

des bronches dilatées qui provoquerait un trouble de la nutrition du tissu osseux, comme le phosphore ou l'arsenic (1).

C. — TROUBLES DE LA NUTRITION DANS LE CANCER

Je laisse de côté la question de savoir si le développement des tumeurs malignes est préparé et commandé par des troubles diathésiques préalables de la nutrition. Après Bazin, Verneuil et ses élèves ont défendu cette opinion que l'arthritisme joue un grand rôle dans la genèse des cancers. Je dirai seulement ici quelque chose des travaux faits sur les troubles de la nutrition dans le cancer une fois réalisé. On connaît les publications de M. Rommelaëre qui a donné l'hypoazoturie et l'hypophosphaturie comme un signe diagnostique important des néoplasmes. La peptonurie a été signalée dans les cancers par Maixner et Pacanowski. Nous citerons encore les travaux de Fr. Müller(2) et de G. Klemperer(3). Müller a constaté toujours chez les cancéreux (que le siège du néoplasme soit dans l'estomac, le sein, la verge, le pancréas) une élimination de matière azotée en quantité supérieure à la quantité d'azote fournie par les aliments(4). L'économie s'appauvrit donc en matières albuminoïdes. Mais, tandis que chez certains cancéreux cette perte est simplement due à l'inanition, chez d'autres elle se produit même avec une nourriture suffisante et paraît dépendre directement de la résorption de produits toxiques (ptomaines?), qui, élaborés dans les tissus cancéreux, amènent la cachexie : cette cachexie est caractérisée plutôt par l'hydrémie que par l'anémie; les globules rouges sont diminués de nombre et leur teneur en hémoglobine abaissée, les leucocytes sont plus nombreux. Les matières grasses sont moins atteintes que les albuminoïdes, d'où l'affaiblissement surtout accentué du système musculaire.

La toxicité spéciale de l'urine des cancéreux, vérifiée récemment encore par F. Meyer (*Zeitsch. für Klin. med.*, XXXIII, 5-6, 1897), et qui diminue au début ou au cours des accidents comateux, l'apparition chez certains cancéreux d'un coma qui rappelle le coma diabétique ou dyspeptique, sont des arguments en faveur de l'auto-intoxication dans le cancer. D'ailleurs Klemperer a constaté fréquemment la diminution de l'alcalinité du sang dans le coma des cancéreux comme dans le coma des diabétiques. Il admet aussi que les troubles nutritifs aboutissant à la cachexie cancéreuse sont le résultat de la résorption d'une toxine fabriquée par le cancer(5). Mais en outre la pulpe splénique est beaucoup plus toxique chez les cancéreux que chez des sujets non atteints de cancer (F. Meyer, *loc. cit.*).

M. Bard définit la cachexie des tumeurs malignes une sorte d'auto-intoxication de l'économie par les produits excrémentitiels ou de sécrétion des cellules de la tumeur, qui n'a pas d'autre canal excréteur que les vaisseaux de la circulation générale : mais il n'admet pas que ces produits soient des sucs anormaux

(1) Société impéριο-royale des médecins de Vienne, mars 1889. — A. LEFEBVRE, Des déformations ostéo-articulaires consécutives à des maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire. Thèse de Paris, 1891.

(2) *Journal de médecine de Bruxelles*, 1885 et 1884.

(3) *Zeitschr. f. klin. Med.*, XVI, p. 486-550.

(4) *Berl. klin. Woch.*, p. 869, oct. 1889.

(5) Sur le poison cancéreux, consulter aussi ADAMKIEWICZ (*Deutsch. Med. Woch.*, 1891).

et spécialement toxiques. Ce sont les produits normaux de sécrétion ou de déchet des tissus constituants de la tumeur tels qu'on les trouve dans le tissu analogue de l'organisme sain(1).

Cependant Freund a étudié comparativement la composition chimique des tissus normaux et celle des tissus servant d'origine aux néoformations de mauvaise nature. Il a toujours constaté, dans soixante cas, que les tissus de néoformation contiennent environ 50 pour 100 d'albumine en moins que les tissus normaux et que le carcinome présente, avec une proportion normale de graisse, vingt à trente fois plus d'hydrocarbures, tandis que le sarcome offre, avec une proportion à peu près normale de graisse et d'hydrocarbures, une teneur exagérée en peptone, qui s'élève en moyenne à 5 pour 100 du poids du résidu sec. Or, d'autre part, le sang des carcinomateux, même au début et en dehors de toute cachexie, présente une proportion de sucre et d'hydrocarbures double ou triple du taux normal, tandis que le sang des sarcomateux ne contient plus d'hydrocarbures en excès, mais fournit un chiffre exagéré de peptone. Ainsi les substances qui se trouvent en proportion exagérée dans le sang sont précisément celles qui constituent un élément important de chacun des produits de néoformation(2).

Tous les cliniciens ont été frappés de la disproportion qui existe souvent entre le petit volume d'un cancer et la profonde dénutrition du sujet qui en est atteint; je me souviens d'avoir observé avec M. R. Moutard-Martin une femme qui succomba aux progrès de la cachexie la plus rapide, sans qu'un examen minutieux des divers organes ait révélé d'autre cause à cette dénutrition galopante qu'un très petit cancer du pylore, n'ayant produit d'ailleurs qu'une sténose incomplète. On est conduit à admettre que certains néoplasmes exercent une action particulièrement dystrophifiante sur l'organisme entier.

D. — TROUBLES DE LA NUTRITION DANS LES MALADIES DE L'HÉMATOPOÏÈSE

Les troubles de la nutrition dans la chlorose n'ont encore été jusqu'ici appréciés que par l'analyse des urines. La diminution de l'urée excrétée, déjà vue par Herberger en 1845, serait proportionnelle à la diminution du nombre des globules et, d'après MM. Hanot et Mathieu(3), il suffirait, dans les maladies à manifestations anémiques, de suivre la progression de l'urée pour avoir par là même, toutes les fois que la fièvre n'intervient pas, la mesure indirecte de la réparation globulaire. Règle qui doit être souvent en défaut, fait remarquer M. Hayem, à cause de l'influence considérable et prépondérante de l'alimentation sur le chiffre de l'urée. L'abaissement du chiffre des phosphates et une augmentation parfois considérable de l'urohématine, par suite de la destruction exagérée des globules rouges, ont été signalés par M. A. Robin(4).

M. Hayem(5) a repris avec précision l'étude de l'urine des chlorotiques et il a constaté lui aussi, dans la chlorose confirmée, une notable diminution de l'urée, qui s'abaisse au tiers ou au quart même de la quantité normale, cet abaisse-

(1) L. BARD, *Précis d'anatomie pathologique*, 1890.

(2) Huitième Congrès de médecine interne à Wiesbaden, avril 1889, in *Semaine médicale*.

(3) *Arch. gén. de médecine*, 1877.

(4) *Essai d'urologie clinique*, 1877.

(5) *Du sang et de ses altérations anatomiques*, 1889.

ment paraissant avoir un rapport plus étroit avec l'état des fonctions digestives qu'avec l'intensité de l'anémie. Le chlorure de sodium et l'acide phosphorique suivent à peu près les variations de l'urée. L'acide urique est en général presque normal.

Les pigments urinaires ont fait l'objet d'une analyse attentive de la part de M. Winter, préparateur de M. Hayem. On trouve parfois des traces d'indican. On trouve les deux chromogènes, l'urohématine d'une manière à peu près constante à des degrés variables, et souvent une proportion anormale et variable d'urobiline. Presque invariablement l'augmentation et la diminution de l'urobiline s'accompagnent de modifications inverses dans la proportion d'urohématine. Lorsque les malades sont sur le point d'être guéris, l'urobiline et l'urohématine disparaissent.

La plupart des chlorotiques s'amaigrissent très notablement, mais leur poids augmente parfois de plusieurs kilogrammes pendant la période de réparation sanguine.

Quand la chlorose est confirmée, le mouvement de nutrition du sang est ralenti, dit M. Hayem; les nouveaux éléments produits ne se transforment plus en globules rouges ou ne le font qu'avec lenteur, et, quand bien même la proportion des éléments détruits reste relativement exagérée, la quantité absolue d'hémoglobine transformée ne peut être qu'inférieure à la normale. L'organisme, ainsi appauvri en hémoglobine active et circulante, se trouve dans des conditions toutes particulières au point de vue de la nutrition générale. Il est impossible que les mutations intra-organiques puissent rester normales. Aussi voit-on les matériaux solides de l'urine et notamment l'urée tomber à un minimum rarement atteint dans les autres maladies.

D'ailleurs, dans les cas de chlorose graves et mortels, on trouve des lésions importantes. On constate des altérations de texture des tissus; ainsi la graisse envahit non seulement la tunique interne des vaisseaux, mais aussi le parenchyme hépatique. Le sang peut être appauvri au point de ne plus pouvoir fournir les matériaux de la sécrétion biliaire. On peut en conclure que le foie des chlorotiques ne reste probablement pas normal, lorsqu'une forte anémie a persisté un certain temps. Comme on peut encore, dans ces circonstances, observer un certain degré d'urobilinurie, ce phénomène paraît être, à une époque avancée de la maladie, une des conséquences de l'altération du foie. Il reste encore cependant indirectement lié aux oscillations de la destruction globulaire. Alors qu'un foie sain fabrique des pigments normaux à l'aide du pigment sanguin, le foie altéré des chlorotiques produit de l'urobiline et, alors même que la proportion absolue de l'hémoglobine est très inférieure à la normale, la quantité d'urobiline excrétée subit des variations en rapport avec les fluctuations de la destruction globulaire.

On voit, en résumé, que l'anémie chlorotique conduit peu à peu à un état général de ralentissement de la nutrition. Cependant, c'est au moment où la déglobulisation est très accentuée que la maladie devient fébrile. Au premier abord cette relation entre l'anémie et la fièvre paraît en contradiction avec l'idée que nous nous formons du processus fébrile.

Le plus habituellement, en effet, la fièvre s'accompagne d'une augmentation des oxydations et il nous paraît très difficile d'admettre un pareil phénomène dans des cas où la circulation d'oxygène est certainement très diminuée.

Mais il est probable, sans qu'on puisse toutefois l'affirmer, que la fièvre des

chlorotiques ne s'accompagne pas d'une augmentation dans la production de chaleur et qu'elle est plutôt le résultat d'une rétention du calorique.

L'anémie considérée comme pyrétogène semble susciter dans les centres de la régulation thermique des modifications fonctionnelles qui portent plutôt sur la répartition du sang que sur les actes d'oxydation intra-organique. Nous savons, en effet, que chez les chlorotiques l'excrétion de l'azote est diminuée d'une manière très notable. Ce fait important se retrouve aussi bien chez les malades atteintes de fièvre que dans les cas où la température centrale reste normale.

Dans l'anémie dite *pernicieuse progressive*, les troubles de la nutrition doivent être très profonds. Mais les modifications de l'urine ne sont pas encore suffisamment connues, dit M. Hayem<sup>(1)</sup>: « La présence de l'albumine a été rarement signalée; celle des peptones n'a guère été notée que par Laache. Relativement à l'urée, les renseignements sont contradictoires. Tandis que, pour Eichhorst et Quincke, ce principe est augmenté, il serait diminué si l'on s'en rapporte aux chiffres donnés par Müller et Schepelern. » Dans une observation de M. Hayem, le taux de l'urée a été progressivement en décroissant. La proportion de chlorure de sodium est en général diminuée. L'acide urique a été trouvé le plus souvent augmenté.

« Les pigments n'ont pas été étudiés d'une manière suivie. Quincke a attiré un des premiers l'attention sur la fréquence de l'urobilinurie, qu'il rapporte à une destruction exagérée des globules rouges. M. Hayem a constaté de l'urobiline et de l'urohématine; l'urobilinurie irait en s'accroissant au fur et à mesure que la maladie fait des progrès. Aussi cette élimination de pigment ne paraît-elle pouvoir être rapportée à une destruction exagérée des globules rouges qu'au début de la maladie. Plus tard, lorsque la cachexie est avancée et que le foie est dégénéré, il est probable que cet état de la glande hépatique est, de même que dans la chloro-anémie tuberculeuse, la principale cause de l'urobilinurie.

« La destruction globulaire doit être d'ailleurs bien faible, lorsque les malades ne peuvent plus rien digérer et que le sang ne renferme plus qu'un dixième ou même un douzième seulement de la proportion normale d'hémoglobine. C'est cependant parfois à ce moment que les pertes en urobiline sont le plus prononcées.

« On a encore signalé dans l'urine une augmentation d'indican (Müller, Senator, Rokitsansky), de l'acide lactique et de la créatinine (Hoffmann), de la leucine et de la tyrosine (Laache). »

Dans la *leucocythémie*, on a noté des troubles de la nutrition qui se trouvent attestés par l'analyse du sang comme par celle des urines. Dans le sang des leucémiques, outre les modifications de la proportion des hématies aux leucocytes et les altérations de ceux-ci, l'hémoglobine peut être diminuée des  $\frac{2}{3}$  (Quincke). On a trouvé dans le sang leucémique de l'hypoxanthine, de la glutine qui, suivant Neumann et Salkowski, est en rapport avec les altérations de la moelle des os, de la xanthine, de la lécithine, les acides formique, lactique et succinique, des traces de leucine et de l'acide phospho-glycérique, celui-ci formé aux dépens de la lécithine quand le sang n'est plus frais. — Dans l'urine on trouve l'acide urique augmenté, 5<sup>gr</sup>,40 (Laache); le rapport de l'acide urique avec l'urée est de  $\frac{1}{16}$  au lieu du rapport normal qui est  $\frac{1}{50}$  à  $\frac{1}{80}$ ; l'acide phosphorique et l'acide

(1) *Loc. cit.*, p. 799.

sulfurique sont augmentés, l'acide oxalique diminué; il existe de l'acide formique. L'urine peut contenir de l'albumine, mais, d'après Gerhardt et Müller, cette albumine présente quelquefois un caractère que les mêmes observateurs ont noté dans la pneumonie fibrineuse : l'acide acétique à froid provoque un précipité qui ne se dissout pas par addition d'un excès de cet acide, mais que dissout l'acide azotique<sup>(1)</sup>.

E. — TROUBLES DE LA NUTRITION DANS LES MALADIES DU CŒUR  
ET DES VAISSEAUX

Que les perturbations apportées dans l'irrigation des tissus soient le résultat d'une maladie primitive du moteur central de la circulation ou d'altérations des vaisseaux, toute maladie de l'appareil circulatoire retentit à un moment donné sur la nutrition des éléments anatomiques. La période terminale de toutes les *cardiopathies valvulaires* est caractérisée par des troubles dyscrasiques, c'est-à-dire par des anomalies dans la composition des plasmas et des troubles dystrophiques, c'est-à-dire des altérations de structure des éléments cellulaires; c'est la *cachexie cardiaque*.

Dans cette grande maladie du système vasculaire qui a tant occupé les pathologistes contemporains, l'*artério-sclérose*, les troubles de la nutrition sont nombreux et variés. Ils se résument, suivant M. Chiaï (de Menton), dans les points suivants : une diminution de la désintégration organique, une irrégularité dans la réduction des albuminoïdes pouvant aller jusqu'à l'albuminurie; des perturbations dans les hydratations et les déshydratations, une dialyse lente des liquides, de l'irrégularité dans la désassimilation des féculents et sucres (glycosurie)<sup>(2)</sup>.

F. — TROUBLES DE LA NUTRITION DANS LES MALADIES DU TUBE DIGESTIF

Les maladies du tube digestif sont de celles qui ont la plus grande influence sur la nutrition, et cette influence est très complexe.

Suivant Ferranini (*Riforma medica*, 1895), les modifications imprimées par les affections de l'estomac au degré d'alcalinité du sang et d'acidité de l'urine, à la quantité de chlore qui circule dans le sang et s'élimine par les urines, enfin à la nutrition générale, dépendent de l'état de la motilité de l'estomac et du pouvoir dialysant du chlore gastrique.

Quand le fonctionnement digestif de l'estomac et de l'intestin est troublé au point d'entraver la digestion des albuminoïdes, des féculents, des sucres et des graisses, le malade aboutit à l'inanition graduelle; les choses se passent ainsi à des degrés divers dans la consommation progressive des maladies aiguës fébriles prolongées, qui suspend momentanément la sécrétion du suc gastrique et du suc pancréatique, dans celle du cancer de l'estomac, des gastrites et des entérites chroniques avec atrophie glandulaire, ulcérations suivies de cicatrices, etc. Le tableau des troubles nutritifs peut être alors celui de l'*inanition* par insuffisance alimentaire absolue.

<sup>(1)</sup> EICHHORST, *Traité de pathologie interne* (traduction française, 1889).

<sup>(2)</sup> Association française pour l'avancement des Sciences. Session de Marseille, 1891.

Quand les fonctions digestives ne sont entravées que partiellement, on a, suivant qu'il s'agit d'une dyspepsie gastrique ou intestinale, des effets assez différents; car l'insuffisance ou l'arrêt de la peptonisation des albuminoïdes n'a pas les mêmes effets que l'arrêt dans la transformation des graisses ou des hydrates de carbone. Dans le premier cas, l'amaigrissement est plus rapide, dans le second c'est surtout la force et la chaleur qui font le plus vite défaut.

La qualité des substances récrémentielles est alors en cause et non leur quantité.

Il résulte des recherches de C. von Noorden<sup>(1)</sup>, entre autres, que la suppression complète ou la perversion absolue des fonctions stomacales ne suffit pas à entraver l'assimilation et que l'intestin peut dans une large mesure remplacer l'estomac dans la digestion des éléments azotés.

Mais les dyspepsies agissent encore par d'autres procédés sur la nutrition; la formation d'acides en quantités excessives (acides gras, acides de fermentation) entrave le processus d'absorption de certaines substances minérales, comme la chaux, indispensables à la formation des cellules de certains tissus ou vont dissoudre au sein de l'organisme le squelette minéral des tissus déjà formés. L'étude des dyscrasies acides, du rachitisme et de l'ostéomalacie, nous montrera ultérieurement le mécanisme détaillé de ces processus pathogéniques.

En outre, la pullulation des micro-organismes, agents des fermentations putrides au sein du tube digestif, a pour conséquence la production dans la cavité intestinale d'une foule de corps toxiques, dont l'absorption amène une auto-intoxication de tout l'organisme. M. Bouchard a révélé la fréquence et l'importance de ce processus d'intoxication dans une foule d'états pathologiques dont la *dilatation de l'estomac* est le type et comme le symbole<sup>(2)</sup>. Il appartient à notre collaborateur, M. Mathieu, d'exposer la question avec l'ampleur qu'elle comporte, à propos des maladies du tube digestif, mais nous ne pouvons nous dispenser d'esquisser ici brièvement les conséquences de l'auto-intoxication d'origine digestive sur la nutrition.

Chez les individus dont l'estomac est constamment dilaté, on observe : des accidents directs que peut expliquer l'action irritante des résidus alimentaires et des substances chimiques formées dans leur masse en décomposition (catarrhe gastrique et dyspepsie, gastrite ulcéreuse, typhlite, appendicite, colite membraneuse); — le retentissement sur des organes voisins (congestion hépatique, abaissement du rein droit) qui peut consister en une influence toxique, circulatoire ou mécanique; — de nombreux troubles du système nerveux et des émonctoires, que les médecins ont en général attribués à des réflexes nerveux, et pour lesquels M. Bouchard a invoqué l'explication beaucoup plus satisfaisante d'une auto-intoxication par résorption de produits toxiques, formés au sein du chyme stagnant et se putréfiant dans l'estomac devenu inerte. Ces troubles imputables à l'intoxication sont les suivants : céphalée, névralgies bilatérales, sensibilité au froid et pourtant sueurs faciles, insomnie, vertiges, troubles de la vue, contractures des extrémités, aphasie transitoire, troubles vaso-moteurs, dermatoses, catarrhe des muqueuses respiratoires, albuminurie, peptonurie.

Mais, en outre, il peut exister chez les personnes atteintes de dilatation gastrique des troubles de la nutrition générale : l'amaigrissement ou une obésité flasque avec pâleur, d'abondants dépôts d'urates dans les urines, qui sont d'une

<sup>(1)</sup> *Zeitschrift für klin. Med.*, t. XVII, 1890.

<sup>(2)</sup> Société médicale des hôpitaux, 1884.