

normaux quand ils ne sont pas sclérosés; le réseau des capillaires sanguins s'appauvrit dans les viscères, la peau et les muqueuses; les villosités et les glandes disparaissent en partie dans le tube digestif. L'atrophie peut être histologiquement une atrophie simple des éléments anatomiques sans modification de structure; à un degré plus avancé s'observent les infiltrations pigmentaire ou grasseuse, les incrustations calcaires. Dans le tissu du cerveau la névroglie prédomine sur les éléments nerveux, elle s'infiltré de granulations amyloïdes (Virchow); chimiquement ce tissu perd une quantité notable de matières grasses, l'eau et le phosphore s'accroissent (Bibra et Schlossberger). Les parois des artéioles du cerveau sont pourtant remplies de granulations grasseuses (Paget, Ch. Robin), ainsi que les faisceaux musculaires de la vie animale et de la vie organique.

Outre les processus passifs d'atrophie, la sénilité suffit à provoquer l'endarterite par suite d'une prolifération cellulaire plus ou moins active; mais, à un moment donné, les éléments cellulaires de nouvelle formation sont saisis par la dégénérescence grasseuse, et dans la membrane interne se forment les abcès athéromateux, riches en graisse et en cristaux de cholestérine, qui peuvent ultérieurement se vider dans le torrent inculatoire, ou s'incruster de sels calcaires et produire des oblitérations artérielles. « C'est alors que se produisent sur divers points de l'organisme ces altérations par défaut de nutrition qui constituent un des chapitres les plus originaux de la pathologie des vieillards » (Charcot).

Les modifications physiologiques qui chez le vieillard correspondent aux changements de texture sont, outre l'anéantissement graduel des fonctions génitales et l'affaiblissement des forces musculaires, l'amointrissement des fonctions respiratoires (diminution de la quantité d'acide carbonique exhalé et du nombre des respirations), la diminution des sécrétions urinaire et sudorale, gastro-intestinales. Le pouls augmente de fréquence (Leuret et Mitivié), et l'impulsion cardiaque est souvent énergique par suite même de la réaction du moteur central contre la gêne circulatoire périphérique due à l'athérome; le pouls est dur parce que l'élasticité artérielle est diminuée.

Nous avons dit déjà que le vieillard excrétaient moins d'urée. Les recherches de Mossé (*Ac. des Sc. de Montpellier*, 2 juin 1890) ont montré que dans les urines du vieillard les éléments complètement oxydés sont diminués et les éléments incomplètement oxydés sont augmentés. La tendance des cellules à se saturer d'oxygène (faim d'oxygène) diminue dans l'état sénile (Pawlinow)⁽¹⁾. L'élimination de l'acide urique se fait très irrégulièrement par véritables décharges; l'excrétion moyenne en est proportionnellement plus forte que chez l'adulte, bien que d'une façon absolue elle soit plus faible (0^{gr},48 par vingt-quatre heures). La toxicité urinaire est moindre chez le vieillard que chez l'adulte et l'enfant.

Sa température centrale est à peu près la même que chez l'adulte, mais chez celui-ci la différence est à peine sensible entre les températures rectale et axillaire; chez le vieillard la température de l'aisselle est très inférieure à celle du rectum.

⁽¹⁾ La condition nécessaire de la vie et de l'évolution considérée comme condition de la maladie et du dépérissement sénile de l'organisme. Moscou, 1897.

III

TROUBLES DE LA NUTRITION DANS DES ÉTATS PATHOLOGIQUES

EXEMPLES DANS LES QUATRE PROCESSUS PATHOGÉNIQUES

Dystrophies élémentaires primitives : Dermite artificielle expérimentale.

Réactions nerveuses : Troubles trophiques expérimentaux et dans les maladies du système nerveux. — Troubles de la nutrition dans les névroses : hystérie, épilepsie, hypnotisme; dans l'aliénation mentale.

Troubles primitifs de la nutrition.

Infection et intoxication : Poisons microbiens. Modifications de la nutrition immédiates et lointaines par les maladies infectieuses aiguës et chroniques. — Poisons comme l'alcool, le plomb, etc.

La multiplicité des conditions que requiert l'exécution correcte des actes nutritifs explique que ceux-ci soient troublés dans tous les états morbides, et l'on pourrait, au seul point de vue des troubles de la nutrition, faire défiler la pathologie tout entière. Une telle œuvre a de quoi tenter : mais, outre qu'elle dépasserait de beaucoup nos forces, elle serait disproportionnée avec le cadre d'un ouvrage comme celui auquel nous collaborons; d'ailleurs il faut bien avouer que la chimie biologique n'a encore fourni qu'un trop petit nombre de solutions précises aux innombrables problèmes que soulève la nutrition, quand on quitte le domaine des faits généraux pour aborder les cas particuliers. Nous devons donc nous contenter modestement d'indiquer ce que nous savons des troubles nutritifs envisagés dans quelques processus morbides, avant d'aborder les maladies de la nutrition proprement dites.

M. Bouchard a montré, par une analyse minutieuse des causes de nos maladies, que, si les causes morbifiques sont innombrables, leurs façons d'agir sur nous se réduisent à un petit nombre de modalités ou processus pathogéniques isolés ou associés.

Dans le procédé pathogénique appelé par M. Bouchard **dystrophie élémentaire primitive**, la cause morbifique peut influencer directement, d'une manière mécanique, physique ou chimique, certains éléments anatomiques, comme le font un traumatisme ou l'application brutale de températures extrêmes, de l'électricité ou le contact des poisons.

Si ces influences directes n'ont pas pour effet immédiat de détruire les cellules, elles provoquent de leur part une *réaction vitale*, qui à coup sûr doit s'accompagner de troubles de la nutrition; ceux-ci nous sont malheureusement presque inconnus jusqu'à ce jour. Cependant on peut se faire une idée de ce qui doit se passer dans certains cas, en réfléchissant aux résultats des recherches de Quinquaud sur les troubles de la nutrition qui surviennent chez l'animal auquel on a causé, en lui faisant des brûlures plus ou moins étendues, une *dermatite artificielle*⁽¹⁾. Cette irritation expérimentale des téguments peut conduire à la mort, après avoir engendré, dans tous les tissus, des troubles progressifs et variés de la nutrition tels que diminution de la capacité respiratoire du sang, véritable désharmonie nutritive par suite de laquelle la température, l'ab-

⁽¹⁾ *Tribune médicale*, mai et juin 1890.

sorption d'oxygène et l'exhalation d'acide carbonique ne restent plus dans un rapport constant, disparition du glycogène hépatique, altérations hématiques diverses, ralentissement des échanges interstitiels, perturbations des excréta urinaires, enfin rétention de matières toxiques dans le sang et les tissus et même pénétration dans le sang des microbes par les ulcérations cutanées.

Un tel exemple nous montre que l'influence directe de la cause morbifique sur la nutrition d'une partie de l'organisme n'est que le *primum movens* d'une série de contre-coups sur la nutrition générale; à la dystrophie élémentaire primitive sont venus s'ajouter promptement d'autres processus, les réactions nerveuses sollicitant par voie réflexe des troubles vasculaires locaux et à distance, les troubles généraux de la nutrition, l'auto-intoxication, sans préjudice des infections auxquelles toute altération tégumentaire peut ouvrir la porte.

Les réactions nerveuses, qui constituent le deuxième processus pathogénique, ont, nous l'avons déjà dit, une influence considérable sur la nutrition générale et sur la nutrition de telle ou telle partie de l'organisme. Nous avons cité, comme exemples de l'inhibition exercée par le système nerveux sur les échanges chimiques entre le sang et les tissus, la rutilance du sang veineux dans un membre énérvé (Brown-Séguard), les variations dans la consommation du sucre par les tissus sous l'influence d'excitations diverses de l'axe cérébro-spinal et des nerfs périphériques (Bouchard).

On peut citer les exemples des atrophies viscérales et des lésions tégumentaires consécutives aux *sections nerveuses*. Nélaton avait constaté l'atrophie du testicule après la section du nerf spermatique. Deux à trois semaines après la résection des nerfs du cordon chez le chien et le lapin, Obolensky a observé l'atrophie et, quatre mois plus tard, la dégénérescence graisseuse du testicule. L'altération de la cornée après la section intra-crânienne du trijumeau, bien que sa cause réelle ait soulevé des discussions nombreuses, paraît, d'après les plus récents expérimentateurs, le résultat d'un trouble nutritif. On connaît les altérations de la nutrition provoquées par Laborde et Leven au moyen de la section de l'ischiatique chez le cobaye et le lapin : la pâleur et la sécheresse de la peau, les ulcérations, la chute des poils et des ongles, les hémorragies intra-dermiques, la nécrose des phalanges, tous phénomènes constatés cliniquement dans bon nombre de maladies des centres nerveux ou des nerfs périphériques.

Les aplasies cutanées et osseuses, l'alopécie, les troubles de la pigmentation des téguments d'origine nerveuse, certaines sclérodermies, les vergetures de la peau consécutives à certaines maladies (fièvre typhoïde, pleurésies) et dont M. Bouchard a étudié la pathogénie⁽¹⁾, le zona et les dermatoneuroses⁽²⁾, les arthropathies, les hypertrophies ou atrophies osseuses, toutes les *tropho-névroses*, en un mot, ne sont-elles pas des preuves de l'influence directe exercée par les nerfs ou les centres nerveux sur la nutrition de certaines cellules?

On a beaucoup discuté pour savoir si ces phénomènes ne sont pas seulement le résultat de troubles circulatoires, le système nerveux modifiant les échanges nutritifs d'une façon indirecte par l'intermédiaire des vaso-moteurs. Les œdèmes et les hémorragies consécutifs aux sections nerveuses s'expliquent

⁽¹⁾ Société clinique de Paris, 1879.

⁽²⁾ Cf. Dermatoneuroses, dans le *Traité descriptif des maladies de la peau*, par LÉLOIR et E. VIDAL, 1891.

évidemment bien ainsi, mais la majorité des observateurs contemporains va plus loin et accepte l'action directement trophique du système nerveux.

On a cité des exemples d'hypertrophie, c'est-à-dire d'accroissement de la nutrition cellulaire, après des sections nerveuses. Adelman a vu la section du nerf tibial chez le cheval suivie d'une augmentation de volume du sabot.

Mais, en laissant de côté ces faits spéciaux, on peut admettre qu'il existe dans certaines maladies nerveuses, avec ou sans lésions, des troubles de la nutrition générale, des modifications dans les échanges nutritifs, se traduisant par des oxydations ralenties ou peu accélérées. Les études de ce genre n'ont pas encore été poussées très loin, néanmoins on peut citer certains résultats. Nous invoquerons comme exemples ce qu'on sait de la nutrition dans la névrose hystérique, dans l'épilepsie et dans l'aliénation mentale.

C'est une opinion assez généralement répandue que chez les hystériques, outre tant d'anomalies du fonctionnement des organes, il existe un trouble de la nutrition par suite duquel ces individus sont capables de vivre longtemps en ne prenant qu'une alimentation insuffisante et sans tomber cependant dans la cachexie, comme cela arriverait infailliblement à d'autres malades. On a dit même, pour caractériser cette anomalie, que les hystériques étaient capables de vivre comme les animaux hibernants. Il y a dans cette croyance une erreur et un fond de vérité. L'erreur est manifeste, puisque la nutrition des hystériques à l'état normal, c'est-à-dire en dehors de certains accidents déterminés de leur névrose, est une nutrition normale. Mais, dans des conditions particulières, il existe vraiment chez les hystériques un ralentissement de la nutrition.

L'attention a été dès 1871 attirée sur ces faits lorsque Charcot a étudié l'ischurie hystérique et ses rapports avec l'anorexie. En 1875, M. Bouchard démontrait péremptoirement, par le dosage de l'urée dans leurs urines, le ralentissement de la nutrition chez certaines hystériques atteintes de vomissements avec anorexie. En 1876, M. Empereur⁽¹⁾ a développé cette idée. Il n'a pas attribué ce ralentissement de la nutrition à l'hystérie en général, mais il a entrepris de prouver que l'arrêt de la nutrition chez les hystériques peut être en relation avec des états pathologiques autres que les vomissements et l'anorexie.

En 1887, MM. Gilles de la Tourette et H. Cathelineau ont repris, à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, l'étude de la nutrition des hystériques.

Ils ont scindé leur travail en deux parties : étude de la nutrition chez l'hystérique normal et dans l'hystérie pathologique.

En comparant les poids des malades, la quantité des urines excrétées, le résidu fixe, la teneur en urée et en phosphates, MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau concluent que « chez l'hystérique, en dehors des manifestations pathologiques de la névrose autres que les stigmates permanents, la nutrition s'effectue normalement. Les hystériques ne constituent pas des êtres à part. Lorsque chez elles l'assimilation ou la désassimilation ne se font pas, leur organisme en supporte parfaitement les conséquences en ce qui regarde l'ensemble des phénomènes biologiques. »

D'ailleurs le sang dans l'hystérie normale, en dehors des cas d'anémie et de chlorose, contient les proportions normales d'hémoglobine (Quinquaud), d'urée et de glycose⁽²⁾.

⁽¹⁾ *La nutrition dans l'hystérie*. Thèse de Paris, 1876.

⁽²⁾ *Progrès médical*, 14 février 1891.

Mais, si l'hystérique à l'état normal n'offre pas de troubles nutritifs, il en est autrement quand surviennent certains phénomènes, l'attaque d'hystérie convulsive par exemple.

L'urine émise après les attaques d'hystérie a de tout temps frappé les observateurs. Ces urines claires, aqueuses, pâles, avaient déjà été indiquées par Hippocrate; Sydenham, et après lui Van Swieten, Cullen, ont répété qu'elles sont un signe caractéristique de l'hystérie. D'après ces anciens observateurs, quand un spasme larvé se résout par des urines claires, abondantes, c'est de l'hystérie. Ils ont exagéré, il y a d'autres états nerveux qui se jugent ainsi; mais ils avaient bien vu le fait. Plus tard Rollo, Cruikshank ont constaté que ces urines contiennent peu de matières organiques. Rayner y trouve très peu d'urée. Quelques auteurs y ont signalé la présence de matières anormales, le sucre (Gibb, Golden, Reynoso). Cette constatation n'a pas été confirmée; Michéa n'a pas trouvé de sucre, M. Bouchard non plus.

Mais il y a une modification dans la teneur en matières azotées. MM. G. de la Tourette et Cathelineau ⁽¹⁾ disent que les urines récoltées pendant vingt-quatre heures après l'accès sont en quantité normale ou peu augmentées, mais qu'il y a diminution de la quantité de matières solides, diminution de l'urée et de l'acide phosphorique. Toutefois, il y aurait augmentation relative des phosphates terreux. Ainsi l'acide phosphorique, qui, dosé comme acide phosphorique anhydre, est environ en quantité de 5^{gr},19 par vingt-quatre heures à l'état normal, peut tomber à 1 gramme et même à moins; mais, tandis qu'habituellement 1 partie est combinée à la chaux et à la magnésie, 5 parties étant combinées à la soude et à la potasse, après l'attaque d'hystérie le rapport tend à se rapprocher de l'unité, ou, si l'on veut, l'acide phosphorique des phosphates terreux ne diminue pas autant que celui des phosphates alcalins, mais pourtant tous deux sont diminués. C'est ce que MM. G. de la Tourette et Cathelineau appellent l'*inversion de la formule des phosphates*. Ce même trouble nutritif a été constaté par Chantemesse dans un cas de pseudo-méningite hystérique ⁽²⁾.

Dans certains cas de fièvre chez des hystériques, l'hyperthermie représenterait l'équivalent thermique de l'état de mal hystérique; mais cette hyperthermie peut, suivant R. Vizioli (*Ann. di Neurologia*, 1891), ne pas influencer du tout sur les échanges organiques, qui peuvent même subir un ralentissement marqué comme celui qu'on voit dans toutes les autres manifestations de l'état de mal hystérique. En raison de ce paradoxe, l'examen des urines pourrait, dans des cas où la nature de la fièvre est douteuse, faire incliner vers une manifestation hystérique, si les urines n'ont qu'une faible teneur en matériaux solides.

Cette notion pourrait servir encore à différencier les convulsions hystériques des convulsions épileptiques, surtout dans les cas de simulation.

En effet, au point de vue des troubles nutritifs attestés par les modifications de l'excrétion urinaire, l'attaque d'hystérie est inverse de l'accès d'épilepsie; celui-ci se juge par une augmentation considérable des principes constituants de l'urine ⁽³⁾. Comme autres troubles de la nutrition, M. Féré a constaté la diminution de la capacité respiratoire chez les épileptiques et il attribue à cette

⁽¹⁾ *Progrès médical*, 4 mai 1889.

⁽²⁾ Société médicale des hôpitaux, 22 mai 1891.

⁽³⁾ Académie des sciences, 14 avril 1890.

hématoze insuffisante la fréquence de la phthisie chez eux. M. Hénocque a noté chez ces malades une diminution dans l'activité des échanges ⁽¹⁾.

Pour revenir à l'hystérie, dans la grande crise convulsive il y a une modification de la nutrition, et particulièrement une moindre destruction de la matière azotée. Cette modification, cet arrêt de la nutrition qui existe pendant l'accès, sont semblables aux troubles que M. Bouchard avait signalés à propos de cet état complexe décrit sous le nom de vomissements hystériques avec anorexie, et qu'il vaudrait mieux désigner sous le nom de ralentissement hystérique de la nutrition ⁽²⁾.

Si chez certaines hystériques la nutrition n'est troublée que pendant quelques heures, pendant un jour, elle peut l'être chez d'autres pendant des semaines, des mois. Il y a en effet des hystériques qui se mettent à vomir tout ce qu'elles mangent, fût-ce une cuillerée de lait. Le caractère de leurs vomissements est d'être essentiellement alimentaires. Ils se produisent très peu de temps après l'ingestion des aliments, qui sont rejetés sans avoir même d'odeur aigre, sans avoir subi la moindre transformation digestive. Ces vomissements s'accompagnent toujours d'anorexie; on sait que certaines hystériques ne mangent pas, ou bien ne mangent que quand on les y pousse ou pour obéir aux habitudes sociales. Elles ne mangent pas, ou du moins si peu que quelques-unes peuvent vivre pendant des semaines, des mois, des années d'un œuf à la coque, d'une tasse à café de lait, d'un biscuit par jour, mais elles boivent de l'eau sucrée pour faire de la chaleur. Ces femmes pourtant ne maigrissent pas ou maigrissent très peu; on dirait qu'il se fait une sorte de cristallisation de leur matière; elles diminuent peu de poids et ne fabriquent plus que des quantités très faibles de matières excrémentielles. Tandis qu'un individu normal en état d'inanition perd 800 grammes par jour, une des malades de M. Bouchard n'avait perdu que 1 kilogramme en vingt-huit jours. Elle urinait seulement en vingt-quatre heures 250 centimètres cubes d'une densité très faible (1000 à 1010), caractère opposé à celui des urines oliguriques. Il y avait 2^{gr},10 d'urée par vingt-quatre heures. Il n'est pas étonnant qu'elle ait à peine maigri tout en ne mangeant pas, puisqu'elle n'éprouvait presque aucune perte. Dans la thèse d'Empereur, il y a un cas où l'urée était tombée à 0^{gr},75.

En présence d'une pareille suppression des actes nutritifs il y avait lieu de supposer que d'autres troubles devaient exister dans les fonctions connexes. Empereur dit avoir constaté simultanément une diminution des actes respiratoires: la quantité d'air inspiré diminuerait de moitié, et l'air perdrait moins d'oxygène en traversant le poumon. La température, malgré cette hypohématoze, ne s'abaisse pourtant qu'exceptionnellement.

Une telle vie n'est pas une vie normale, quoiqu'elle puisse durer des années. Les malades en question ne sont pas seulement comme certains hommes qui diffèrent de leurs voisins parce qu'ils livrent aux émonctoires moins d'urée par kilogramme, comme ces vieillards chez lesquels la nutrition est ralentie dans tous ses modes; il ne s'agit plus seulement de ces variations relatives dans l'intensité de la nutrition qui s'accommodent avec la vie normale. Chez les hystériques dont la nutrition est perturbée, des troubles fonctionnels finissent par apparaître; elles ont une faiblesse croissante, du tremblement amyosthé-

⁽¹⁾ Société de biologie, 18 mai 1889.

⁽²⁾ Leçons faites à la Charité le 1^{er} et le 8 mai 1875 et publiées dans le *Mouvement médical* du 28 juin et du 5 juillet 1875.