux et fibrineux..... 333
§ 6. — Exsudat pseudo-membraneux..... 334
§ 7. — Exsudats parenchymateux et interstitiel..... 335
ART. III. — *Interprétation des symptômes cardinaux*..... 338
ART. IV. — *Troubles provoqués par les lésions inflammatoires*..... 338
ART. V. — *Phénomènes consécutifs*..... 340
§ 1er. — Résorption et élimination de l'exsudat..... 340
§ 2. — Organisation de l'exsudat..... 341
A. Inflammation traumatique, 347. — *a*. Réunion par première intention, 347. — *b*. Réunion par seconde intention, 348. — B. Inflammation des membranes de revêtement, 348. — C. Inflammations interstitielles..... 348
ART. VI. — *Évolution des lésions inflammatoires*..... 351
ART. VII. — *Inflammations nodulaires*..... 352
§ 1er. — Tubercules..... 353
§ 2. — Néoplasies inflammatoires de la syphilis, de la morve, de la lèpre, du mycosis fongoïde et du rhinosclérome..... 357
CHAP. III. — HÉMORRHAGIE..... 359
ARTICLE Ier. — *Pathogénie*..... 359
ART. II. — *Caractères du foyer hémorrhagique*..... 363
ART. III. — *Troubles provoqués par l'hémorrhagie*..... 364
CHAP. IV. — HYDROPISIE..... 365
CHAP. V. — ANÉMIE LOCALE..... 371
CHAP. VI. — THROMBOSE ET EMBOLIE..... 375
ARTICLE Ier. — *Genèse et caractères du thrombus*..... 375
ART. II. — *Caractères et transformations du thrombus*,..... 381
ART. III. — *Action pathogénique de la thrombose*..... 383
DEUXIÈME SECTION. — PROCESSUS CARACTÉRISÉS PAR DES TROUBLES DE LA NUTRITION..... 390
PREMIÈRE CLASSE. — Troubles passifs..... 390
CHAP. Ier. — MORTIFICATION..... 390
ARTICLE Ier. — *Considérations générales*..... 390
ART. II. — *Causes et pathogénie*..... 391
§ Ier. — Mortification de cause traumatique..... 392
§ 2. — Mortification par trouble de la circulation..... 392
§ 3. — Mortification par trouble de l'innervation..... 393
§ 4. — Mortification dans les maladies générales..... 394
§ 5. — Gangrènes secondaires..... 395
ART. III. — *Anatomie et physiologie pathologiques*..... 397
ART. IV. — *Élimination*..... 402
CHAP. II. — ATROPHIE..... 403
ARTICLE Ier. — *Cause et pathogénie*..... 403
ART. II. — *Anatomie et physiologie pathologiques*..... 407
CHAP. III. — DÉGÉNÉRESCENCE..... 410

ARTICLE Ier. — *Dégénérescence graisseuse*..... 410
ART. II. — *Dégénérescences cireuse, muqueuse, colloïde et amyloïde.* 417
§ 1er. — Tuméfaction trouble..... 417
§ 2. — Dégénérescence cireuse..... 417
§ 3. — — muqueuse..... 418
§ 4. — — hyaline..... 418
§ 5. — — scléreuse..... 421
§ 6. — — amyloïde..... 421
CHAP. IV. — CONCRÉTIONS..... 424
ARTICLE Ier. — *Concrétions interstitielles* (dépôts, pétrifications, incrustations, crétifications)..... 424
§ 1er. — Concrétions calcaires et magnésiennes..... 424
§ 2. — — uratiques..... 430
ART. II. — *Concrétions calculeuses*..... 432
§ 1er. — Concrétions biliaires..... 432
§ 2. — — urinaires..... 433
§ 3. — — salivaires..... 435
§ 4. — Action pathogénique des concrétions calculeuses..... 436
CHAP. V. — TROUBLES DE PIGMENTATION..... 437
DEUXIÈME CLASSE. — Troubles actifs..... 441
CHAPITRE Ier. — PROCESSUS DE RÉGÉNÉRATION..... 441
CHAP. II. — HYPERTROPHIES..... 448
CHAP. III. — TUMEURS..... 450
ARTICLE Ier. — *Étude générale*..... 450
§ 1er. — Définition..... 450
§ 2. — Division..... 451
§ 3. — Genèse et étiologie..... 455
§ 4. — Évolution des tumeurs..... 458
§ 5. — Symptômes..... 462
ART. II. — *Étude des différentes variétés de tumeurs*..... 463
§ 1er — *Tumeurs simples*..... 463
1. *Tumeurs de substance conjonctive*..... 463
A. *Formes typiques*, 463. — *a*. Fibromes, 463. — *b*. Myxomes, 463. — *c*. Endothéliomes, 464. — *d*. Cholestéatomes, 465. — *e*. Gliomes, 465. — *f*. Lipomes, 466. — B et C. *Formes prototypiques et mixtes*. — Sarcomes..... 466
2. *Tumeurs cartilagineuses*..... 469
Enchondromes..... 469
3. *Tumeurs osseuses*..... 469
Ostéomes..... 471
4. *Tumeurs vasculaires*..... 471
a. Angiomes, 471. — *b*. Lymphangiomes, 471. — *c*. Lymphomes..... 472
5. *Tumeurs musculaires*..... 473
A. *Formes typiques*, 473. — *a*. Rhabdomyomes, 473. — *b*. Leiomyomes, 473. — B. *Formes prototypiques*, 473. — Myosarcomes..... 473
6. *Tumeurs épithéliales*..... 474
A. *Formes typiques*, 474. — *a*. Épithéliomes pavimenteux, 475. — *b*. Papillomes, 476. — *c*. Épithéliomes cylindriques, 478. — *d*. Adénomes, 479. — B. *Formes prototypiques*, 481. — *a*. Carcinomes, 481. — *b*. Cylindromes..... 486

7. *Tumeurs nerveuses*..... 486
A. *Formes typiques*..... 486
B. *Formes prototypiques*..... 486
Névromes..... 486
§ 2. — *Tumeurs composées*..... 487
Tumeurs tératoïdes..... 487

TROISIÈME PARTIE

TROUBLES FONCTIONNELS (SYMPTOMES)

CHAPITRE Ier. — Troubles dans les fonctions du cœur..... 489
Article Ier. — *Accélération des battements du cœur*..... 490
Art. II. — *Ralentissement des contractions cardiaques*..... 491
Art. III. — *Intermittence, irrégularité et inégalité des contractions cardiaques*..... 493
Art. IV. — *Palpitations*..... 494
Art. V. — *Troubles dans la circulation intra-cardiaque*..... 496
Art. VI. — *Affaiblissement des contractions cardiaques* (*Asystolie*). 497
Art. VII. — *Lipothymie et syncope*..... 499
CHAP. II. — Troubles dans les fonctions des artères..... 503
CHAP. III. — Troubles dans les fonctions des capillaires et des veines..... 504
CHAP. IV. — Troubles dans les fonctions de l'appareil respiratoire..... 505
Article Ier. — *Troubles dans les sécrétions nasales*..... 505
Art. II. — *Épistaxis*..... 506
Art. III. — *Altérations de la voix*..... 507
Art. IV. — *Toux*..... 509
Art. V. — *Expectoration*..... 512
§ 1er. — Mode de production..... 512
§ 2. — Caractères des crachats..... 513
A. Crachats séreux, 514. — B. Crachats albumineux, 513. — C. Crachats muqueux, 513. — D. Crachats muco-purulents, 514. — E. Crachats fibrineux, 517. — F. Crachats pseudo-membraneux. — 517. — G. Crachats hémoptyiques..... 518
Art. VI. — *Dyspnée*..... 520
Art. VII. — *Phénomène dit* « de Cheynes Stokes »..... 524
Art. VIII. — *Asphyxie*..... 525
CHAP. V. — Troubles des fonctions digestives..... 520
Art. Ier. — *Polyphagie*..... 529
Art. II. — *Malacia et pica*..... 530
Art. III. — *Anorexie*..... 531
Art. IV. — *Exagération de la soif*..... 532
Art. V. — *Salivation*..... 532
Art. VI. — *Dysphagie*..... 533
Art. VII. — *Dyspepsies*..... 534
Art. VIII. — *Vomissement*..... 541
A. Mécanisme, 541. — B. Causes, 542. — C. Caractères..... 543
Art. IX. — *Régurgitation*..... 548

ART. X. — *Douleurs gastriques*..... 549
ART. XI. — *Constipation*..... 550
A. Définition, 550. — B. Causes, 550. — C. Caractères cliniques. 553
ART. XII. — *Diarrhée*..... 554
A. Définition, 554. — B. Causes, 554. — C. Caractères cliniques. 557
ART. XIII. — *Gastrorrhagie et entérorrhagie*..... 558
A. Causes, 558. — *a*. Hémorrhagies par lésions de la muqueuse, 558. — *b*. Hémorrhagies par troubles de la circulation, 559. — *c*. Hémorrhagies par cause générale, 559. — B. Caractères cliniques..... 559
ART. XIV. — *Coliques intestinales*..... 560
ART. XV. — *Météorisme*..... 560
ART. XVI. — *Incontinence des matières fécales*..... 562
CHAP. VI. — TROUBLES DANS LES FONCTIONS DU FOIE..... 562
ART. Ier. — *Troubles dans la circulation et la sécrétion de la bile*. 563
ART. II. — *Troubles dans la fonction glycogénique du foie*..... 567
ART. III. — *Troubles dans les fonctions uropoïétiques du foie*... 570
ART. IV. — *Douleurs hépatiques*..... 572
CHAP. VII. — TROUBLES DANS LES FONCTIONS DU PANCRÉAS..... 572
CHAP. VIII. — TROUBLES DANS LES FONCTIONS DES REINS..... 573
ARTICLE Ier. — *Polyurie*..... 574
ART. II. — *Albuminurie*..... 575
ART. III. — *Peptonurie*..... 586
ART. IV. — *Urémie*..... 588
ART. V. — *Glycosurie*..... 593
ART. VI. — *Azoturie*..... 596
ART. VII. — *Néphrorrhagie*..... 597
ART. VIII. — *Hémoglobinurie*..... 598
ART. IX. — *Lipurie*..... 600
ART. X. — *Troubles de la circulation dans les maladies des reins*. 601
ART. XI. — *Troubles dans l'excrétion de l'urine*..... 605
§ 1er. — Incontinence de l'urine..... 605
§ 2. — Rétention d'urine..... 607
ART. XII. — *Douleurs néphrétiques*..... 609
ART. XIII. — *Ténesme vésical*..... 609
CHAP. IX. — TROUBLES DES FONCTIONS DE LA PEAU..... 610
ARTICLE Ier. — *Anidrose*..... 611
ART. II. — *Hyperidrose*..... 611
§ 1er. — Sueurs dans les maladies du système nerveux..... 612
§ 2. — Sueurs dans les maladies chroniques..... 615
§ 3. — Sueurs dans les maladies fébriles..... 616
§ 4. — Sueurs dans le collapsus algide..... 617
§ 5. — Sueurs d'origine toxique ou médicamenteuse..... 618
§ 6. — Caractères et rôle pathologique des sueurs morbides.. 618
ART. III. — *Sueurs fétides ou bromidrose*..... 619
ART. IV. — *Sueurs colorées ou chromidrose*..... 619
ART. V. — *Hématidrose*..... 620
ART. VI. — *Troubles dans la sécrétion et l'excrétion sébacées*... 621
CHAP. X. — TROUBLES DES FONCTIONS DE REPRODUCTION CHEZ L'HOMME. 623
ARTICLE Ier. — *Priapisme*..... 623
ART. II. — *Satyriasis*..... 624
ART. III. — *Impuissance*..... 624

CHAP. XI. — Troubles des fonctions de reproduction chez la femme. 625
Article Ier. — *Aménorrhée*..... 625
Art. II. — *Dysménorrhée*..... 627
Art. III. — *Leucorrhée*..... 628
Art. IV. — *Vaginisme*..... 629
Art. V. — *Stérilité*..... 629
a. Stérilité par troubles dans les fonctions de l'ovaire, 630. — *b*. Stérilité par troubles de l'imprégnation ovulaire, 630. — *c*. Stérilité par troubles de la migration ovulaire, 631. — *d*. Stérilité par obstacle à l'implantation de l'ovule fécondé dans la matrice..... 631
CHAP. XII. — Troubles des fonctions d'innervation..... 631
Article Ier. — *Délire*..... 631
§ 1er. — Définition..... 631
§ 2. — Pathogénie et causes..... 632
§ 3. — Physiologie et caractères du délire..... 634
A. Délire non vésanique, 635. — B. Délire vésanique, 639. — *a*. Délire général, 639. — *a'*. Délire maniaque, 639. — *b'*. Délire général mélancolique, 639. — *b*. Délire partiel, 640. *a'*. Illusions, 640. — *b'*. Hallucinations, 642. — *c'*. Délire de l'intelligence..... 648
Art. II. — *Démence*..... 655
§ 1er. — Genèse et causes..... 655
§ 2. — Anatomie et physiologie pathologiques..... 656
§ 3. — Symptômes..... 657
Art. III. — *Aphasie*..... 659
Art. IV. — *Troubles du sommeil*..... 670
Art. V. — *Vertige*..... 673
Art. VI. — *Extase*..... 676
Art. VII. — *Hypnotisme : catalepsie, léthargie et somnambulisme*. 678
§ 1er. — Causes..... 678
§ 2. — Symptômes..... 681
A. Catalepsie, 681. — B. Léthargie, 683. — C. Somnambulisme. 685
Art. VIII. — *Apoplexie*..... 688
Art. IX. — *Coma*..... 691
Art. X. — *Paralysies*..... 693
Art. XI. — *Convulsions*..... 698
Art. XII. — *Spasmes*..... 706
Art. XIII. — *Contractures*..... 706
Art. XIV. — *Ataxie locomotrice*..... 711
Art. XV. — *Astasie et abasie*..... 714
Art. XVI. — *Chorée*..... 715
Art. XVII. — *Athétose*..... 718
Art. XVIII. — *Tremblement*..... 718
§ 1er. — Causes et caractères cliniques..... 718
§ 2. — Physiologie pathologique..... 721
Art. XIX. — *Troubles de la sensibilité*..... 722
§ 1er. — Douleur..... 722
§ 2. — Anesthésie et analgésie..... 725
Art. XX. — *Troubles des actions réflexes*..... 731
Art. XXI. — *Actions d'arrêt*..... 734
Art. XXII. — *Troubles de l'innervation trophique*..... 735

CHAP. XIII. — Fièvre..... 737
Article Ier. — *Régulation thermique*..... 737
Art. II. — *Caractères de la fièvre*..... 740
Art. III. — *Physiologie pathologique*..... 748
Art. IV. — *Mode de production*..... 755
CHAP. XIV. — Collapsus algide..... 758

QUATRIÈME PARTIE

AFFECTION ET MALADIE

CHAPITRE Ier. — Classifications pathologique et nosologique... 761
CHAP. II. — Évolution des maladies..... 763
Article Ier. — *Évolution des maladies aiguës*..... 763
§ 1er. — Incubation..... 763
§ 2. — Types des maladies..... 764
§ 3. — Invasion..... 764
§ 4. — Période d'état..... 765
§ 5. — Période de déclin..... 765
A. Crise, 765. — *a*. Phase procritique, 765. — *b*. Phase critique proprement dite, 766. — *c*. Phase épicritique, 768. — B. Lysis..... 769
Art. II. — *Évolution des maladies chroniques*..... 769
CHAP. III. — Convalescence..... 771
Article Ier. — *Convalescence régulière*..... 771
Art. II. — *Accidents de la convalescence*..... 773
Art. III. — *Rechutes et des récidives*..... 777
CHAP. IV. — Mort..... 777

CINQUIÈME PARTIE

ÉTUDE GÉNÉRALE DE L'ART MÉDICAL

CHAPITRE Ier. — Diagnostic..... 782
§ 1er. — Diagnostic des symptômes..... 782
§ 2. — Diagnostic de la lésion et de l'affection..... 782
§ 3. — Diagnostic de la maladie..... 784
CHAP. II. — Pronostic..... 785
CHAP. III. — Prophylaxie et thérapeutique..... 788
Article Ier. — *Prophylaxie générale*..... 788
Art. II. — *Thérapeutique générale*..... 803
§ 1er. — Indications fournies par les causes..... 803
§ 2. — Indications fournies par les lésions (traitement de l'affection)..... 813
a. Lésions actives, 813. — *b*. Lésions passives..... 814
§ 3. — Indications fournies par les symptômes..... 815

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

Abasie, 714.
Abus des fonctions, 44.
Acariens, 100.
Accidents locaux, 77.
Acholie, 566.
Achorion, 154.
Achromatopsie, 730.
Acides biliaires (résorption des), 565.
Acné contagieuse (agent de l'), 198.
— varioliforme, 141, 477.
Actinomycètes, 282, 283.
Actinomycose, 282.
Action de la brûlure, 55.
— de la chaleur, 50.
— du froid, 56.
— — humide, 60.
— de l'insolation, 52.
— des modificateurs chimiques non assimilables, directe au point d'application, 92.
— — sur le sang, 93.
— — sur les tissus, 93.
— du refroidissement, 60.
— des traumatismes à distance, 80.
Actions d'arrêt, 3, 734.
— réflexes (troubles des), 731.
Adénomes, 479; — acineux, 479; — du foie, 479; — kystiques, 479; — tubulés, 479.
Adipose, 410.
Adolescence, 42.
Aérobies, 184.
Affection (diagnostic de l'), 782.
— (traitement de l'), 813.
Affections, 2.
— (classifications des), 761.
Age, 37.
Agents infectieux, 285.
— de l'anthrax, 214.
Agents du carcinome, 299.
— de la carie dentaire, 295.
— du choléra, 256.
— du choléra des poules, 197.
— de la clavelée, 792.
— de la coqueluche, 294.
— de la dengue, 304.
— de la dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique, 298.
— de la diarrhée verte des enfants, 556.
— de l'épithéliome, 299.
— de la fièvre jaune, 304.
— de la grippe, 304.
— de l'ictère grave, 297.
— du lichen ruber, 298.
— du mycosis fongoïde, 299.
— des oreillons, 293.
— de l'ozène, 295.
— de la pellagre, 297.
— de la perlèche, 297.
— du pseudo-rhumatisme, 295.
— de la rage, 292.
— du rhino-sclérome, 286.
— de la rougeole, 303.
— du sarcome multiple, 299.
— de la scarlatine, 303.
— de la syphilis, 289.
— de la vaccine, 301.
— de la variole, 301.
— de la verruga Peruana, 298.
— du xeroderma pigmentosum, 299.
— irritants, 92.
Agonie, 779.
Agoraphobie, 631, 653.
Agrammatisme, 664.
Agraphie, 668.
Aïeux, 10.

Air atmosphérique (action de l'), 84.
Akataphrasie, 664.
Akinésie, 693.
Alalie, 659.
Albuminoses, 586.
Albuminurie, 575.
Alcoolisme, 658.
Alga miasmatica, 143.
Alimentation défectueuse, 86; — insuffisante, 86; — surabondante, 90.
Alphalgésie, 686.
Amblyopie croisée, 730.
Aménorrhée, 625.
Amibes, 137.
Amnésie verbale, 659.
Amyloïde (dégénérescence), 417, 431.
— — des glomérules du rein, 422.
Amyloïdes (corps), 424.
Anaérobies, 184.
Analgésie, 725.
Anémie des mineurs, 123.
— locale, 371.
— tropicale, 524.
Anesthésie, 722.
Angiomes, 471; — caverneux, 471; — hypertrophique, 471; — simple, 471.
Anguillules intestinales, 118.
— stercorales, 120.
Anidrose, 611.
Animaux parasites, 96.
— non parasites, 153.
Ankylostome duodénal, 116.
Anorexie, 531.
Anthracosis, 441.
Anthrax (agent de l'), 214.
Aphasie, 659; — (siège de l'), 666; — de la migraine, 670; — sensorielle, 661.
Apoplexie, 689.
Appareil circulatoire (hérédité), 17.
— d'élimination (action sur l'), 95.
— locomoteur (hérédité), 19.
Aptitudes morbides, 23.
Argas, 103.
Arrêt (Actions d'), 3, 734.
Art médical (Étude générale de l'), 782.
Artères (troubles dans les fonctions des), 502.
Arthritis, 25.
Ascarides lombricoïdes, 104.
Ascendants directs, 11.
Ascococcus, 171,
Aspergillus, 164.
Asphyxie, 525.
— locale des extrémités, 371.
Astasie, 714.
Asynergie vocale, 508.
Asystolie, 497.
Atavisme, 10.
Ataxie locomotrice, 711.
Athérome, 416.
Athétose, 718.
Athrepsie, 41.
Atmosphérique (pression), 66.
— (température), 51.
Atrophie, 403.
— des muscles, 405, 409.
— des nerfs, 406, 408.
Attitudes passionnelles, 677.
Azoturie, 596.

B

Bacilles, 172.
— de la fièvre typhoïde, 251.
— de la lèpre, 280.
— tuberculeux dans un crachat, 267.
— typhique dans les cultures, 252.
Bacillus anthracis (formation des spores chez le), 200.
— pyocyaneus, 221.
Bactéridie du charbon, 199, 203.
Bactéries, 164, 172, 199.
— caractères généraux, 166.
— formes diverses, 170.
— origine, transmission et pénétration dans l'organisme, 173.
— fonctions, localisations et rôle pathogénique, 181.
— diverses infectieuses, 197.
— de l'acné contagieuse du cheval, 198.
— de la blennorrhagie, 232.
— du bouton d'Alep, 231.
— — de Bagdad, 231.
— — de Biskra, 231.
— — de Bombay, 231.
— — du Caire, 231.

Bactéries du bouton de Cambay, 231.
— — de Crète, 231.
— — de Dehli, 231.
— — de Delphes, 231.
— — de Gafsa, 231.
— — de Gusserat, 231.
— — du Nil, 231.
— — de Pendjeh, 231.
— — du Sindh, 231.
— du chalazion, 231.
— du chancre mou, 243.
— du charbon, 199.
— — symptomatique, 206.
— du choléra, 256.
— — des poules, 197.
— de la diphthérie, 238.
— de la dysenterie, 237.
— des endocardites infectieuses, 224.
— — ulcéreuses, 224.
— — verruqueuses, 227.
— de l'érysipèle, 221.
— de la fièvre récurrente, 250.
— — typhoïde, 251.
— de la gangrène, 240.
— de l'infection puerpérale, 218.
— — purulente, 207.
— — urinaire, 235.
— des inflammations suppuratives, 207.
— de la lèpre, 280.
— de la morve, 279.
— des néphrites, 228.
— de l'otite moyenne, 229.
— de la périfolliculite agminée, 221.
— de la pneumonie, 243.
— de la pneumo-entérite du porc, 198.
— du pus bleu, 220.
— des septicémies, 207.
— du sycosis, 236.
— du tétanos, 261.
— de la tuberculose, 263.
— de la variole des pigeons, 198.
— des verrues, 236.
Bacterium termo, 172.
Bâtonnets, 166, 171.
Battements du cœur (accélération des), 490.
Bile (troubles dans la circulation et la sécrétion de la), 563.
Bilharzia hæmatobia, 136.
Biliaires (résorption des acides), 564.
— (concrétions), 432.
Bilieux (vomissements), 646.
Blennorrhagie (agent infectieux de la), 232.
Bothriocéphale, 132.
Boulimie, 530.
Bouton d'Alep, 160.
— de Biskra, 160.
— des pays chauds, 231.
— (agent infectieux du), 231.
Bromidrose, 619.
Brûlure, 55.
Bubons suppurés, 337.

C

Cachexie aqueuse, 530, 117.
Cadavérine, 186.
Calcaire (concrétion), 424.
— (dyscrasie) chimique, 428.
— — métastatique, 428.
Calcification, 425.
Calculeuse (concrétion), 432, 436.
Calculs phosphatiques, 435.
Cancer colloïde, 485.
Cancroïde, 475.
Capillaires (troubles dans les fonctions des), 504.
Carapatos, 103.
Carcinomes, 481 ; — (agent infectieux du), 299 ; — colloïde, 483 ; — du corps thyroïde, 475 ; — épithélial de la vessie, 475 ; — de la mamelle, 482 ; — télangiectasique ou hématode, 483.
Cardiaque (délire), 637.
Cardiaques (affaiblissement des contractions), 497. Voy. *Contractions*.
Carie dentaire (agent infectieux de la), 295.
Cartilagineuses (tumeurs), 469.
Catalepsie, 678.
Causes, 3.
— animées, 95.
— chimiques, 83.
— externes, 31.
— extrinsèques, 50.
— intrinsèques, 8.

Causes intrinsèques dynamiques, 46.
— mécaniques, 71.
— pathologiques, 305.
— physiques, 50.
— (indications fournies par les), 790.
Caustiques, 90.
Cécité verbale, 662.
Cellules fixes dans l'inflammation, 324.
— géantes, 353.
— géantes avec bacilles et noyaux à la périphérie, 267.
Cercomonas hominis, 152.
— intestinalis, 152.
Cérébrale (fatigue), 45.
Cérébromes, 486.
Cestoïdes, 121.
Chalazion (agent infectieux du), 231.
Chaleur, 50.
— (coup de), 52.
Champignons infectieux, 154.
Chancre mou (agent infectieux du), 243.
Charbon (agent du), 199, 203.
— (bactéridie du), 199.
— symptomatique (agent du), 206.
— (bactérie du), 203.
— (traitement du), 805.
Cheveu avec lentes de poux de tête, 97.
— avec les nouures parasitaires, 161.
Cheynes-Stokes (phénomène de), 524.
Chionyphes Carteri, 160.
Chique, 98.
Chlorose d'Egypte, 117.
Choc traumatique, 79.
Cholémie, 565.
Choléra (agent infectieux du), 256.
— des poules (agent du), 197.
Cholestéatome, 465.
Choline, 186.
Chondro-sarcome, 469.
Chorée, 715.
Chromidrose, 619.
Chylurie, 601.
Circulation (processus morbides caractérisés par un trouble de la), 309.
— (troubles dans les fonctions de l'appareil de la), 489.
Circulation intracardiaque (troubles dans la), 496.
Circulatoire (appareil), hérédité, 17.
Cireuse (dégénérescence), 417.
Cladothrix, 283.
Classification nosologique, 760.
— pathologique, 760.
Claustrophobie, 653.
Clavelée (agent de la), 792.
Climats chauds, 51.
— froids, 56.
— tempérés, 52.
Coccidie oviforme, 138.
Cœur (accélération des battements du), 490.
— (hypertrophie du) dans les maladies des reins, 601.
— (troubles dans les fonctions du), 489.
Coliques hépatiques, 560 ; — intestinales, 560 ; — néphrétiques, 560 ; — utérines, 560 ; — venteuses, 562.
Collapsus algide, 499, 758.
Colloïde (cancer), 485.
— carcinome, 483.
Coma, 689, 691.
Commotion, 72.
Compression, 74.
Concrétions, 424 ; — biliaires, 432 ; — calcaires, 424 ; — calculeuses, 432, 436 ; — interstitielles, 424 ; — magnésiennes, 424 ; — salivaires, 435 ; — uratiques, 430 ; — urinaires, 433.
Congestions paralytiques, 311 ; — réflexes, 311 ; — toxiques, 313.
Constipation, 550.
Constitution, 21.
— médicale, 52.
Contacts anormaux, 76.
Contage, 173.
— de la morve, 280.
Contractions cardiaques (inégalités des), 493.
— (intermittence des), 493.
— (irrégularité des), 493.
— (ralentissement des), 491.
— (affaiblissement des), 497.
Contracture, 706.
Convalescence, 771.
— (accidents de la), 773.

Convulsions, 698.
— cloniques, 698.
— toniques, 698.
Coqueluche (agent infectieux de la), 294.
Corps amyloïdes, 424.
— thyroïde (carcinome du), 475.
— sphériques, 144.
— en croissant, 146.
— hyalins, 147.
— en rosace, 147,
Coryza, 505.
— des foins, 505.
Coup de chaleur, 52.
— de soleil, 55.
Crachats (caractères des), 513; — albumineux, 513; — de la bronchite fétide, 516; — fibrineux, 517; — gangréneux, 516; — hémoptyiques, 518; — muco-purulents, 614; — muqueux, 513; — nummulaires, 514; — pseudo-membraneux, 517; — séreux, 513.
Crétinisme, 153.
Crise, 765.
Critique (phase), 766.
Cryptococcus xanthogenicus, 304.
Cylindromes, 486.
Cysticerques, 125.
Cystomonas, 152.

D

Définitions, 1.
Dégénérescence, 418; — amyloïde, 417, 421; — cireuse, 417; — fibrineuse des cellules pavimenteuses, 335; — graisseuse, 411; — graisseuse des muscles; — hyaline, 418; — muqueuse, 418; — scléreuse, 421; — du type physiologique, 16; — (hérédité des), 16.
Délire, 631; — des actes, 639; — aigu, 636; — cardiaque, 637; — chronique, 637; — émotif, 631; — d'énormité, 650; — érotique, 650; — général, 639; — d'inanition, 638; — maniaque, 639; — non vésanique, 635; — partiel, 640; — de persécution, 643, 650; — religieux, 629, 640, 650; — de satisfaction, 650; — des sensations, 640; — toxique, 638; — vésanique, 639; — (pathogénie et causes du), 631; — (caractères du), 634; — (physiologie du), 634.
Démence, 655.
— des paralytiques généraux, 657.
— sénile, 657.
Demodex, 102.
Démonomanie, 677.
Dengue (agent infectieux de la), 304.
Dentition, 41.
Dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique (agent infectieux de la), 298.
Diabète azoturique, 596.
— sucré, 593, 816.
Diagnostic, 782.
— de l'affection et de la lésion, 782.
— de la maladie, 784.
— des symptômes, 782.
Diapédèse, 320.
Diarrhée, 534; — verte des enfants, 556; — (causes de la), 554.
Diathèses, 14, 24; — (action des traumatismes sur les), 82.
Digestives (fonctions) (troubles des), 529.
— — (fatigue des), 50.
Dilatation de l'estomac, 539.
— vasculaire, 321.
Diphtérie (agent infectieux de la), 238.
Diplococcus, 171.
Distoma hæmatobium, 136; — hepaticum, 135; — hétérophie, 136; — lanceolatum, 135; — ophtalmobium, 136; — sinense, 135.
Distomes, 135.
Douleurs, 722; — gastriques, 549; — hépatiques, 572; — néphrétiques, 609.
Douve du foie, 135.
Dragonneau, 109.
Dyscrasie calcaire, 428.
Dysenterie (agent infectieux de la), 237.
Dysménorrhée, 627.
Dysmyotomie congénitale, 708.
Dyspepsie, 534.
Dysphagie, 533.
Dyspnée, 520.
— thermique.

E

Ecchondroses, 469.
Échinocoques, 128.
— multiloculaires, 130.
Éducation magnétique, 679.
Eimeria falciformis, 152.
Électricité (action de l'), 63.
Éléphantiasis, 111.
Elimination dans la mortification, 402.
Embolie, 375; — carcinomateuse dans les capillaires de la choroïde, 389; — graisseuse, 888; — spécifique, 389.
Embryon hexacanthe, 124.
Embryonnaire (période), 37.
Encéphaloïde, 483.
Enchondrome, 469.
Endémie, 174.
Endocardites infectieuses (agent des), 224; — ulcéreuses, 224; — verruqueuses, 227.
Endothéliomes, 464.
Enfance, 39.
Entérorrhagies, 558.
Ephidrose, 612.
Epicritique (phase), 768.
Épidémies, 174.
Épilepsie d'origine traumatique, 702.
— Jacksonienne, 701.
Épistaxis, 506.
Épithéliales (tumeurs), 474.
Épithéliome (agent infectieux de l'), 299; — atypique, 475; — cylindrique, 478; — glandulaire hétéromorphe, 481; — pavimenteux, 475.
Érotomanie, 650.
Érysipèle (agent de l'), 224.
Érythromélalgie, 312.
Érythroprotéide, 401.
Eschares, 391.
État cataleptoïde, 686.
Éternuement, 505.
Étiologie, 4.
Évolution des lésions inflammatoires, 351; — des maladies, 763; — des maladies aiguës, 763; — des maladies chroniques, 769; — des tumeurs, 458.
Excitations centrifuges (abus des), 47.
— centripètes (abus des), 47.
Expectoration, 512.
Exsudat, 329; — catarrhal, 330; — chyliforme, 333; — fibrineux, 333; — interstitiel, 335; — parenchymateux, 235; — pneumonique, 246; — pseudo-membraneux, 334; — purulent, 331; — séreux, 333; — (élimination de l'), 340; — (organisation de l'), 341; — (résorption de l'), 340.
Extase, 676.
Extrémités (gangrène symétrique des), 393.

F

Fastigium, 741.
Fatigue, 45.
— de l'appareil locomoteur, 48.
— cérébrale, 45.
— génitale, 49.
— des organes de la digestion, 50.
— spinale, 47.
— du système nerveux périphérique, 47.
— vocale et respiratoire, 50.
Fibromes, 463.
— embryonnaires, 466.
Fibro-sarcomes, 469.
Fièvre, 737.
— continue, 743.
— intermittente, 743.
— jaune (agent infectieux de la), 304.
— pneumonique, 250.
— récurrente (agent de la), 250.
— rémittente, 742.
— traumatique, 215.
— typhoïde (bactérie de la), 251.
— (caractères de la), 740.
— (mode de production de la), 755.
— (physiologie pathologique de la), 748.
Filaire, 109; — labiale, 112; — loa, 112; — de Médine, 109.
Filaments mobiles, 145.
Filaria sanguinis hominis, 110.
Flagella, 145.
Fœtale (période), 37.
Foie (troubles dans les fonctions du), 562.

Foie (troubles dans la fonction glycogénique du), 567.
— (troubles dans les fonctions uropoïétiques (du, 570.
— (tubercules du), 355.
Folie brightique, 590; — circulaire, 638; — du cœur, 493; — du doute, 631.
Fonctions (abus des), 44.
— (insuffisance des), 44.
Fongus de l'Inde, 160.
Foyer hémorrhagique, 363.
Frisson, 741.
Froid (action du), 56; — atmosphérique, 56; — humide, 61; — intense, 56.
Frottements (action des), 76.
Furoncle (agent infectieux du), 214.

G

Gale (sarcopte de la), 100.
Gangrène, 391.
— (agent infectieux de la), 223.
— humide, 399, 393.
— sèche, 399, 393.
— symétrique des extrémités, 393.
Garapates, 103.
Gastralgies, 549.
Gastriques (douleurs), 549.
Gastrorrhagie, 558.
Génitale (fatigue), 49.
Géophagie, 540.
Gliômes, 465.
Globules blancs, 324.
— (migration des), 322.
— (transformation des), 312.
Glomérules du rein (dégénérescence amyloïde des), 422.
Glosso-ataxie, 659.
Glosso-plégie, 659.
Glycosurie, 593.
Goitre (agent infectieux du), 153.
Gomme, 78.
Gonocoques, 233.
Gonorrhée (microcoque de la), 233.
Gouttes de graisse dans les capillaires sanguins, 387.
Graisseuse (dégénérescence), 410.
— (infiltration), 410.
Granulations, 352.
Granulomes, 352.
Greffe épidermique, 443.
Grippe (agent infectieux de la), 304.
Gynæcophorus hæmatobius, 136.

H

Habitude morbide, 36.
Hallucinations, 642; — psycho-sensoreilles, 642; — psychiques, 644; — (cause et pathogénie des), 642; — génitales, 644; — (physiologie des), 644; — psychiques, 644.
Hébétude, 659.
Hem, 512.
Hématidroses, 620, 677.
Hématoblastes dans les maladies aiguës, 767.
— dans la thrombose, 380.
Hématozoaires de l'impaludisme, 150.
Hémi-anopsie, 663, 730.
Hémidrose, 614.
Hémoglobinurie, 598.
Hémorrhagies, 359.
— (pathogénie des), 359.
Hémorrhagique (foyer), 363.
Hépatiques (coliques), 560.
Héréditaires (prédispositions), 8.
Herpès tonsurants, 158.
Herpétisme, 29.
Holochisis, 542.
Hyaline (dégénérescence), 418.
Hydatides, 310.
Hydatiques (moles), 464.
Hydrogastrum granulatum, 143.
Hydropisie, 366; — congestive, 367; — dyscrasique, 367; — mécanique, 367.
Hypérémie, 310.
— active, 310.
— passive, 315.
Hypéridrose, 611.
Hypertrophies, 448.
— du cœur dans les maladies des reins, 601.
Hyphomycètes, 154.
Hypnotisme, 678.
Hypochondriaques (constipation des), 550.
Hypochondrie, 650.
— morale, 631, 651, 654.
Hypohémie intertropicale, 117.

I

Ictère, 570.
— grave (agent infectieux de l'), 297.
Idiosyncrasie, 31.
Illusions, 640.
— de l'intelligence, 690, 648.
— internes, 640.
Immunité morbide, 32.
Impaludisme (agent infectieux de l'), 143.
Impuissance, 624.
Impulsions homicides avec conscience, 653.
Inanition, 86.
Incontinence de l'urine, 605.
— des matières fécales, 562.
Incubations, 763.
Indications fournies par les causes, 803.
— par les lésions, 813.
— par les symptômes, 815.
Inertie de l'appareil locomoteur, 51.
Infarctus, 385.
Infectieux (agents). Voy. *Agents infectieux.*
Infection puerpérale, 207.
— purulente (agent de l'), 207.
— putride, 215.
— urinaire (bactérie de l'), 235.
Infiltration calcaire d'un cartilage, 429.
— graisseuse, 410.
Inflammation, 318.
— interstitielle, 348.
— des membranes de revêtement, 348.
— mixte, 337.
— nodulaire, 352.
— parenchymateuse, 335.
— suppurative (agents de l'), 207.
— traumatique, 347.
— (cellules fixes dans l'), 324.
— (phénomènes consécutifs à l'), 340.
— (physiologie pathologique), 318.
— (symptômes cardinaux, 338).
Inflammatoires (troubles provoqués par les lésions), 338.
Inflammatoires (évolution des lésions), 351.
Inhibition, 688.
Innervation (troubles dans les fonctions d'), 631.
— trophique (troubles de l'), 735.
Insectes, 96.
Insolation, 52.
Insomnie, 672.
Insuffisance des fonctions, 44.
Intelligence (illusions de l'), 640, 648.
Intermittence, 764.
— des contractions cardiaques, 493.
Intestinales (coliques), 560.
Invasion des maladies, 764.
Irritants (agents), 92.

J

Jeunesse, 42.

K

Karyokinèse, 345.
Karyomitose, 345.
Kirinagrag, 139.
Kystes, 481 ; — dermoïdes, 487 ; — proligères, 481.
Kystiques (tumeurs), 481.

L

Langage, 659.
Langue actinomycosique, 284.
Larves, 99.
Léio-myômes, 473.
Lèpre (contage de la), 280.
— (néoplasies inflammatoires de la), 357.
Leptomitus vaginalis, 162.
Leptothrix, 172.
Lésions (indications fournies par les), 813.
Léthargie, 678.
Leucocytes mélanifères, 148.
Leucorrhée, 628.
Lichen ruber (agent infectieux du), 298.
Linguatules, 104.
Lipomes, 466.
Lipothymies, 493.

Lipurie, 600.
Locomoteur (appareil), fatigue, 48.
— — , hérédité, 19.
Logoplégie, 648.
Lumière (action de la), 61.
Lymnophysalix hyalina, 143.
Lymphangiomes, 471.
Lymphomes, 472.
Lympho-sarcome, 472.
Lysis, 765.

M

Magnésiennes (concrétions), 424.
Maladie, 2, 760.
— (traitement de la), 803.
— (diagnostic de la), 884.
— des chiffoniers, 259.
— de Thomsen, 708.
Maladies (évolution des), 763.
— (invasion des), 764.
— (période d'état et de déclin des), 704.
— (types de), 764
Malaria, 530.
Mal-cœur, 117.
Malformation (hérédité), 18.
Manie, 628.
Matières fécales (incontinence des), 562.
Maturité, 43.
Megastoma, 152.
Melaena, 559.
Mélancolie, 639.
Mélanémie, 439.
Mélaniques (tumeurs), 440.
Mélanodermie, 437.
Mélanose de la rate, 439.
Mémoire auditive, 659.
— des mouvements de l'écriture, 660.
— de la parole, 660.
— visuelle des mots, 659.
Météorisme, 560.
Miasmes, 173.
— contages, 173.
Microbes, 165.
— (caractères généraux des), 165.
— (différentes espèces de), 171.
— (modes de transmission et de pénétration des), 173.
Microbes (rôle pathogénique des), 176.
— du choléra des poules, 197.
Microcoques, 166, 170.
— générateurs du pigment, 187.
— de la gangrène, 241.
— de la gonorrhée, 233.
— pathogènes, 187.
— de la pneumonie, 244.
— zymogènes, 187.
Microsporon furfur, 154.
Migration des globules blancs, 322.
Mitoschisis, 345.
Modificateurs chimiques assimilables, 84 ; — non assimilables, 92 ; — mécaniques, 71.
Môles hydatiques, 000.
Molluscum contagiosum, 141, 477.
Monilia sputicola, 161.
Monoplégies, 694.
Mort, 777.
Mortification, 390 ; — (anatomie et physiologie pathologique), 396 ; — (cause et pathogénie de la), 390 ; — de cause traumatique, 392 ; — toxique, 385 ; — par trouble de la circulation, 392 ; — par trouble de l'innervation, 393 ; — dans les maladies générales, 394.
Morve (contage de la), 280.
— (néoplasies inflammatoires de la), 357.
— (nodules de la), 357.
Mouche hominivore, 99.
— (larve de), 99.
Muguet buccal, 163.
— œsophagien, 163.
Muqueuse (dégénérescence), 418.
Muscles (atrophie des), 405, 489.
— (dégénérescence graisseuse), 417.
— (régénération des), 446.
Musculaires (tumeurs), 473.
Mycose, 164.
Mycosis fongoïde, 472.
— (agent infectieux du), 299.
— (néoplasies inflammatoires du), 357.
Myômes, 473.
Myxomes, 463 ; — cartilagineux, 464 ; — fibreux, 464 ; — hyalins, 464 ;

— lipomateux, 464; — sarcomateux, 464.
Myxo-sarcome, 473.

N

Naevus vasculaire, 471.
Narcolepsie, 672.
Nasale (troubles dans la sécrétion), 505.
Nécrobiose, 386.
Nématoïdes, 104.
Néoplasies inflammatoires de la syphilis, de la morve, de la lèpre, du mycosis fongoïde et du rhinosclérome, 357.
Néphrétiques (coliques), 560.
Néphrites (agents infectieux des), 228.
Néphrorrhagies, 597.
Nerfs (atrophie des), 408.
— (régénération des), 445.
Nerveuses (tumeurs), 486.
Nerveux (système), fatigue, 47.
Neurogliomes, 466.
Névrite ascendante, 81.
Névromes, 486.
Nodulaire (inflammation), 352
Nodules infectieux, 352.
— de la morve, 357.
— de la syphilis, 357.
Nutrition (processus caractérisés par un trouble de la), 390.
— (ralentissement de la), 428.
— (troubles passifs de la), 390.
— (troubles actifs de la), 441.

O

Objectivation des types, 685, 687.
Ochronose, 440.
Ochronya anthropophaga, 100.
Œstres, 100.
Oidium albicans, 162.
Oreillons (agent infectieux des), 293.
Ostéomes, 470.
Otite (bactérie de l'), 229.
Oxyures vermiculaires, 107.
Ozène (agent infectieux de l'), 295.

P

Palmella gimesma, 143.
Palpitations, 494; — dyscrasiques, 495; — gastro-hératiques, 495; — organopathiques, 495; — névropathiques, 496; — réflexes, 495.
Pancréas (troubles dans les fonctions du), 572.
Papillome, 476.
Paralysie, 693.
— agitante, 730.
— alterne, 696.
— hystérique, 698.
Paraphasie, 664.
Parasites animaux, 96.
— végétaux, 154.
Peau (troubles dans les fonctions de la), 610.
Peenash, 100.
Pellagre (agent infectieux de la), 297.
Penicillium glaucum, 185.
Peptonurie, 586.
Périfolliculite agminée (bactérie de la), 221.
Période de déclin, 765.
— embryonnaire, 47.
— fœtale, 37.
— d'état, 765.
Perlèche (agent infectieux de la), 297.
Peronospora lutea, 256.
Pétrification d'un psammome cérébral, 426.
Phlébolithes, 382.
Phlegmatia alba dolens, 384.
Phosphatiques (calculs) 434.
Phthisie ab hemoptoe, 519.
Phymatorhousine, 440.
Pica, 530.
Pied de Cochin, 160.
— de Madura, 160.
Piedra de Colombie, 160.
Pigmentation (troubles de), 437.
Plique polonaise, 160.
Pneumo-entérite infectieuse du porc (agent de la), 193.
Pneumokonioses, 441.
Pneumonie (agent infectieux de la), 243.
Pneumonie massive, 517.
Poisons, 92.
Pollakiurie, 586.
Polycholie, 567.
Polydipsie, 532.
Polyémie, 370.
Polyphagie, 529.

Polyurie, 574.
Poux, 96.
Prédispositions générales, 14; — héréditaires; — organiques, 30; — partielles, 17.
Pression atmosphérique (action de la), 67.
Priapisme, 623.
Principes, 1.
Prise du regard, 682.
Processus morbides, 309; — caractérisés par des troubles de la circulation, 309; — de la nutrition, 390; — de régénération, 441.
Procritique (phase), 765.
Proglottis, 131.
Pronostic, 785.
Propathies (action des traumatismes sur les), 82.
Prophylaxie, 788.
Protozoaires, 137.
Psammomes, 464.
Pseudo-rhumatisme infectieux (agent du), 295.
Psorospermies oviformes, 138.
Psosopermose cutanée, 142.
Ptomaïnes, 217.
Puce, 98; — chique, 99.
Puerpérale (infection), 207.
Punaise de Miana, 103.
— des moutons, 103.
Purulente (infection), 207.
Pus (vomissement de), 547.
— bleu (agent du), 221.
Pustule maligne, 205.
Putride (infection), 215.
Pyocyanine, 221.
Pyrosis, 542.

R

Rage (agent infectieux de la), 292.
Ralentissement des contractions cardiaques, 491.
— de la nutrition, 428.
Rate (mélanose de la), 000.
Réaction, 77; — générale, 78.
Réceptivité morbide, 32.
Rechutes, 777.
Récidives, 777.
Réflexes (troubles des actions), 731.
— (congestions), 311.
Refroidissement, 60.
Régénération (processus de), 441.
— des muscles, 446.
— des nerfs, 445.
Régulation thermique, 737.
Régurgitation, 548.
Reins (troubles de la circulation dans les maladies des), 601.
— (troubles dans les fonctions des), 573.
Rémittence, 764.
Reproduction (troubles dans les fonctions de) chez l'homme, 623.
— (troubles dans les fonctions de) chez la femme, 625.
Résorption des acides biliaires, 565.
— de l'exsudat, 340.
Respiratoire (troubles dans les fonctions de l'appareil), 505.
— (fatigue), 49.
Rétention d'urine, 607.
Réunion par première intention, 347.
— par deuxième intention, 348.
Rhabdomyomes, 473.
Rhino-sclérome (agent infectieux du), 286.
— néoplasies inflammatoires du), 357.
Ricins, 103.
Rougeole (agent infectieux de la), 303.
Rouget, 102.
— des porcs (agent du), 198.

S

Saccharomyces mycoderma, 164.
Salivaires (concrétions), 435.
Salivation, 532.
Sang (altération du) dans les fièvres, 746.
— de Cobaye mort du charbon, 200.
— (vomissement de), 546.
Saprémies, 215.
Sarcine, 171.
Sarcomes, 466; — (agent infectieux des), 299; — alvéolaires, 467; — angiolithiques, 465; — fuso-cellulaires, 464, 466; — giganto-cellulaires, 467; — globo-cellulaires, 466; — mélaniques, 469; — muqueux, 469.

Sarcopte de la gale, 100.
Satyriasis, 624.
Scarlatine (agent infectieux de la), 303.
Schizophytes, Schizomycètes, 167.
Scrofule, 27.
Sécrétions nasales (troubles dans les), 505.
Sensibilité (troubles de la), 722.
Sepsine, 217.
Septicémie, 215; — (agent des), 207.
Sexe, 45.
Soif (exagération de la), 532.
Sol (action du), 70.
Sommeil (troubles du), 670.
Somnambulisme, 678.
Somnolence, 692.
Son (action du), 65.
Spasmes, 706.
Sphacèle, 391.
Spinale (fatigue), 47.
Spirilles, 173.
Spirobactéries, 166.
Spirochætes, 172.
Sporozoaires, 138.
Squirrhe, 483.
Staphylococcus, 171, 210.
Stéatose, 410.
Stérilité, 629.
Stertor, 672.
Stomates, 322.
Streptococcus, 171, 210.
Strongle géant, 121.
Stupeur mélancolique, 640.
Sueurs (dans les maladies du système nerveux), 612.
— morbides (caractère et rôle pathologique des), 618.
— colorées, 619.
— dans le collapsus algide, 617.
— fétides, 619.
— dans les maladies fébriles, 616.
— dans les maladies chroniques, 615.
— d'origine toxique, 618.
— — médicamenteuse, 618.
— réflexes d'origine viscérale, 614.
Suggestion, 679.
Suppuration, 321.
Surdité verbale, 661.
Surra, 152.
Sycosis (bactérie du), 236.
Symptômes, 489.
— (diagnostic des), 782.
— (indications fournies par les), 815.
Syncope, 499.
Syphilis (agent infectieux de la), 289.
— héréditaire, 25.
— (néoplasies inflammatoires de la), 357.
— nodules de la), 357.
Système nerveux (hérédité), 17.

T

Tachycardie, 490.
Tænia, 121.
— inerme, 121.
— solium, 121.
Teigne des ongles, 160.
Téléangiectasie, 471.
Tempérament, 22.
Température atmosphérique, 51.
Ténesme vésical, 609.
Tétanos, 698.
— (agent infectieux du), 261.
— physiologique, 721.
Tetrageni, 171.
Théomanie, 677.
Thérapeutique générale, 788.
Thrombose, 375.
— (pathogénie de la), 383.
Thrombus, 375.
— (caractères des), 375, 381.
Tiques, 103.
Topophobie, 653.
Torpeur, 692.
Toux, 509.
Traitement de l'affection, 813.
— de la maladie, 803.
Traumatismes, 76.
— (action à distance des), 80.
Trématodes, 134.
Tremblement, 718.
Trichines, 112.
Trichocéphalus hominus, 115.
— dispar, 115.
Trichoma, 160.
Trichomonas, 152.
Trichophyton, 154.
Trophiques (troubles), d'origine nerveuse, 735.

Troubles actifs, 441.
— fonctionnels, 489, 623.
— passifs, 390.
— provoqués par l'hémorrhagie, 365.
— trophiques, d'origine nerveuses, 735.
— dans la sécrétion et l'extraction sébacées, 621.
Tubercules, 353 ; — du foie, 355 ; — géants, 345 ; — miliaires, 354.
Tuberculose, 353.
— (bactérie de la), 263.
Tuméfaction trouble, 408.
Tumeurs, 450.
— cartilagineuses, 469.
— composées, 427, 455.
— épithéliades, 474.
— kystiques, 483.
— mélaniques, 440.
— musculaires, 473.
— nerveuses, 486.
— osseuses, 470.
— perlées, 465.
— simples, 463.
— de substance conjonctive, 463.
— tératoïdes, 455, 487.
— vasculaires, 471.
— (genèse et étiologie), 455.
— (différentes variétés de), 463.
— (évolution des), 458.
Tympanite, 560.
Type continu, 768.
— de fièvre, 743.
— de maladies, 764.
Typhoïde (agent infectieux), 251.
Tyroglyphes, 102.

U

Uratiques (concrétions), 430.
Urémie, 588.
Urinaires (concrétions), 433.
Urine dans la fièvre, 741.
— (incontinence de l'), 605.
— (rétention d'), 607.
Urine (troubles dans l'excrétion de l'), 605.
Urique (lithiase), 430.

V

Vaccination, 798.
Vaccine (agent infectieux de la), 301.
Vaginisme, 629.
Variole (agent infectieux de la), 301.
— des pigeons (agent de la), 138.
Vasculaires (tumeurs), 471.
Végétaux nuisibles, 154.
— parasites, 154.
Veines (troubles dans les fonctions des), 504.
Venins, 92.
Ver de Cayor, 100.
Verrues (agent des), 236.
Verruga peruana (agent de la), 298.
Vers cestoïdes, 121.
— nématoïdes, 104.
Vertiges, 673 ; — auditifs, 674 ; — fébriles, 675 ; — gastriques, 675 ; — oculaires, 674 ; — toxiques, 675 ; — visuels, 673.
Vésanie, 652,
Vessie (carcinome épithélial de la), 475.
Vieillesse, 43.
Vocales (fatigues), 50.
Voix (altération de la), 507.
Vomissements, 541 ; — alimentaires, 546 ; — bilieux, 546 ; — fécaloïdes, 547 ; — pituiteux, 546 ; — de pus, 547 ; — de sang, 547 ; — (causes des), 542 ; — (mécanisme des), 541.
Vomiturition, 542.
Vulnérabilité, 31.

X

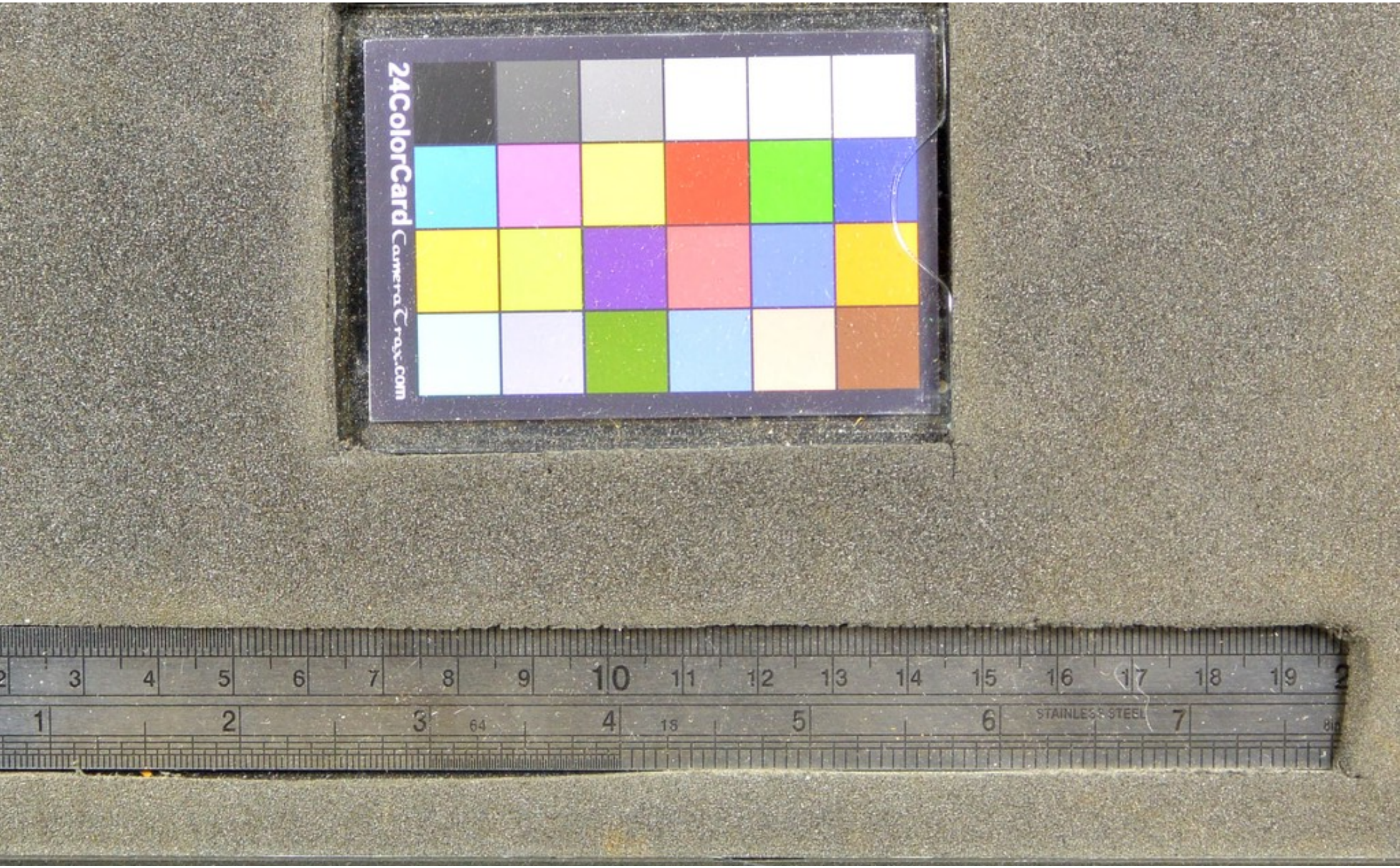
Xeroderma pigmentosum, 438.
— (agent infectieux), 299.

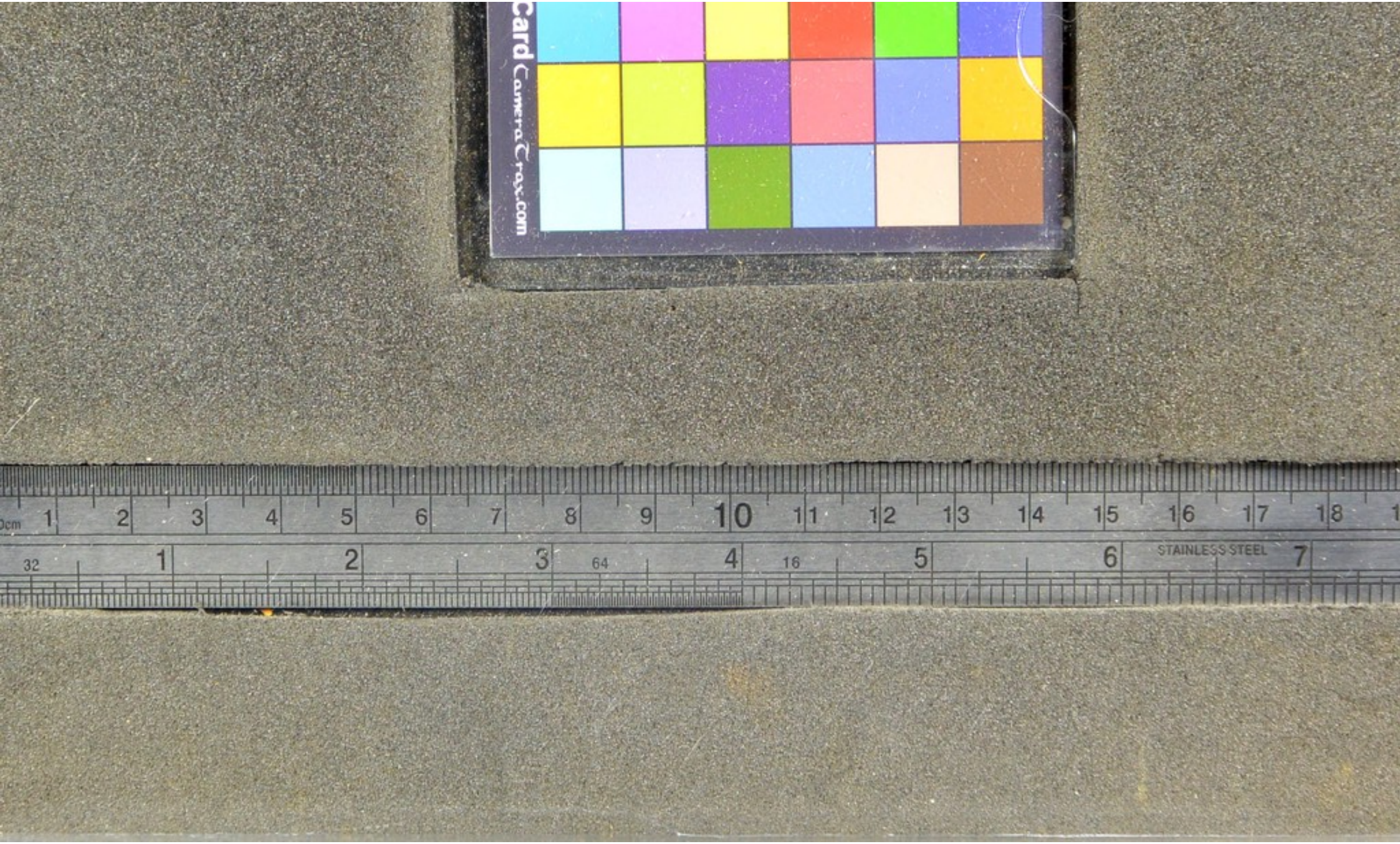
Z

Zooglées, 168.
Zoogléique (tuberculose), 271
Zones hypnogènes, 680.
Zymogènes (microcoques), 187.

4416-89 — Corbeil. Imprimerie Crété.




24ColorCard CameraCraze.com
STAINLESS STEEL


Card CameraCraze.com
10
STAINLESS STEEL