

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, *Doctrines microbiennes 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 fever* (*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 tue les malades par inanition, si le plus ordinairement la mort ne survient 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'albunurie, 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*.