

logie pathologique des cirrhoses; les recherches les plus nouvelles concernant ce point intéressant de la pathologie ont été soigneusement décrites.

Mais ce sont les *maladies du rein* qui ont dû subir les changements les plus fondamentaux, ces dernières années ayant été fécondes en travaux de premier ordre, et ayant fait envisager sous un jour différent les principales maladies du rein. Ici des chapitres entiers ont été remaniés; d'autres, comme l'article relatif aux néphrites infectieuses, sont entièrement nouveaux. L'albuminurie et l'urémie ont été envisagées d'une façon plus complète et plus conforme aux enseignements de la pathologie expérimentale. Les beaux travaux de Bouchard sur la toxicité des urines, corroborés par un certain nombre d'expériences personnelles, ont été exposés avec les développements que mérite leur importance. Une part importante aussi a été attribuée, dans cette édition, à l'étude des albuminuries sans lésions du rein, qui occupent de plus en plus une large place dans la pathologie rénale actuelle.

Il paraîtra juste que chacun de nous assume la part de responsabilité qui lui revient dans l'œuvre que nous soumettons à l'approbation du public médical: M. Laveran a écrit les chapitres consacrés aux *maladies générales* (sauf le saturnisme et le diabète) et aux maladies du *système nerveux*; M. J. Teissier a rédigé le reste de l'ouvrage, à savoir: *les maladies des appareils respiratoire et circulatoire, du foie, des reins, de l'estomac, du péritoine et de ses annexes.*

Août 1888.

## NOUVEAUX ÉLÉMENTS

# DE PATHOLOGIE MÉDICALE

## PROLÉGOMÈNES

### CHAPITRE PREMIER

MALADIES GÉNÉRALES ET MALADIES LOCALES. — PRINCIPAUX AGENTS MORBIDES : MIASMES, VIRUS, POISONS, PTOMAÏNES, PARASITES. — DIATHÈSES. — DE L'IRRITATION ET DE L'INFLAMMATION.

Le mot *maladie* est de ceux qui n'ont pas besoin d'être définis, parce que tout le monde les comprend et que les définitions qu'on en donne sont moins claires que les mots eux-mêmes.

La *pathologie* ou étude des maladies a été divisée de bonne heure en *pathologie interne* et *pathologie externe*. La *pathologie interne* s'occupe des maladies dont le siège est caché à nos yeux et qui ne sont justiciables que de traitements internes ou du moins dans lesquelles l'intervention chirurgicale est exceptionnelle, et la *pathologie externe*, des maladies dont le siège est visible et qui nécessitent l'intervention chirurgicale. Cette division est tout à fait artificielle; une même maladie, comme le cancer, relève tantôt de la pathologie interne, tantôt de la pathologie externe, suivant qu'elle siège à l'extérieur ou dans les parties profondes, de même pour les anévrysmes, pour les abcès, etc.; mais cette division, si peu fondée théoriquement, a sa raison d'être dans les différents modes d'exploration et de traitement qui sont applicables aux deux classes de maladies et dans les aptitudes spéciales qu'elles réclament du praticien.

L'étude de la pathologie interne comprend: 1° l'observation clinique, c'est-à-dire l'étude des *malades*; 2° l'étude théorique des *maladies* dans les traités de pathologie interne qui résument sous

L. et T. — Pathol. méd.



une forme concrète l'histoire de chaque espèce morbide, ou dans les monographies consacrées à une classe de maladies, à une maladie particulière, ou même à un point spécial de l'histoire d'une maladie.

Comme l'a dit Bordeu, *les maladies ne sont pas des êtres, mais des manières d'être*; par suite, les descriptions de la fièvre typhoïde ou de la pneumonie ne répondent à rien de réel, ce sont des abstractions, des êtres de raison. Mais on conçoit sans peine la nécessité de l'étude théorique des maladies : l'observation clinique est très limitée, très longue, les praticiens les plus âgés, les plus répandus n'ont pas observé toutes les maladies et ils n'ont été à même d'étudier que quelques variétés d'une même maladie, tandis que l'expérience de tous les siècles est résumée dans les traités de pathologie. Il est également impossible d'apprendre la médecine en se bornant à l'observation clinique naturellement très limitée, et de devenir un bon médecin en ne faisant qu'une étude théorique des maladies.

Le nosologiste ne décrit pas seulement les maladies, il les classe, et cette classification facilite singulièrement l'étude d'états morbides nombreux et complexes qui, réunis sans ordre et sans méthode, ne présenteraient à l'esprit qu'un tableau confus dont les commençants surtout auraient beaucoup de peine à saisir les lignes principales.

Le but principal d'une classification doit être de réunir les maladies qui, au point de vue de leur étiologie, de leur nature, de leur évolution, présentent les plus grandes analogies; de cette façon, le médecin a une première idée de la maladie qu'il veut étudier en voyant la place qu'elle occupe dans le cadre nosologique, de même que le botaniste connaît les principaux caractères d'une plante qu'il n'a jamais vue lorsqu'il sait à quelle espèce et à quel ordre elle appartient. Sans doute la classification des maladies est encore imparfaite et bien peu comparable aux admirables classifications des naturalistes, mais, telle quelle, elle rend de très grands services.

Parmi les maladies dont l'ensemble constitue la *pathologie interne*, les unes sont *localisées* dans tel ou tel organe, les autres, au contraire, comme les fièvres essentielles, n'ont pas de siège précis, ce sont des maladies *générales*.

Tantôt les maladies générales se développent sous l'influence d'agents morbides venus du dehors, *miasmes, virus, parasites, poisons*; tantôt elles résultent d'une prédisposition, d'une *diathèse* (δυσχρεια) héréditaire ou acquise; tantôt enfin elles sont le

résultat d'un vice général de la nutrition ou un désordre de l'hématopoïèse. Les miasmes et les virus donnent lieu à des maladies dont l'évolution est en général rapide, telles sont les maladies typhoïdes, les fièvres éruptives, tandis que les diathèses constituent des états pathologiques permanents.

On donne le nom de *miasmes* aux agents morbides qui se répandent dans l'air et qui sont la cause des maladies typhoïdes, des fièvres éruptives et des maladies telluriques. Autrefois on distinguait les *effluves* des miasmes, les effluves étant des émanations d'origine végétale, tandis que les miasmes étaient d'origine animale; le mot *effluves* a été abandonné avec raison. Les *virus* se distinguent des miasmes par leur fixité et leur inoculabilité.

Il n'y a pas, du reste, de ligne précise de démarcation entre les maladies miasmiques et les maladies virulentes; certaines, comme la variole, sont à la fois miasmiques et virulentes, c'est-à-dire transportables à distance par l'intermédiaire d'un miasme et inoculables à l'aide d'un virus.

Le mode d'action des miasmes et des virus sur l'organisme est bien différent de celui des poisons et des venins. Tandis que les poisons et les venins, introduits dans l'organisme à dose suffisante, donnent lieu, dès que l'absorption s'est effectuée, à des accidents plus ou moins graves, les miasmes et les virus ont une période de *latence, d'incubation*; la maladie se prépare dans le silence. Les effets du poison sont certains et presque toujours les mêmes pour la même dose, quel que soit l'individu empoisonné; au contraire, les effets des miasmes sont difficiles à prévoir. On ne peut pas dire si tel individu mis en contact avec des malades atteints de fièvre typhoïde ou de rougeole prendra ou ne prendra pas ces maladies; il y a seulement des probabilités qui dépendent de l'âge, de l'acclimatation au milieu infecté, enfin et surtout des atteintes antérieures, car les maladies typhoïdes et les fièvres éruptives récidivent très rarement.

Les poisons agissent sur la plupart des espèces animales qui leur opposent seulement une force de résistance plus ou moins grande. Un premier empoisonnement par une substance ne confère aucune immunité contre un nouvel empoisonnement par la même substance, bien au contraire il constitue souvent une prédisposition (alcoolisme, saturnisme); au contraire les miasmes et les virus sont particuliers à une espèce ou à quelques espèces animales, et une première atteinte d'une maladie miasmique ou virulente confère souvent l'immunité.

Les maladies miasmiques et virulentes ont généralement une



marche typique, régulière; l'intensité des symptômes est variable, les complications diffèrent suivant les cas, mais l'évolution générale est la même. Si la maladie est une fièvre, comme la variole ou la fièvre typhoïde, elle prend place parmi les maladies à tracé thermique régulier; si c'est une maladie à évolution lente, comme la syphilis, les accidents se développent dans un ordre constant qui permet de les diviser en primitifs, secondaires et tertiaires.

Il résulte des recherches de Chauveau que l'activité virulente réside dans les corpuscules solides qui se trouvent en suspension dans les humeurs virulentes.

On a émis depuis longtemps l'opinion que les agents dont l'introduction dans l'économie donne naissance aux maladies miasmiques ou virulentes sont des êtres microscopiques, des parasites, mais la question n'est entrée dans une phase vraiment scientifique que depuis une trentaine d'années. Dans ces derniers temps on a voulu peut-être marcher trop vite dans cette voie, et il est incontestable que bien des travaux hâtifs ont paru sur les parasites de telle ou telle affection miasmique ou virulente; mais les beaux résultats qui ont été déjà obtenus excusent cet entraînement général et l'expliquent. Il est démontré dès aujourd'hui que le charbon, le typhus à rechute et le paludisme sont produits par des parasites qui s'introduisent dans le sang; il est probable qu'à ces trois maladies on pourra joindre bientôt la fièvre typhoïde. Le virus charbonneux, le miasme du typhus récurrent et le miasme palustre ne sont autres que des particules animées, des parasites. Peut-on en conclure sans plus attendre, que tous les virus et tous les miasmes sont de même nature que ceux de ces maladies? Faut-il rayer les maladies miasmiques et virulentes de nos classifications et les réunir aux maladies parasitaires? Nous pensons que rien n'autorise une induction aussi hardie et qu'on ne pourra ranger la rage, par exemple, parmi les maladies parasitaires que quand on aura découvert le parasite qui donne naissance à cette maladie. Il est fort possible que le virus rabique soit d'une nature tout autre que le virus charbonneux.

On ne peut pas songer pour le moment à classer les maladies d'après leur nature parasitaire ou non parasitaire, car la science est en pleine évolution sur ce sujet, et les classifications que l'on essaierait d'établir sur cette base risqueraient de se trouver inexactes au lendemain de leur publication. Pour tourner cette difficulté, quelques auteurs ont rangé sous la dénomination vague de maladies infectieuses toutes les maladies produites par

un agent morbifique venu du dehors: miasme, virus, parasite, ou poison de nature organique.

Il y a beaucoup de confusion dans ce cadre des maladies infectieuses, outre qu'on y range sans aucun ordre des maladies extrêmement différentes, comme les fièvres palustres et la syphilis, l'accord n'est pas fait sur toutes les maladies qui méritent d'y figurer.

Il ne faut innover, croyons-nous, en matière de classification, que quand on peut espérer d'établir quelque chose de définitif; or, de l'aveu même de ceux qui ont préconisé cette expression de maladies infectieuses, il s'agit seulement d'un cadre d'attente dont il faudra faire sortir les maladies dont la nature parasitaire sera bien démontrée. Les expressions de maladies miasmiques et de maladies virulentes, consacrées par l'usage, nous paraissent appelées à rendre encore de grands services; nous les conserverons.

Les parasites microscopiques qui engendrent les maladies miasmiques et virulentes, ou du moins un certain nombre d'entre elles, sont désignés dans la plupart des travaux récents sous le nom générique de *microbes*.

Les belles expériences de M. Pasteur ont puissamment contribué à faire avancer l'étude des microbes; malheureusement, l'expérimentation qui est une source d'information si précieuse quand il s'agit de zoonoses (charbon, choléra des poules, etc.), perd une partie de son importance dans l'étude des maladies de l'espèce humaine; on ne peut pas expérimenter sur l'homme lui-même, et les expériences faites sur les animaux ne donnent que des résultats nuls ou très sujets à caution, la plupart des maladies de l'homme n'étant pas transmissibles aux animaux.

L'observation doit ici avoir le pas sur l'expérimentation, et de fait c'est à l'observation que l'on doit la connaissance de toutes les maladies parasitaires découvertes jusqu'ici chez l'homme, depuis la gale et les teignes jusqu'à la trichinose, l'hématocyturie, le charbon, le typhus à rechute et le paludisme.

Il résulte des célèbres recherches de M. Pasteur qu'on peut à l'aide de certains procédés atténuer quelques-uns des virus les plus dangereux (virus charbonneux, virus rabique) et que les virus ainsi atténués peuvent être utilisés pour pratiquer des inoculations préventives. Les procédés d'atténuation des virus sont variables; on a employé la chaleur, l'oxygène, la simple exposition à l'air, le passage du virus d'une espèce animale dans une autre espèce qui se montre moins sensible à son action sans y être réfractaire.



Les inoculations faites par M. Pasteur à l'aide des virus charbonneux et rabique atténués ont eu un grand retentissement. Le nom de *vaccins* a été employé à tort pour désigner les virus atténués qui servent aux inoculations préventives, l'étymologie du mot *vaccin* (de *vacca*) ne se prête pas à ce double emploi; d'ailleurs on ne saurait identifier l'action d'un virus atténué à celle du vaccin proprement dit. Le vaccin n'est pas du virus varioleux atténué et il n'y a pas d'exemple que l'inoculation du vaccin ait produit la variole; au contraire les virus atténués peuvent très bien se régénérer; des précautions minutieuses sont indispensables pour que les virus atténués du charbon et de la rage ne se régèrent pas à un degré suffisant pour rendre leur inoculation dangereuse. Nous aurons plus d'une fois l'occasion, dans le cours de cet ouvrage, notamment à propos de la rage et du charbon, de revenir sur cette question.

On a découvert dans ces dernières années des alcaloïdes qui prennent naissance dans les matières organiques en putréfaction et auxquels on a donné le nom de ptomaïnes. Il était naturel de se demander si ces substances ne jouaient pas un rôle important dans certains états pathologiques et si les microbes pathogènes n'agissaient pas en donnant lieu à la formation de ces principes toxiques.

Les ptomaïnes ont été bien étudiées par Selmi en Italie, par Gautier en France et par Brieger en Allemagne. On est arrivé déjà à isoler un assez grand nombre de ces alcaloïdes dont la formule chimique et les réactions sont connues. Telles sont la neuridine, la neurine, la muscarine, l'éthylène diamine, la gadinine (extraite de la morue putréfiée), la diméthylamine, la triméthylamine, la choline, la cadavérine, la putrescine, la saprine, etc. La neuridine dont la formule chimique est  $C^5H^{14}Az^2$  est la plus répandue des ptomaïnes, on la trouve dans la plupart des tissus animaux en voie de putréfaction et même dans des substances organiques à l'état frais.

Les propriétés toxiques des ptomaïnes sont très variables. La neurine qui se rencontre dans la chair des mammifères en putréfaction et la muscarine qui se produit dans la chair des poissons putréfiés sont extrêmement toxiques. La muscarine trouvée dans la chair de poisson putréfiée est d'ailleurs identique avec celle qui existe dans l'*agaricus muscarinus*. On a comparé avec raison les empoisonnements par les ptomaïnes de la putréfaction à ceux qui sont produits par la jusquiame et son alcaloïde l'hyoscyamine; les symptômes de ces deux empoisonnements présentent en effet une grande analogie.

Il serait prématuré de se prononcer sur le rôle plus ou moins important des ptomaïnes en pathologie, c'est là un nouveau champ d'études dont l'exploration est à peine commencée.

La présence d'alcaloïdes d'origine animale doués de propriétés toxiques a déjà permis d'expliquer les empoisonnements produits par les viandes, par la charcuterie et par la chair de poisson en voie de putréfaction (botulisme, ichthyosisme). Il est possible que les microbes dont la présence a été constatée dans un grand nombre de maladies agissent en produisant l'apparition d'alcaloïdes spéciaux.

Il se produit à l'état normal dans l'économie des ptomaïnes pour lesquelles on a proposé le nom de leucomaïnes; ces leucomaïnes se trouvent en assez grande quantité dans les matières fécales et en très faible quantité dans les urines. La quantité de ptomaïnes renfermées dans les urines augmente beaucoup dans les maladies infectieuses, notamment chez les malades atteints de fièvre typhoïde.

Les accidents produits par la rétention des matières fécales, par les lésions rénales étendues s'expliquent en partie par le défaut d'élimination des ptomaïnes.

Brouardel et Boutmy ont indiqué la réaction suivante pour distinguer les ptomaïnes des alcaloïdes végétaux: les ptomaïnes donnent avec le ferricyanure de potassium en présence du perchlorure de fer, du bleu de Prusse; réaction qui ne se produit pas avec les alcaloïdes d'origine végétale. Cette réaction est loin d'être commune à toutes les ptomaïnes; d'après Brieger, elle ne se produit pas avec la choline, la neuridine et la putrescine; de plus, la coloration ne constitue une indication utile que si l'on agit sur des produits très purs. La présence des peptones par exemple suffirait pour induire en erreur (Brieger).

La *diathèse* consiste en une prédisposition à telles ou telles manifestations morbides qui ne s'expliquent par l'intervention d'aucun agent extérieur bien défini; la diathèse est transmise des parents aux enfants (diathèse héréditaire), ou bien elle est la conséquence des habitudes, du *modus vivendi* et d'autres causes dont l'action est lente et progressive (diathèse acquise).

Le mot *cachexie*, appliqué par quelques auteurs à un groupe morbide, ne désigne qu'un état général grave qui peut être l'aboutissant d'un grand nombre de maladies différentes.

La plupart des maladies locales sont de nature inflammatoire, et, quand on n'envisage que cette partie de la pathologie, on comprend facilement que Broussais ait pu songer à réduire la patho-



géné à un seul élément : *l'irritation déterminant l'inflammation des tissus, des organes*. La classification des maladies de la moelle, par exemple, se confond presque avec la classification des myélites. Dans les maladies générales, au contraire, l'élément inflammatoire ne joue qu'un rôle accessoire, l'élément spécifique domine, et l'on s'étonne à bon droit qu'on ait pu prendre la fièvre typhoïde pour une entérite, ou la variole pour une dermite.

Qu'est-ce que l'inflammation ? Si nous voulions citer toutes les réponses qui ont été faites à cette question, il nous faudrait faire l'histoire des doctrines médicales depuis l'antiquité jusqu'à nos jours ; bien des définitions de l'inflammation ont été proposées, puis abandonnées tour à tour ; le dernier mot n'est pas encore dit, mais les progrès accomplis successivement dans la connaissance des phénomènes qui constituent le processus inflammatoire sont faciles à constater.

Les anciens avaient saisi surtout les caractères cliniques de l'inflammation, qui est définie et décrite par Celse en quatre mots : *calor, rubor, tumor, dolor* ; la chaleur des parties enflammées avait frappé de bonne heure les médecins grecs, d'où les noms de φλεγμονή, φλίγμα, φλεγμασία, φλόγωση, de φλέγω, je brûle, d'où nous avons fait : phlegmon, phlegmasie, phlogose.

Après la découverte de la circulation du sang, on attribua un rôle important aux vaisseaux dans la production des inflammations. Pour Hoffmann et Boerhaave le sang refoulé dans les vaisseaux séreux et lymphatiques produisait des *obstructions* dont l'inflammation était la conséquence.

Avec Broussais et Andral les lésions vasculaires sont encore le principal signe anatomique de l'inflammation, dont l'hypérémie et la congestion constituent les premiers degrés. Broussais surtout tomba dans une véritable exagération en mettant sur le compte de l'inflammation des congestions passives ou même des imbibitions sanguines cadavériques, comme celles qui se rencontrent fréquemment dans les grosses artères.

Dès 1846, Küss, dans un remarquable mémoire sur *la vascularité et l'inflammation*, attaqua les théories régnantes et démontra que le rôle du système vasculaire dans le processus inflammatoire était très secondaire ; l'inflammation est, dit-il, « un trouble de nutrition qui peut apparaître dans tout organe qui vit et se nourrit ».

Il est aujourd'hui démontré que des tissus dépourvus de vaisseaux et de nerfs peuvent s'enflammer, et par suite les théories de l'inflammation basées sur l'action des nerfs ou sur les troubles

vasculaires ne sont plus soutenables. Le tissu cartilagineux se prête très bien à cette démonstration ; lorsqu'on irrite un cartilage chez un animal vivant, il est facile de constater, au bout de quelques jours, que les noyaux des capsules sont en voie de prolifération ; les capsules se remplissent de cellules embryonnaires et finissent par s'ouvrir au niveau de la surface de section du cartilage. Des faits analogues ont été observés sur la cornée.

L'inflammation peut être définie : une suractivité morbide des éléments cellulaires développée sous l'influence de l'irritation et aboutissant tantôt à la destruction de ces éléments par suppuration, gangrène, élimination ou atrophie, tantôt à la formation d'un tissu embryonnaire qui subit lui-même la transformation fibreuse.

Le tubercule, le cancer, les gommés syphilitiques ont aussi leur origine dans une suractivité des éléments cellulaires ; mais cette irritation est de nature *spécifique* et les produits pathologiques ainsi développés ont des caractères qui ne permettent pas de les confondre avec les lésions de l'inflammation simple.

D'après Virchow, l'inflammation a toujours son point de départ dans une prolifération des cellules plasmatiques ou des cellules épithéliales ; cette règle est trop absolue.

Les expériences de Cohnheim démontrent que les leucocytes du sang peuvent filtrer à travers les parois des capillaires et contribuer pour une forte part à la constitution des néoplasmes inflammatoires et du pus.

D'un autre côté, il est très probable que des éléments anatomiques autres que les cellules plasmatiques et épithéliales peuvent s'enflammer primitivement : dans l'atrophie jaune aiguë du foie, les cellules hépatiques paraissent être le siège exclusif du processus inflammatoire ; dans quelques altérations de la moelle que l'on est convenu aujourd'hui de rattacher aux myélites, l'inflammation se caractérise surtout par des lésions des cellules nerveuses.

D'après le siège anatomique primitif du processus, on peut diviser les inflammations en deux groupes : *inflammations conjonctives ou interstitielles* ayant leur point de départ dans le tissu conjonctif qui forme la gangue et pour ainsi dire le squelette de tous les organes, et *inflammations parenchymateuses* qui débutent dans les éléments spécialisés à telle ou telle fonction : cellules épithéliales, cellules hépatiques, cellules nerveuses, etc.

L'atrophie jaune aiguë du foie et la néphrite épithéliale sont des types d'inflammations parenchymateuses, tandis que la cirrhose



atrophique du foie et la néphrite interstitielle sont des types d'inflammations conjonctives.

On rencontre du reste très souvent dans le même organe des lésions inflammatoires du tissu conjonctif et du parenchyme, il est même de règle que les lésions de la gangue conjonctive retentissent sur les éléments situés au milieu d'eux.

Les éléments anatomiques sont d'autant plus sujets à l'inflammation qu'ils s'éloignent moins de l'état embryonnaire; les organes composés en grande majorité de cellules, comme le foie, les reins, les poumons, s'enflamment bien plus aisément que les tissus composés de fibres, comme les muscles et les tendons. Les cellules enflammées se tuméfient, deviennent globuleuses comme des cellules embryonnaires et, comme ces dernières, elles ont une grande tendance à se segmenter; leur vitalité s'accroît rapidement, les combinaisons chimiques s'activent et donnent lieu à la production d'un excès de chaleur. Ce qui se passe dans l'ostéite montre bien l'activité des cellules enflammées, car des éléments embryonnaires arrivent à détruire rapidement la substance osseuse la plus résistante.

Au point de vue de la rapidité de l'évolution du processus anatomique on divise les inflammations en *aiguës* et *chroniques*. Les inflammations chroniques ne diffèrent pas seulement des inflammations aiguës par leur évolution plus lente; beaucoup d'inflammations chroniques sont pour ainsi dire *chroniques d'emblée*, c'est-à-dire que, dès leur début, elles se présentent avec les caractères des phlegmasies chroniques et qu'elles ne passent pas par l'état aigu. Le rhumatisme articulaire chronique succède rarement au rhumatisme articulaire aigu; la pneumonie aiguë n'aboutit presque jamais à la cirrhose pulmonaire, etc.

Les différents modes de terminaison de l'inflammation aiguë par résolution, par suppuration, par gangrène, sont trop connus pour qu'il soit nécessaire d'y insister. L'inflammation primitive des cellules nerveuses paraît pouvoir se terminer par atrophie simple des cellules.

L'inflammation interstitielle chronique (cirrhose, sclérose) donne lieu à la formation de tissu fibreux qui enserre les éléments constitutifs des organes et finit par amener leur atrophie.

Nous avons vu plus haut que l'inflammation pouvait se développer dans des tissus dépourvus de nerfs, comme le cartilage; il n'en est pas moins vrai que le système nerveux exerce une influence manifeste sur la nutrition et qu'il peut, dans certains cas, provoquer des inflammations; nous aurons l'occasion de

revenir sur ce sujet lorsque nous nous occuperons des maladies du système nerveux.

Les inflammations ou phlegmasies succèdent presque toujours à des *irritations*. Parmi les causes d'irritation les plus communes, nous citerons le froid ou plutôt les refroidissements et les fatigues ou l'abus fonctionnel; mais, pour que les causes morbides arrivent à développer telle ou telle maladie, il est nécessaire le plus souvent que l'organisme présente un *point faible*. Ceci demande quelques explications.

Un grand nombre de personnes sont réunies dans une salle de spectacle; en sortant de ce local fortement chauffé, elles sont exposées à l'air froid du dehors; toutes ces personnes vont-elles subir au même degré l'action du refroidissement, vont-elles prendre toutes la même maladie? Non; les unes supporteront parfaitement ce changement de température, les autres contracteront soit un coryza, soit une névralgie, soit une diarrhée.

Quand deux corps sont en présence dans de certaines proportions, le chimiste peut dire à coup sûr ce qui arrivera; le physicien calcule facilement les effets de la pesanteur; la lumière, le son, la chaleur, obéissent à des lois qui sont bien connues et que personne ne s'avise plus aujourd'hui de discuter, au moins dans ce qu'elles ont de fondamental. En médecine, au contraire, il semble qu'il n'y ait rien d'absolu, que des lois soient impossibles à établir parce qu'une même cause peut produire des effets différents. Pour expliquer cette anomalie, on a invoqué une prétendue *spontanéité* de l'organisme humain. C'est là un mauvais mot qui exprime une idée juste; l'organisme réagit d'une façon inconsciente contre les causes morbifiques, il ne *choisit* pas entre telle ou telle maladie, ce sont les influences morbifiques qui pénètrent par les points les plus vulnérables et qui s'en emparent: il n'y a pas de *spontanéité*, il n'y a que des *prédispositions morbides*.

Les corps sur lesquels agit le chimiste ont des propriétés bien définies qui ne varient pas d'un échantillon à l'autre, tandis que l'homme est pour les agents morbifiques un réactif essentiellement variable. Les prédispositions varient avec l'âge, le sexe, le tempérament, la constitution, les habitudes, la profession, les antécédents morbides, etc.

Hippocrate a dit: *Si quelque organe a souffert, c'est là que se fixe le mal*; on peut citer de nombreux exemples à l'appui de cet aphorisme. Il est fréquent de voir des malades qui ont à chaque refroidissement soit des angines, soit des coryzas, soit des laryngites, soit des pneumonies; si un malade rhumatisant ou gout-



leux a eu antérieurement quelque entorse, quelque blessure articulaire, c'est là que se localisera tout d'abord la goutte ou le rhumatisme.

L'activité d'un organe crée en sa faveur une évidente prédisposition : le rhumatisme se fixe sur les articulations qui travaillent le plus, l'endocardite rhumatismale se localise sur les points des valvules qui sont soumis aux frottements les plus répétés; le foie est très susceptible dans les pays chauds, le poumon dans les pays froids, etc.

Au point de vue physiologique, l'homme est comparable aux animaux : les muscles se contractent, les glandes sécrètent par le même mécanisme chez lui et chez le lapin, par exemple; mais au point de vue pathologique, il n'y a plus d'assimilation possible entre l'homme et les animaux. Chacun de nous a, en effet, ses aptitudes morbides, de même qu'il présente une physionomie particulière et facilement reconnaissable. Pour chaque malade le clinicien doit se livrer à une analyse nouvelle, interroger les antécédents morbides héréditaires ou personnels, scruter les habitudes, examiner la constitution et le tempérament; aussi est-il certain que la médecine, tout en profitant des découvertes de la physiologie, restera toujours une science d'observation et qu'on n'arrivera jamais à reproduire des *maladies*, comme on reproduit une expérience de chimie.

Bichat et Broussais ont professé qu'il n'y avait pas de maladie sans lésion organique concomitante; les recherches modernes tendent de plus en plus à justifier une assertion qui pouvait sembler très hardie à l'époque où elle a été émise; les histologistes ont continué l'œuvre de l'école anatomo-pathologique française, dont Cruveilhier a été le plus illustre représentant. Dans l'état actuel de la science, l'étude de la structure histologique des organes à l'état sain et à l'état malade est aussi indispensable au médecin que la connaissance de l'anatomie topographique au chirurgien. On ne s'étonnera donc pas si nous consacrons quelques chapitres à la description succincte de la structure des différents organes, de même que les chirurgiens ont l'habitude de rappeler les traits principaux de l'anatomie normale d'une région avant de décrire les maladies dont elle peut être le siège.

KUSS. De la vascularité et de l'inflammation. Strasbourg, 1846. — VITTCROW. Pathol. cellulaire, quatorzième leçon. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, 1860, p. 70; 2<sup>e</sup> édit., 1882. — VERNEUIL. Influence des maladies constitutionnelles sur les maladies locales, commun. à l'Acad. de médecine, 1871 et suiv. —

HEURTAUX. Article *Inflammation*, in Nouv. Diction. de méd. et de chir. pratiques, 1874. — PICOT. Les grands processus morbides, 1876, t. I, p. 495. — HALLOPEAU. Traité élémentaire de pathologie générale; 2<sup>e</sup> édit., Paris, 1887. — CORNIL et BADÈS. Les bactéries, 2<sup>e</sup> édit., Paris, 1887. — BRIEGER. Microbes, ptomaines et maladies. Trad. franç., Paris, 1887. — RINDFLEICH. Histologie pathologique, trad. par Gross Schmitt, Paris, 1887.

## CHAPITRE II

### DE LA FIÈVRE. — DE LA THERMOMÉTRIE CLINIQUE

Hippocrate ne connaissait pas le phénomène du pouls; il appréciait le degré de la fièvre d'après la sensation de chaleur que donnait la peau des malades. Galien place en tête de sa définition de la fièvre l'*élévation anormale de la température du corps*, mais déjà il attribue une grande valeur aux qualités du pouls dont il décrit plus de trente variétés. Les mots πυρετός (de πῦρ, feu) et *febris* (de *fervere*, bouillir) témoignent à eux seuls de l'importance clinique que les anciens attribuaient à l'augmentation de chaleur du corps dans la fièvre.

Lorsque Harvey eut découvert la circulation du sang, on chercha à utiliser cette belle découverte au point de vue médical; l'accélération du pouls devint le principal symptôme de la fièvre pour Boerhaave et l'école iatro-mécanicienne, l'augmentation de la température fut regardée comme une conséquence de l'accélération du pouls et de l'exagération des frottements du sang contre les parois vasculaires.

Une analyse plus complète des phénomènes qui constituent l'état fébrile a ramené les auteurs modernes à voir dans l'élévation de la température du corps le principal signe de la fièvre, beaucoup d'entre eux définissent même la fièvre comme le faisait Galien : *une élévation anormale de la température*. Un épileptique en état de mal, un tétanique ne sont pas des fébricitants, cependant leur température s'élève beaucoup plus haut que dans bon nombre de maladies fébriles; un animal exposé en plein soleil ou enfermé dans une étuve s'échauffe peu à peu jusqu'à ce que mort s'ensuive, on ne peut pas dire qu'on lui a donné la fièvre. Si la définition précédente était seulement un peu trop compréhensive, on pourrait l'accepter en raison de sa simplicité et de sa brièveté, mais elle a un autre inconvénient, plus grave à nos yeux que le premier: elle donne une idée fautive de la fièvre. Le fébricitant