

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.

Les pathologistes qui se sont occupés de la question 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 pneumogastrique 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) C. Richet, Expériences relatées dans la thèse de Piéchaud.

QUATRIÈME PARTIE AFFECTION ET MALADIE

CHAPITRE PREMIER

CLASSIFICATIONS PATHOLOGIQUE ET NOSOLOGIQUE

Nous avons déjà défini l'affection et la maladie; l'affection est l'ensemble des phénomènes morbides qui évoluent sous l'influence d'une même lésion, *abstraction faite de sa cause*; la maladie est 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:

1 ^o MALADIES DE CAUSES EXTRINSÈQUES.	Maladies traumatiques....	Traumatismes	} mécaniques physiques chimiques électriques	} des téguments. des os. des viscères, etc.
	Maladies par hétéro-in-toxication....	Indéterminées.	} Variole, rougeole, scarlatine, syphilis, rage, épithéliomes, mycosis fongoïde, etc.	
				} Hydrargyrisme, saturnisme, alcoolisme, iodisme, bromisme, morphinisme, urticaires, etc.

2 ^o MALADIES DE CAUSES INTERNES.	Maladies d' <i>i-</i> <i>nanition</i>	{	Athrepsie.					
			Scorbut.					
	Maladies par <i>ralentisse-</i> <i>ment de la nu-</i> <i>trition</i> (Bou- chard).....	{	Obésité.					
			Lithiases biliaire et urinaire.					
			Rachitisme, ostéomalacie.					
Goutte, rhumatisme.								
Maladies d' <i>ex-</i> <i>cès ou de fa-</i> <i>tigue</i>	{	Certaines myélites, encéphalites, ar- thrites et myosites, etc.						
		Érythèmes.						
Maladies par <i>auto-intoxi-</i> <i>cation</i>	{	Pemphigus.						
		Séborrhées.						
		Dyshidroses.						
		Urticaires, etc.						
Maladies dia- <i>thésiques</i>	{	Généralisées..						
		Systématisées..						
		<table border="0" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td style="padding-right: 5px;">{</td> <td>Goutte.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Arthritisme.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Névropathies.</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Endartérites.</td> </tr> </table>	{	Goutte.		Arthritisme.		Névropathies.
{	Goutte.							
	Arthritisme.							
	Névropathies.							
	Endartérites.							
Maladies d' <i>é-</i> <i>volution</i>	{	Chlorose, rachitisme, cancer, tératomes, maladie de Friedreich, atrophie mus- culaire progressive, ichtyose, kéra- tose pileaire, etc.						

Enfin il y a lieu de distinguer une troisième classe, très com-
préhensive encore, celle des maladies de cause inconnue.

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 1^{er}. — ÉVOLUTION DES MALADIES AIGUES.

On peut leur distinguer une période d'*incubation*, une période d'*in-*
vasion, une période d'*état* et une période de *déclin* à laquelle fait
suite la *convalescence*.

I. *Incubation*. — La période d'*incubation* est celle qui s'écoule
entre le moment où l'organisme subit l'influence de la cause morbi-

fique et celui où se manifestent les premiers symptômes de la ma-
ladie; elle est surtout prononcée dans les maladies infectieuses; sa
durée varie dans des limites assez restreintes pour chacune d'elles:
elle est d'environ douze jours pour la rougeole, dix jours pour la
variole, de douze à vingt 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 multiplication locale des microbes
infectants? Le fait peut être considéré comme démontré pour la
pustule maligne, puisque sa destruction empêche les accidents géné-
raux; on peut vacciner avec succès un sujet en incubation vario-
lique, 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'incu-
bation est beaucoup moindre et souvent nulle.

II. *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'infec-
tion 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 inter-
valles qui demeurent fixes ou se modifient régulièrement en s'ac-
croissant 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 pyrérogène 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 degré celle du matin; cette diffé-
rence s'accroît beaucoup dans les maladies fébriles, et il n'est pas
rare de voir la rémission matutinale ramener la chaleur au voisi-
nage 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'accen-
tuent davantage à mesure que la maladie se prolonge, quand elle
doit guérir.

Le type *continu* est celui que, dans nos contrées, affectent la plu-
part des maladies aiguës.

III. **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 débiter 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.

IV. **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, la variole, la pneumonie franche ; d'autres maladies au contraire ont tendance à se prolonger, soit que de nouvelles parties se trouvent envahies comme dans la bronchio-pneumonie, la pleurésie, le rhumatisme articulaire aigu, soit que les affections secondaires que la maladie a provoquées durent plus longtemps qu'elle.

V. **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 (*épicrotique*) à son parfait achèvement.

a. **Phase procritique.** — Elle est caractérisée par une légère rémission ; la température, s'il s'agit d'une maladie fébrile, s'élève un peu moins haut ; le malaise général est moins prononcé, la peau devient moite ; la durée de cette rémission est ordinairement de douze à

(1) P.-E. Chauffard, *Principes de pathologie générale*, Paris, 1862. — A. Chauffard, *Des crises dans les maladies*, 1886.

vingt-quatre 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.** — Elle est caractérisée par la chute rapide de la température ; le thermomètre peut descendre au chiffre normal ou même au-dessous, en 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 trente-six, de quarante-huit ou soixante 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 physiologie 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 ; 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 en 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 presque entièrement disparu pendant la période d'état deviennent surabondants ; il en est de même de la potasse et de la soude. La toxicité de l'urine augmente au moment de la crise pour décroître progressivement.

On a admis des diarrhées et des vomissements critiques ; quant aux hémorragies, 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 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 départ. 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.

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, le rhumatisme articulaire, la broncho-pneumonie et 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 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'urètre 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'urètre, 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 éten-

due; Brown-Séguard la provoquait 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 par des accidents constants ou intermittents et tendent le plus souvent à s'aggraver. Certaines d'entre elles, particulièrement la syphilis, se modifient tellement qu'il faut y admettre une évolution du contagion entraînant un changement dans son action pathogénétique. Cette maladie, ainsi que la morve, la lèpre, la tuberculose et la malaria, procède par poussées que séparent des périodes quelquefois prolongées de latence plus ou moins complète.

Cette *latence* peut être initiale; il en est ainsi fréquemment dans la rage et dans la lèpre. Nous avons vu avec Tachard (1), l'accès d'hydrophobie n'éclater que plus de dix-huit mois après la morsure rabique et, chez un de nos malades, les manifestations de la lèpre (2) ne se sont produites que trente-deux ans après un séjour dans un pays contaminé. Cette latence doit être essentiellement distinguée de l'*incubation* pendant laquelle le contagion évolue silencieusement, mais très activement: témoin l'intensité des accidents par lesquels il se traduit au moment de l'invasion (chancre induré, tuberculose inoculée).

Dans les latences de la maladie confirmée, l'inactivité du contagion paraît également complète: c'est ainsi qu'il n'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

(1) Tachard, *Union médicale*, 1886.

(2) H. Hallopeau, *Ann. de dermatologie*, 1892.

d'éléments éruptifs dont elle se compose guérissent successivement, après avoir donné naissance à des éléments semblables. S'il s'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 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 cette maladie; 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 gouteuses 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).

CHAPITRE III

CONVALESCENCE

ARTICLE 1^{er}. — 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 siège 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, il s'est produit de l'amaigrissement, une prostration des forces et une dégénérescence de tous les tissus: dans les cas où la maladie a été grave et de longue durée, le sujet est pâle et amaigri; 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; 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 il se produit aisément des palpitations, péniblement ressenties; 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, polycroto 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 troublé 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 ne serait 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 habituelle. 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 pré-