

nutrition. Je sais un homme qui, maigre jusqu'à 20 ans, atteint à cet âge d'une syphilis de moyenne intensité, devint rapidement obèse en peu d'années avec tous les signes d'un ralentissement nutritif. On pourrait peut-être dire que dans ce cas la thérapeutique iodo-hydrargyrique a joué un rôle, mais j'ai observé aussi plusieurs exemples d'individus maigres jusqu'à une fièvre typhoïde grave, à la suite de laquelle ils furent atteints rapidement d'une extrême obésité.

Un exemple de trouble général de la nutrition très digne d'intérêt est celui que fournit Sokolowski (*Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, XLVIII, p. 558, 1891). Il a fait remarquer que chez des tuberculeux dont la maladie évolue lentement on peut voir survenir des phénomènes d'arthritisme; tandis que les lésions pulmonaires deviennent fibreuses et guérissent, les malades engraisent, ils éliminent abondamment de l'acide urique, offrant une dyspepsie qui a les caractères de celle des arthritiques; les lésions pulmonaires tuberculeuses étant guéries, le malade reste sujet à contracter souvent des catarrhes bronchiques vulgaires. La genèse de cet arthritisme acquis est complexe. Sokolowski invoque la suralimentation surtout carnée et lactée, en un mot riche en azote, l'absence d'exercice, peut-être aussi les perturbations de la circulation porte, liées à la fréquence des troubles abdominaux chez les phthisiques; le retentissement de ceux-ci sur le foie provoquerait par l'intermédiaire de cet organe une formation exagérée d'acide urique, une diathèse urique.

Nous sommes mieux renseignés sur les troubles de la nutrition que déterminent les poisons comme l'alcool, le plomb, le mercure, le phosphore, l'oxyde de carbone, etc.

Le chloroforme, administré en inhalations pendant un temps assez prolongé, trouble les échanges nutritifs. Kart et Mester<sup>(1)</sup> ont constaté d'une part que l'intoxication chronique chez les animaux amène une dégénérescence graisseuse des parenchymes. Les animaux en expérience perdent de leur poids; l'excrétion plus grande des albuminoïdes se traduit par une augmentation du chlore et de l'azote dans leurs urines. Chez l'homme, après des opérations ayant duré de 1 h. 1/2 à 2 h. 1/2 sous le chloroforme, l'urobilinurie est constante, et l'urine contient en quantité considérable une matière analogue à la cystine et renfermant du soufre. Le pouvoir réducteur de l'urine est augmenté par formation d'une combinaison d'acide glycurique; son acidité est doublée ou triplée.

Plusieurs poisons entraînent un ralentissement des échanges nutritifs, qui est très comparable à celui qui caractérise la grande diathèse arthritique, héréditaire, innée ou acquise.

Pour ne citer que deux exemples de ce rapprochement qui vient naturellement à l'esprit, l'alcoolique a beaucoup des accidents morbides et des lésions viscérales de l'arthritique. L'alcool ralentit les processus nutritifs. L. Reiss, entre autres, a montré, par des analyses sur l'homme, que, sous l'influence de l'ingestion de ce poison, l'excrétion d'urée diminue, de même que la teneur des urines en acide urique, chlorures, phosphates et sulfates<sup>(2)</sup>.

Outre l'influence générale qu'ils exercent sur la nutrition de toutes les cellules, il y a des poisons doués d'une action presque élective sur une ou plusieurs

<sup>(1)</sup> *Zeitsch. f. klin. Med.*; XVIII, p. 469, anal. par Plicque in *Rev. Hayem*. — VIDAL. Influence de l'anesthésie chloroformique sur les phénomènes chimiques de l'organisme (Recherches expérimentales). Thèse de Paris, 1897.

<sup>(2)</sup> *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1880.

espèces d'éléments anatomiques. Ainsi l'alcool influence probablement plus vite les fonctions des éléments nerveux et des éléments conjonctifs que celles d'autres cellules. C'est un poison sclérogène.

Le plomb paraît porter particulièrement son action sur le globule sanguin, la fibre musculaire striée et les éléments nerveux. Il exerce une influence stéatosante sur les tissus, sur les épithéliums du rein; il provoque l'athérome des vaisseaux, et, d'une manière générale, il pervertit la nutrition en la ralentissant, diminuant l'excrétion de l'urée, créant la goutte saturnine par un mécanisme analogue à celui qui régit la goutte héréditaire; en pervertissant la nutrition des cellules des centres nerveux, il prépare l'éclosion de névroses comme l'hystérie, lorsqu'il ne cause pas directement des altérations anatomiques des nerfs périphériques.

## IV

## TROUBLES DE LA NUTRITION DANS DES ÉTATS PATHOLOGIQUES

## EXEMPLES PRIS DANS LES MALADIES DES PRINCIPAUX ORGANES ET APPAREILS

A. Dans la fièvre. — B. Dans la phthisie et les maladies chroniques du poumon. — C. Dans le cancer. — D. Dans les maladies de l'hématopoïèse. — E. Dans les maladies du tube digestif et la dilatation de l'estomac. — F. Dans les maladies du foie. — G. Dans les maladies du rein. — H. Dans les maladies de la peau. — I. Par suppression d'un organe.

## A. — TROUBLES DE LA NUTRITION DANS LA FIÈVRE

Dans les maladies infectieuses aiguës, ce que nous connaissons le mieux, ce sont les troubles de nutrition qui sont sous la dépendance directe de la fièvre ou du moins qui l'accompagnent; car les rapports réciproques de la modification des actes nutritifs et de l'hyperthermie ne sont pas tranchés d'une façon absolue<sup>(1)</sup>.

La manière la plus simple dont on puisse se renseigner sur l'état de la nutrition chez les fébricitants est d'analyser leurs urines. A les envisager d'une manière générale, on relève les caractères suivants: accroissement de la matière colorante aux dépens de l'hémoglobine d'un assez grand nombre de globules rouges détruits; — densité accrue; — augmentation des sels de potasse et diminution des chlorures. Il y a des variations dans le taux des urates et de l'urée; car les conditions qui président à l'excrétion de l'urée chez les fébricitants sont complexes. Si l'activité des combustions, étant accrue en raison de la fièvre, peut augmenter l'urée par destruction des tissus, le taux de l'urée est diminué à cause de la diète. Claude Bernard a admis que les fébricitants excrètent de 1<sup>re</sup>,50 à 2<sup>re</sup>,89 d'urée par kilogramme<sup>(2)</sup>. Mais la quantité d'urée excrétée ne donne pas la représentation exacte de la quantité de matières albuminoïdes détruite chez les fébricitants; car les matières extractives sont en

<sup>(1)</sup> HIRTZ, art. FIÈVRE, *Diet. de Jaccoud*. — LEREBOLLET, art. FIÈVRE, *Dict. encyclop.* — HALLOPEAU, *Traité de pathologie générale*, 5<sup>e</sup> édit., 1890. — BOUCHARD, Les doctrines de la fièvre, *Semaine méd.*, 15 mars 1895.

<sup>(2)</sup> *Leçons sur la chaleur animale*, 1876.

excès dans leurs urines et elles sont des produits d'élaboration incomplète qui auraient dû être éliminés à l'état d'urée. On n'a pas constaté de rapport constant entre l'augmentation de l'urée excrétée et le degré de l'hyperthermie. Ainsi, malgré la persistance de l'hyperthermie dans la pneumonie et la fièvre typhoïde, le taux de l'urée diminue souvent. Mais l'excrétion d'urée en plus grande abondance a été notée au moment de la crise urinaire qui précède, accompagne ou suit la chute de la température dans certaines fièvres.

La perte du poids, qui peut être aussi bien la conséquence d'une désassimilation excessive que celle d'une assimilation insuffisante, varie non seulement suivant l'intensité et la persistance de la fièvre, mais encore suivant l'alimentation des fébricitants; elle est bien moindre de nos jours dans les fièvres continues de longue durée, grâce à l'habitude, généralement acceptée, de fournir aux malades la plus grande somme d'aliments compatible avec le fonctionnement incorrect de leur tube digestif. Mais la perte de poids n'est pas exclusivement influencée par la diminution des aliments; car l'expérimentation a montré que la diète absolue ne détermine jamais une perte de poids aussi considérable que la fièvre; en 24 heures, un pneumonique peut perdre 16 pour 100 de son poids. Un fait notoire, c'est que dans certaines fièvres continues, dans la fièvre typhoïde par exemple, l'amaigrissement et la perte du poids s'accroissent considérablement au début de la convalescence, au moment où la température vient de redevenir normale.

On a constaté que du sang d'un fébricitant on extrait une moindre quantité de gaz, que l'acide carbonique peut y être réduit de plus d'un tiers dans la variole (Brouardel) (1). Suivant Klemperer, la diminution de l'alcalinité du sang et de sa richesse en acide carbonique sous l'influence de la fièvre peut servir, beaucoup plus que l'hyperthermie, à apprécier le degré d'intoxication de l'organisme. Les médicaments qui, comme l'antipyrine, ramènent la température à la normale, ne rendent pas au sang sa teneur normale en acide carbonique et ne combattent nullement l'intoxication de l'économie (2).

Dans la fièvre toujours le sang a une moindre capacité d'absorption pour l'oxygène. La réduction de l'hémoglobine a été étudiée par Hénoque au moyen de l'hématospectroscopie.

Les altérations chimiques que l'on remarque dans certains tissus, à l'autopsie de malades ayant succombé à des maladies fébriles, sont-elles sous la dépendance de la fièvre seule? — Certainement non. La fièvre est une des conséquences de l'infection. Les altérations cellulaires peuvent dépendre des troubles de la nutrition, des perversions dans les échanges entre les cellules et les plasmas, des modifications que subit la vie des cellules au sein d'humeurs altérées par l'encombrement des déchets cellulaires incomplètement oxydés, mais certainement aussi par les poisons que fabriquent les microbes. Le mécanisme de la dégénérescence cirreuse des fibres musculaires, de la tuméfaction trouble des épithéliums du rein et des cellules du foie, de la nécrose de coagulation (Cohnheim), de la transformation amyloïde, nous échappe. Nous comprenons mieux celui de la dégénérescence graisseuse par destruction de la matière albuminoïde en présence d'une quantité insuffisante d'oxygène; Litten, ayant soumis pendant plusieurs jours des animaux à une température élevée, a

(1) *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1870.

(2) Neuvième Congrès de médecine interne à Vienne, 1893.

constaté la dégénérescence graisseuse des viscères principaux (1); or, l'absorption d'oxygène diminue, ainsi que l'élimination d'acide carbonique, dans un milieu surchauffé.

Mais les fébricitants diffèrent des animaux en expérience à ce dernier point de vue, puisqu'ils exhalent un excès d'acide carbonique. Liebermeister a trouvé que les fiévreux éliminaient deux fois et demie plus d'acide carbonique que les gens sains, que cette élimination carbonique plus active commençait avec la fièvre, était constamment proportionnelle à elle et cessait en même temps. P. Regnard, Lilienfeld, Ewald, qui a trouvé un excès d'acide carbonique dans les urines fébriles, Senator, acceptent aussi ce fait, qui ne constitue pas d'ailleurs une loi rigoureusement applicable à tous les états fébriles, puisque Wertheim a observé que chez les typhiques le rapport de l'exhalation carbonique était en comparaison de celle des hommes sains comme 85,8 est à 100.

Dans la fièvre, la quantité d'oxygène absorbée a été trouvée augmentée par Regnard, Lilienfeld et Colasanti, diminuée par Wertheim et Henrijean. La diminution des oxydations est considérée par M. A. Robin comme constante dans les états typhoïdes graves (2).

Les mêmes différences ont été notées dans la proportion d'urée éliminée. L'augmentation peut être de 50 pour 100 (Unruh), de 100 pour 100 (Senator). Mais elle n'est pas parallèle à l'élévation de la température; l'urée peut diminuer au cours des fièvres, malgré la persistance de l'hyperthermie. Elle est diminuée, nous a appris Regnard, dans la fièvre intermittente des lithiases hépatique et rénale, tandis qu'elle est accrue dans la fièvre intermittente légitime, palustre. L'urée peut commencer à être excrétée en plus grande quantité avant le frisson initial, pendant la période latente de la fièvre, mais l'accroissement d'urée peut persister même après la chute de la température. L'hyperthermie n'est donc pas la conséquence exclusive de l'augmentation des oxydations interstitielles. Mais celles-ci peuvent être la conséquence de l'hyperthermie, du moins l'excrétion d'urée augmente chez les animaux échauffés artificiellement.

Les troubles de la nutrition dans la fièvre ne sont pas seulement affaire d'augmentation ou de diminution dans la quantité de matière albuminoïde détruite; l'élaboration de la matière est pervertie. Quand le chiffre de l'urée est diminué, les matières extractives augmentent. M. A. Robin appelle *coefficient d'oxydation* le rapport entre la quantité totale d'azote contenue dans l'urine et celle que fournit l'urée seule; il estime que ce rapport nous renseigne assez exactement sur la manière dont s'accomplissent les oxydations de la matière azotée des tissus. Ce coefficient, qui est normal ou tend à augmenter dans les phlegmasies franches, tombe dans les états typhoïdes de 84,7 pour 100 à 72 pour 100. Dans les cas mortels le chiffre des matières extractives dépasse celui de l'urée; plus l'état typhoïde est accentué, plus les produits incomplètement brûlés s'accroissent dans l'organisme (3).

L'acide urique est excrété en quantité surabondante dans les fièvres qui s'accompagnent d'une entrave sérieuse à la fonction respiratoire (Ranke). Les phosphates augmentent (4), les chlorures diminuent.

(1) *Virchow's Archiv.*, LXX.

(2) Voir aussi, sur la question de l'échange respiratoire des gaz pendant la fièvre, une communication de M. KRAUS à la Société des médecins de Vienne (25 avril 1890), in *Semaine médicale*.

(3) *Leçons de clinique et de thérapeutique médicales*, 1887.

(4) Suivant W. PIPPING (*Zür Keuntzniss des Kindlichen Stoffwechsels bei Fieber*, Skandin.).

M. A. Robin a fourni par l'urologie certaines indications utiles au point de vue de l'action qu'exercent sur la nutrition des fébricitants les médicaments les plus usités comme antipyrétiques. L'acide salicylique augmente la proportion des matériaux solides et élève le taux de l'urée. Le sulfate de quinine abaisse les matériaux solides et l'urée; il diminue donc les désintégrations et les oxydations organiques. L'alcool diminue les oxydations, mais il diminue moins la désintégration organique que la combustion des produits désintégrés, il enraye les déperditions; c'est surtout un agent d'épargne. Enfin la digitale chez les fébricitants augmente les matériaux solides et l'urée, mais dans des proportions différentes, puisque le rapport de l'urée aux matériaux solides décroît sensiblement.

B. — TROUBLES DE LA NUTRITION DANS LA PHTISIE ET LES MALADIES CHRONIQUES DU POU MON

La quantité des urines, légèrement augmentée au début de la *phtisie*, est normale dans la seconde période et diminuée dans la troisième. Dans un quart des cas, la polyurie des phtisiques est en rapport avec la phosphaturie, plus rarement avec l'azoturie (1).

Quand la dénutrition commence chez le phtisique, elle se révèle par la phosphaturie. Au début de la phtisie un malade perd 5 ou 4 grammes de phosphates par litre d'urine; à la période de cachexie, la phosphaturie s'arrête (Teissier). C'est par la phosphaturie que peuvent être expliquées certaines douleurs que les tuberculeux ressentent dans la continuité des os longs et que MM. Charrin et Guignard ont étudiées en les rapportant à leur vraie cause. Ces douleurs sont distinctes de la méralgie, qui est attribuable dans d'autres cas à des névrites périphériques, et aux douleurs de la thrombose cachectique.

Les chlorures augmentent aussi dans l'urine des phtisiques quand la dénutrition s'accroît.

Tout phtisique, chez qui la moyenne des matériaux solides éliminés par l'urine en 24 heures descend au-dessous de 50 grammes, entre dans la période cachectique; leur augmentation chez des phtisiques n'ayant ni sueurs, ni fièvre, ni diarrhée, indique une suractivité nutritive de bon augure; toutefois, dans ces mêmes conditions, le chiffre de 50 grammes et même un moindre n'a pas de signification fâcheuse si le poids du malade augmente (2).

Si la fièvre apparaît, les urines revêtent les caractères des urines fébriles; les sueurs profuses en diminuent la quantité, l'acide urique et les urates, trop abondants pour rester dissous dans une plus faible proportion d'eau, se précipitent. L'urée peut augmenter proportionnellement à la température fébrile, mais il arrive un moment où la dénutrition est telle, surtout celle du tissu musculaire, que l'azote absorbé, même quand les malades mangent encore une certaine quantité d'aliments azotés, n'est plus suffisant pour faire les frais de l'usure organique; alors l'urée tombe au-dessous de la normale.

*Archiv. f. Phys.*, 1890), il y a une légère diminution de l'acide phosphorique excrété chez les enfants pendant la fièvre scarlatine. Cet auteur a constaté que si, en général, l'excrétion d'azote est augmentée dans la période fébrile, il est quelques cas où elle reste normale. Quand la fièvre est modérée, l'albumine alimentaire peut être utilisée presque aussi complètement qu'à l'état normal; car, dans ce cas, une alimentation azotée ne provoque pas une plus forte excrétion d'azote.

(1) A. ROBIN, Études cliniques sur la nutrition dans la phtisie. *Arch. gén. de méd.*, 1894.

(2) A. ROBIN, *Arch. gén. de méd.*, 1895.

La glycosurie se voit de temps en temps, peu abondante; elle est expliquée tantôt par des troubles fonctionnels du foie, tantôt par l'entrave qu'apporte à l'hématose l'insuffisance de la respiration, tantôt par une inhibition nerveuse des échanges organiques.

L'albuminurie, qui survient dans près d'un tiers des cas chez les phtisiques, reconnaît une pathogénie complexe. Elle peut être sous la dépendance d'une lésion rénale, mais souvent aussi elle est dyscrasique et peut être due à l'une des causes suivantes : l'hyperthermie, les troubles gastro-intestinaux, les altérations hépatiques, les troubles de la nutrition générale, la cachexie tuberculeuse (P. Le Noir) (1).

La peptonurie est fréquente chez les phtisiques — 20 fois sur 20 cas de tuberculose avancée (Jackson), 16 fois sur 45 cas (P. Le Noir). — Quelquefois liée à la fièvre ou à la diarrhée, elle est bien plus fréquemment la conséquence de la dilatation de l'estomac et des perturbations fonctionnelles du foie, avec lesquelles nous sommes habitués à la voir coïncider si souvent (Bouchard).

Quinquaud (2) a constaté que l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique est augmentée au troisième degré de la phtisie, souvent au deuxième, parfois dès le début, qu'il y ait ou non de la fièvre; on pourrait en tirer des indications pour le pronostic : le phtisique n'est pas en danger prochain, tant qu'il exhale moins de 0,65 d'acide carbonique par kilogramme de son poids et par heure; il est menacé d'une fin prochaine si l'exhalation d'acide carbonique atteint et dépasse d'une manière continue 0,80.

La capacité respiratoire du sang diminue au fur et à mesure que la phtisie s'aggrave. Tandis qu'à l'état normal 100 centimètres cubes de sang, agités à l'air ou avec l'oxygène, absorbent 20 à 22 centimètres cubes d'oxygène, chez le tuberculeux au deuxième degré ils n'absorbent plus que 18, 16, 15 centimètres cubes; au troisième degré la capacité respiratoire du sang tombe à 14 centimètres cubes; lorsqu'elle s'abaisse au-dessous de 13 centimètres cubes, la survie ne peut excéder quelques mois (3).

La glycémie est aussi très diminuée chez le phtisique; le sang, au lieu de contenir 0,040 à 0,065 milligrammes de glycose pour 100, arrive à n'en plus contenir que 0,015 chez le phtisique menacé d'une fin prochaine.

La nutrition est troublée plus ou moins profondément dans toutes les maladies chroniques du poumon, infectieuses ou non : la *dilatation des bronches*, les *bronchites chroniques* et les *scléroses pulmonaires* par irritations mécaniques (pneumokonioses). L'insuffisance de l'hématose est pour une part dans certaines déformations localisées à la pulpe des doigts et aux ongles, puisque les diverses variétés du doigt dit hippocratique s'observent dans la cyanose par malformation cardiaque comme dans la phtisie et la bronchectasie. Mais un certain rôle peut appartenir dans la production des troubles trophiques à l'auto-intoxication par résorption des sécrétions bronchiques stagnantes; cette explication a été proposée pour l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique décrite par P. Marie. M. Bamberger a observé une hypertrophie diffuse et douloureuse de divers os (phalanges, avant-bras, jambes) chez des malades atteints de bronchectasie, et il invoque pour l'expliquer la pénétration dans la circulation du contenu

(1) Étude de l'albuminurie chez les phtisiques. Thèse de Paris, 1890.

(2) Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, t. II, fasc. II.

(3) Consulter : TAPRET et LONDE, Étude comparée de la nutrition chez les femmes enceintes et chez les phtisiques. *Rev. de la tuberc.*, oct. 1894.