

CHAPITRE PREMIER

AUTO-INTOXICATIONS

PAR TROUBLES DES FONCTIONS DU TUBE DIGESTIF ET DU FOIE

Nous avons réunis dans ce chapitre les auto-intoxications provenant des troubles de fonctionnement du tube digestif et du foie. Ces organes sont tellement liés par leur origine embryologique, leurs connexions anatomiques et vasculaires et surtout par leur fonctionnement, que les auto-intoxications qu'ils provoquent sont étroitement subordonnées les unes aux autres. Le foie est placé comme une barrière, un filtre colossal sur le trajet des poisons venus de l'intestin ; il contribue à purifier par la bile les déchets intestinaux. Aussi toutes les altérations ou troubles de fonctionnement du foie retentissent sur l'intestin et réciproquement. Ces rapports ont été mis en pleine lumière par le rapport de M. TEISSIER au Congrès de Bordeaux en 1895 ; nous ferons à ce travail le nombreux emprunts.

ARTICLE PREMIER

AUTO-INTOXICATIONS GASTRO-INTESTINALES

Les causes des auto-intoxications d'origine gastro-intestinale sont multiples du haut en bas du tube digestif. Elles proviennent :

1° Des *aliments* : nous ne revenons pas sur les intoxications alimentaires proprement dites (voir page 197) si ce n'est pour montrer qu'elles participent à la fois des intoxications exogènes et endogènes. Tel aliment avarié sera un toxique par lui-même,

tel autre ne le sera qu'après avoir subi des fermentations anormales dans le tube digestif.

2° Des *sécrétions digestives* : celles-ci par leur quantité exagérée ou leurs modifications (bile : polycholie, acholie...) influent sur la toxicité du contenu du tube digestif.

3° De *produits toxiques normaux* du tube digestif, mais résorbés anormalement pour des causes diverses (constipation, obstruction...)

4° De *produits toxiques anormaux* formés par fermentations pathologiques. Celles-ci proviennent soit des ferments solubles digestifs, soit des ferments figurés (microbes) soit de l'absence de certaines sécrétions qui favorisent l'action de ces derniers (obstruction des voies biliaires).

5° Des *altérations de la muqueuse digestive* : nous avons vu quelle barrière, ou plutôt quel filtre hautement différencié est la muqueuse intestinale pour arrêter et transformer les poisons. Que ce filtre soit altéré et les toxiques normaux du tube digestif iront agir sur le foie (pathogénie des cirrhoses) et tout l'organisme.

§ 1. — AUTO-INTOXICATION D'ORIGINE STOMACALE

Les auto-intoxications d'origine stomacale sont fréquentes et bien mise en lumière par les travaux de M. BOUCHARD.

1° **Par dilatation de l'estomac.** — La stagnation des matières dans l'estomac, qu'il s'agisse de la dilatation essentielle de M. BOUCHARD ou de celle que déterminent les sténoses pyloriques (ulcères, cancers du pylore, brides...) entraîne des fermentations et putréfactions locales et intestinales.

De là l'indication du lavage de l'estomac dans certaines sténoses cancéreuses du pylore, et dans les *dilatations aiguës de l'estomac consécutives aux obstructions intestinales*. Dans ces derniers cas le lavage stomacal (SENATOR) fait disparaître les accidents toxiques. M. BOUCHARD et M. CHANTEMESSE ont obtenu des succès par ce moyen. La théorie toxique prouvée par ces inter-

ventions thérapeutiques a ainsi remplacé les théories réflexes des accidents de l'occlusion intestinale.

L'estomac devient en effet une véritable usine de gaz et de poisons ; les liquides et gaz toxiques se reproduisent à chaque instant. M. JABOULAY a même pratiqué pour les évacuer le drainage continu de l'estomac par gastrostomie et sonde à demeure dans des cas de dilatation aiguë de l'estomac à la suite de péritonites, d'occlusions intestinales.

M. ROGER a étudié les poisons stomacaux qui se produisent dans l'occlusion pylorique expérimentale chez le chien, et a vu que ces poisons sont de même nature et de même origine que ceux produits dans l'intestin par l'occlusion.

La résorption de ces produits toxiques entraîne des troubles nerveux : sommeil, prostration, fatigue au réveil, vertiges, tétanie et même coma ; des troubles cutanés : sueurs fétides de suppléances, éruptions diverses ; des congestions du foie ; de l'albuminurie ; des troubles trophiques (nodosités de la deuxième pbalange.)

2° Par troubles de sécrétion. — L'anachlorhydrie permet le développement des acides anormaux et des produits toxiques. Les acides lactique, butyrique se rencontrent dans le cancer de l'estomac, et en dehors de lui dans les dyspepsies atoniques ; VON JAKSCH a constaté l'acide acétique en abondance dans certains cas de dilatation avec hypersécrétion. Or ces acides sont nocifs pour l'organisme et surtout pour certains parenchymes. Le foie est le premier exposé : BOIS a étudié le *foie des dyspeptiques* et montré qu'il existe chez ces malades, une cirrhose spéciale à gros foie ligneux ; l'acide butyrique et surtout l'acide acétique seraient les plus toxiques, déterminant dégénérescence cellulaire et sclérose. Les fermentations des matières amylacées sont très marquées dans l'hyperchlorhydrie et produisent de grandes quantités de gaz (KULM, RIEGEL) qui contribuent à dilater l'estomac.

3° Tétanie et coma d'origine gastrique. — La tétanie d'origine gastrique a été décrite par KUSSMAUL ; M. BOUGHARD l'explique par la théorie de l'auto-intoxication. A MM. BOUVERET

et DEVIC revient le mérite d'avoir précisé le mécanisme pathogénique et isolé du liquide stomacal la substance toxique. Certains auteurs pensent que la substance tétanisante formée dans l'estomac serait ordinairement détruite par les glandes parathyroïdes. Ce serait par trouble de fonctionnement de ces glandes que se produirait la tétanie d'origine gastrique, analogue par conséquent à la tétanie par ablation des parathyroïdes (MAC CALLUM).

POUR CASSAET et FERRÉ le toxique convulsivant prend naissance sous la seule influence de l'acide chlorhydrique. CASSAET et BENECH ont isolé une autre substance, soluble dans l'eau et l'alcool, mais non fixée par le charbon, produisant chez l'animal le coma, sans convulsions, et la mort avec arrêt du cœur en diastole.

LITTEN a décrit le *coma dyspeptique*, comparable au coma diabétique, se produisant dans certains cas de cancer de l'estomac. Les urines donnent dans ces faits, la réaction vin de Porto par le perchlorure de fer. Cette réaction, révèle l'acétone, ou plutôt l'acide diacétique des urines, qu'on rencontre dans les cas de dilatation, ulcère, cancer de l'estomac, après l'ingestion de viandes gâtées, dans les gastro-entérites, et certaines crises gastriques des tabétiques. On n'est pas absolument fixé sur le rôle de cet acide diacétique ; de même pour l'acide β -oxybutyrique trouvé par KLEMPERER dans le cancer. Tous deux se retrouvent dans les cas de coma diabétique.

§ 2. — AUTO-INTOXICATIONS D'ORIGINE INTESTINALE

Nous ne revenons pas sur les intoxications alimentaires, le botulisme... etc., qui sont d'origine exogène.

1° Constipation. — L'auto-intoxication d'origine intestinale dans la constipation est un des chapitres les plus importants et souvent trop méconnu de la pathologie. La stagnation des matières favorise les fermentations et surtout la résorption chronique des produits toxiques normaux ou anormaux des fèces. Une

preuve physiologique de l'intoxication réside dans l'effort de suppléance fourni par la peau et le rein; les sueurs sont fétides de même que l'haleine; les urines contiennent en abondance de l'indican et autres matières colorantes toxiques d'origine intestinale.

Il y a une véritable *stercorémie*, avec modification du milieu sanguin. VANNI a déterminé la coprostase chez des animaux et trouvé chez eux une diminution de nombre et une moindre résistance des globules rouges. Les troubles pathologiques des constipés portent sur presque tous les systèmes et donnent: eczéma, éruptions cutanées diverses, troubles gastriques secondaires, congestion du foie, troubles nerveux variés. M. PIERRET insiste sur le rôle capital de la constipation et des intoxications intestinales dans la genèse des troubles mentaux des aliénés.

La fièvre peut être d'origine intestinale. Chez les traumatisés, les femmes en couches, les opérés de l'abdomen, on a vu souvent des accès fébriles céder à la simple administration d'un lavement. POTAIN, H. MOLLIERE, expliquaient par la constipation la fièvre légère de certains chlorotiques.

2° Obstruction intestinale. — Dans les cas d'obstruction complète et surtout aiguë (étranglement interne, invagination), les accidents d'intoxication sont encore plus marqués et souvent dramatiques. La stercorémie des rétrécis du rectum, les accidents toxiques aigus de la hernie étranglée sont classiques. Dans ce dernier cas il faut faire la part des infections microbiennes développées au niveau de l'étranglement.

Nous avons vu le rôle toxique joué dans les cas d'obstruction intestinale aiguë par les matières stomacales que peut retirer le lavage ou le drainage continu de l'estomac.

3° Diarrhées. — Dans toutes les diarrhées les putréfactions intestinales augmentent; l'odeur fétide des matières en témoigne. M. BOUCHARD a isolé 15 milligrammes de ptomaines pour 1 kilogramme de matières fécales dans un cas de diarrhée. ROOSS a isolé la cadavérine et la putrescine des fèces dans des diarrhées des pays chauds.

Il ne faudrait pas cependant croire que la diarrhée soit nocive à cause de la toxicité et la fétidité des matières diarrhéiques; la toxicité du liquide diarrhéique n'est souvent qu'un effet du rôle protecteur et éliminateur de la muqueuse intestinale.

Tout médecin connaît le rôle bienfaisant joué par les flux diarrhéiques dans l'urémie; l'intestin supplée le rein et loin de provoquer une auto-intoxication la diarrhée la combat; ce sont des diarrhées à respecter. De même certains toxiques (acide arsénieux, sublimé), des toxines microbiennes (J. COURMONT, DOYON et PAVIOT), les produits toxiques de la sueur (ARLOING) s'éliminent par l'intestin, déterminant de la diarrhée et même des lésions inflammatoires et ulcératives de la muqueuse. Par conséquent dans beaucoup de maladies la diarrhée constitue un effort d'élimination et le liquide diarrhéique est toxique parce qu'il élimine des produits toxiques et non parce que l'intestin en produit; le sujet a la diarrhée parce qu'il est malade et non pas malade parce qu'il a une diarrhée à liquide toxique. Ses urines sont toxiques comme sa diarrhée, mais non à cause d'elle.

Ces alternances morbides ne doivent pas être oubliées, car un même processus peut être uniquement pathologique, uniquement curateur, ou le plus souvent les deux à la fois.

Ce dernier cas est le plus fréquent; l'intestin tout en éliminant certains produits résorbe une partie des toxiques intestinaux et l'on retrouve dans l'urine indol, phénol, scatol, tous produits aromatiques d'origine intestinale, avec grande augmentation de la toxicité urinaire.

4° Auto-intoxication intestinale chronique. — L'intestin se présente bien comme un « laboratoire de poisons » ainsi que l'a dit M. BOUCHARD. Pour certains auteurs ce laboratoire fonctionnerait même en dehors des circonstances pathologiques et à l'état normal. METCHNIKOFF croit que l'auto-intoxication intestinale est habituelle et chronique chez les civilisés tels qu'ils se nourrissent actuellement et que c'est une des principales causes de la sénilité précoce. L'alimentation exclusive avec du lait caillé, ne laissant pas ou peu de déchets et s'opposant aux fer-

mentations intestinales nocives, serait à ce point de vue l'alimentation idéale.

Il y a longtemps que le régime lacté et les féculents sont considérés comme donnant le minimum de putréfactions intestinales. A la suite des travaux de BOUCHARD et ses élèves, ROGER...etc.,... la question de l'antisepsie intestinale s'est posée en thérapeutique. Nous n'avons pas à la traiter ici, mais on voit qu'elle repose précisément sur la notion féconde des auto-intoxications digestives.

ARTICLE II

AUTO-INTOXICATIONS PAR TROUBLES
DES FONCTIONS DU FOIE

Les auto-intoxications d'origine hépatique résument presque toute la pathologie générale de cet organe. Les fonctions du foie sont multiples et complexes ; leur diminution et leur suppression constitue l'insuffisance hépatique et l'étude de celle-ci comprend en somme toute la pathologie générale du foie. D'autre part, l'étude des *ictères* nous offre une physiologie pathologique spéciale mais intimement liée à celle de l'insuffisance hépatique et en éclaire certains côtés.

Nous aborderons ces deux questions. Le rôle du foie et des voies biliaires dans l'infection et l'intoxication sera étudié plus loin (p. 828).

§ 1. — INSUFFISANCE HÉPATIQUE

La cellule du foie est l'unité histologique et physiologique de cet organe ; ce sont donc les altérations et les troubles de fonctionnement de cette cellule qui constituent en définitive la cause réelle de l'insuffisance hépatique. Il n'y a pas d'insuffisance tant que les cellules fonctionnent en nombre suffisant, alors même

que certaines parties de l'organe hépatique seraient lésées (vaisseaux, tissu conjonctif, capsule).

A) — CAUSES GÉNÉRALES

L'altération et le trouble de fonctionnement cellulaire sont primitifs ou secondaires.

Ils sont *primitifs* lorsque la cellule est touchée directement et la première, par exemple dans les infections aiguës (foie infectieux) et les intoxications massives (par exemple dans l'ictère grave de l'intoxication phosphorée. Dans ces cas il faut une invasion massive par le torrent circulatoire de l'agent infectieux ou toxique.

Ils sont *secondaires* lorsque le tissu conjonctif ou les vaisseaux du foie sont touchés les premiers. Nous citerons comme exemples de ce dernier processus : les *cirrhoses* dans lesquelles on admet généralement (malgré la théorie cellulaire de ACKERMANN et GRANDMAISON) que le squelette conjonctivo-vasculaire du foie est touché le premier et que c'est en quelque sorte l'étouffement des cellules par le tissu fibreux qui amène leur altération.

Les deux processus sont d'ailleurs le plus souvent parallèles : cellules, vaisseaux, tissu conjonctif peuvent être altérés simultanément.

Quelle que soit la lésion, les causes sont presque toujours une intoxication, une infection ou un trouble circulatoire.

La rapidité, la gravité de l'insuffisance hépatique, la nature des lésions (cellulaires ou conjonctives) dépendent plutôt de l'intensité de l'agent morbide que de sa nature.

Les infections ou intoxications aiguës produisent surtout des lésions cellulaires et une insuffisance hépatique rapide. Les infections ou intoxications lentes amènent surtout des lésions fibreuses (cirrhoses) ; la cellule n'est mise que tardivement hors d'état de fonctionner et l'insuffisance hépatique est lente et progressive.

Les troubles circulatoires (asystolie) entraînent l'insuffisance hépatique par un mécanisme facile à comprendre : l'insuffisance de la circulation de nutrition (artère hépatique) ou de