

SECTION II

AUTO-INTOXICATIONS

L'histoire des auto-intoxications constitue une des plus belles pages de la pathologie générale moderne, écrite presque tout entière par M. BOUCHARD et ses élèves.

La pathogénie et la physiologie pathologique des auto-intoxications sont d'importance capitale.

L'auto-intoxication, non seulement domine la genèse d'un groupe important de maladies, mais encore intervient dans les troubles de presque toutes les affections exotoxiques ou infectieuses. Ceci est facile à comprendre; la formation de produits toxiques est le résultat fatal des processus vitaux et *a fortiori*, de tous les processus morbides quelle que soit leur origine primitive. La vie se conserve grâce à un double mouvement d'assimilation et de désassimilation. La désassimilation, la dislocation des matériaux organiques du corps, s'accompagne de la production d'énergie nécessaire à la chaleur et au travail animal, mais aussi de produits résiduels, de déchets inutiles; ces déchets sont toxiques. Ceci se passe du haut en bas de l'échelle des êtres; les infiniment petits ne peuvent vivre dans les milieux où s'accumulent leurs déchets; la levure de bière ne se développe plus lorsque l'alcool qu'elle produit dans un milieu sucré atteint une certaine proportion; les microbes ne peuvent pousser dans les milieux encore nutritifs où se sont développés des microbes de même espèce. De même, nos cellules souffrent et meurent si les produits toxiques résultant de leur fonctionnement s'accumulent dans le milieu intérieur où elles vivent.

La cellule est donc à la fois le point de départ et le point d'arrivée de l'auto-intoxication.

De plus, si chez les êtres unicellulaires l'intoxication est

directe et immédiate, chez les êtres supérieurs les réactions morbides sont plus compliquées. Le produit toxique (urine, bile par exemple) n'agit pas seulement sur la cellule productrice, mais va influencer les cellules des autres tissus, déterminant les lésions ou les troubles fonctionnels les plus variés. Le mode d'action des *toxiques endogènes* est en somme aussi varié et aussi complexe que celui des toxiques exogènes que nous avons étudiés

1° Origine des auto-intoxications. — Les déchets toxiques peuvent devenir pathogènes chez l'homme et les animaux supérieurs par les processus suivants.

a. *Production de déchets anormaux.* — Par suite du mauvais fonctionnement d'un organe, d'un tissu, sont produits des corps toxiques inaccoutumés. Nous citerons : les pigments biliaires modifiés de l'ictère hémaphéique, l'acide βoxybutyrique du coma diabétique, etc.

b. *Production exagérée des déchets normaux.* — Le corps toxique est de ceux qui existent normalement dans l'organisme, mais il est produit en quantité telle qu'il intoxique celui-ci; par exemple l'exagération de fonctionnement du corps thyroïde produit l'hyperthyroïdation avec ses conséquences pathologiques : goitre exophtalmique, etc.

c. *Rétention et résorption de sécrétions toxiques destinées à être éliminées.* — C'est ainsi que la rétention des matières fécales (obstruction, constipation), de l'urine (anurie calculeuse, néphrite...) de la bile (obstruction des voies biliaires) occasionne une série de syndromes d'auto-intoxication fort graves : stercorémie, urémie, ictère, etc.

d. *Mauvais fonctionnement des glandes antitoxiques.* — Plusieurs glandes de l'économie (foie, surrénales, corps thyroïde) arrêtent et neutralisent les poisons incessamment formés dans l'organisme. L'arrêt ou la déviation de leur fonction déterminera : ictère grave, maladie d'Addisson, cachexie strumiprivo ou tétanie thyroïdienne, etc.

e. *Mauvais fonctionnement des cellules.* — Dans une maladie générale, infectieuse ou toxique, la presque totalité des cellules de l'organisme fonctionnent mal; aussi d'une part les

déchets toxiques normaux ou anormaux se produisent en grande quantité et partout à la fois ; et, d'autre part, les processus d'élimination ou de neutralisation ne se font plus correctement ; dans ce cas toutes les causes d'intoxication s'accumulent ; c'est ce qui se passe dans les infections généralisées, dans les intoxications chroniques, dans l'asystolie, etc. Les auto-intoxications multiples s'ajoutent alors aux désordres de la maladie préexistante générale ou locale.

2° Complexité de l'étude des auto-intoxications. — Ce qui précède le fait déjà pressentir : l'étude des auto-intoxications est bien plus importante, mais aussi bien plus complexe que celle des exo-intoxications. En voici les raisons :

α) Les produits toxiques endogènes ne sont pas des corps actuellement bien définis comme la plupart des poisons exogènes. Ce sont des produits de décomposition organique souvent très compliqués. La chimie biologique n'en a étudié que quelques-uns, les plus faciles à obtenir et analyser : composants de l'urine et de la bile par exemple. Ceux qui proviennent des glandes à sécrétion interne (surrénales, corps thyroïde) sont très mal connus. Ceux qui, provenant des décompositions cellulaires de chaque tissu, restent disséminés dans l'organisme intoxiqué sont souvent à peine soupçonnés. Lors même que l'étude de la sécrétion incriminée, telle que l'urine, a été poussée fort loin, on hésite encore pour savoir lequel de ses nombreux composants produit l'intoxication lors de la rétention de cette sécrétion : la clinique étudie l'urémie, l'expérimentation multiplie les expériences sur la toxicité urinaire, et cependant la physiologie pathologique hésite encore dans bien des cas pour déterminer le substratum chimique de l'intoxication urémique.

β) La physiologie pathologique ne peut souvent en effet employer que des méthodes défectueuses ; l'expérience sur l'homme est fort limitée ; l'expérimentation sur l'animal a souvent éclairé bien des problèmes (auto-intoxication par ablation d'organes, corps thyroïde et surrénale ; par suppression d'une sécrétion, fistule biliaire, etc.) ; mais, outre que l'animal ne réagit pas toujours comme l'homme, il est souvent fort difficile de

déterminer chez lui une complexité de lésions ou de troubles fonctionnels analogue à celle qui se rencontre chez l'homme dans les maladies par auto-intoxication.

γ. Enfin la clinique elle-même a souvent peine à découvrir la filiation réelle des auto-intoxications. Dans l'empoisonnement d'origine externe, l'étiologie du moins est nette et précise. Dans les auto-intoxications les processus s'enchaînent moins nettement. *Une auto-intoxication est toujours secondaire* ; elle est toujours causée par une lésion primitive, une infection ou une autre intoxication antécédente, un trouble fonctionnel pathologique primaire. Puis l'auto-intoxication ainsi produite, détermine d'ordinaire d'autres lésions, d'autres auto-intoxications secondaires. Ainsi, une infection des voies biliaires (maladie primitive) déterminera un ictère grave auto-intoxication secondaire) ; celle-ci pourra agir sur le rein et créer une néphrite (lésion secondaire) avec urémie (auto-intoxication tertiaire). Et le cycle morbide peut être encore bien plus compliqué. D'autres fois les auto-intoxications ont besoin de s'associer, de s'additionner pour se révéler pleinement, mais sans que l'on puisse toujours attribuer à chacune d'elles ce qui lui revient.

Le pathologiste doit toujours avoir présents à l'esprit ces enchaînements, ces cycles morbides des auto-intoxications.

3° Division et plan d'études. — La classification des troubles d'auto-intoxication doit tenir compte surtout de l'organe dont le fonctionnement défectueux produit ou retient les corps toxiques. Nous étudierons dans les chapitres suivants les intoxications causées par :

1° Les troubles de fonctionnement du *tube digestif* et du *foie* :

2° Les troubles de fonctionnement du rein (insuffisance rénale, urémie).

3° Les troubles de fonctionnement des *glandes antitoxiques* (*corps thyroïde* et *capsules surrénale*).