

de troubles trophiques, devenir le siège d'œdèmes passagers ou persistants. Ceux qui accompagnent dans certains cas les poussées d'urticaire et que nous avons vus persister (1) doivent être considérés comme tels; il en est de même de la tuméfaction œdémateuse des membres paralysés dans les altérations du faisceau pyramidal; elle est liée surtout à la paralysie concomitante des vaso-moteurs. On connaît les troubles de la pigmentation (*vitiligo*) dans le goitre exophtalmique. Chez les hystériques, M. Charcot a décrit un œdème bleu qui occupe le plus souvent des membres contracturés ou paralysés; il est dur et ne garde pas l'empreinte du doigt; la coloration violacée qui le caractérise peut le précéder et persister après sa disparition; il peut disparaître soudainement sous l'influence d'une émotion ou de la suggestion. Les articulations peuvent devenir le siège de troubles trophiques dans les affections des nerfs et de la moelle. M. Charcot a mis en lumière les caractères des arthropathies tabétiques, leur début soudain, l'intensité qu'y atteint la tuméfaction, la dislocation de l'article, l'usure rapide des extrémités. On peut concurremment ou indépendamment voir se produire une fragilité anormale des os; les myopathies s'accompagnent souvent de déformation et la paralysie infantile d'atrophie des os.

CHAPITRE XIII

FIÈVRE

La température du corps humain, à l'état de santé, varie dans des limites restreintes; elle atteint, dans l'aisselle, de 37°, 2 à 37°, 4 et, dans le rectum, de 37°, 6 à 37°, 8; elle est à peu près indépendante de celle du milieu ambiant chez l'homme qui vit dans de bonnes conditions hygiéniques, et se maintient aux environs des mêmes chiffres, quel que soit l'excès de chaleur que produise parfois l'exercice des fonctions et quelles que soient les variations de la chaleur atmosphérique: c'est à peine si un travail musculaire excessif l'élève momentanément de quelques dixièmes de degré. Il faut donc qu'il y ait, à l'état normal, une compensation exacte des pertes de chaleur par l'augmentation de sa production, et réciproquement une compensation de la chaleur produite en excès par une augmentation des pertes: on exprime ce fait en disant qu'il se produit dans l'organisme une *régulation de la température*.

(1) H. Hallopeau, Sur un œdème généralisé persistant d'origine urticaire (Ann. de dermatol., 1893).

Les réactions qui sont les sources principales de la chaleur animale ont leur maximum d'intensité dans les muscles et dans les glandes; Ludwig et Spiess (1) ont démontré que le liquide sécrété par les glandes salivaires est plus chaud que le sang qui y afflue. Cl. Bernard a reconnu qu'il en est de même pour la bile et l'urine. La production de chaleur dans les muscles qui se contractent a été mise en évidence par Hirn, Becquerel et Breschet (2) et Béclard; Cl. Bernard a trouvé que le sang de la veine jugulaire du cheval est plus chaud pendant la mastication, et il a constaté également que, lorsque le rein est en fonction, la température de ses veines dépasse de 0°, 2 à 0°, 3 celle de ses artères et que le sang des veines hépatiques est de 0°, 3 à 0°, 4 plus chaud que celui de la veine porte; le muscle cardiaque, en état de contraction, est plus chaud que le sang qu'il renferme; ce fait a été démontré par Heidenhain et Kœrner (3).

C'est là une conséquence nécessaire de la théorie dynamique de la chaleur, mise en évidence par Rumford, Robert Mayer, Joule et Hirn (de Colmar) (4). Béclard (5) a montré que la contraction des muscles produit plus de chaleur quand elle est statique, c'est-à-dire non accompagnée de travail mécanique, que lorsqu'elle accomplit un travail mécanique utile; la partie de l'action musculaire non utilisée sous forme de travail mécanique extérieur apparaît sous forme de chaleur.

C'est pour cette raison que, dans le tétanos et dans l'état de mal épileptique, la température peut s'élever, en peu de temps, de plusieurs degrés, sous l'influence des contractions toniques des muscles.

Les pertes de chaleur se font surtout par les téguments et par la muqueuse pulmonaire, très accessoirement par l'élimination des produits de sécrétion.

Que si un exercice musculaire violent tend à produire l'hyperthermie, la circulation cutanée devient plus active et il se fait une abondante sécrétion sudorale en même temps que l'accélération des mouvements respiratoires contribue à maintenir la température en équilibre, en augmentant la déperdition de chaleur par la colonne d'air expiré et par l'évaporation pulmonaire. Luchsinger a constaté

(1) Ludwig et Spiess, *Vergleichung der Wärme des Unterkieferdrüsen Speichels und des gleichzeitigen Carotiden Blutes* (Sitzungsbericht der Wiener Akad. der Wissensch., 1857).

(2) Becquerel et Breschet, *Expériences sur les températures physiologiques et morbides* (Annal. des sciences natur., 1845).

(3) Heidenhain et Kœrner, *Beitr. z. Temp. Topographie des Säugethierkörpers*, Breslau, 1870.

(4) Consulter pour cet historique le livre de Gavarret, *Les phénomènes physiques de la vie*, Paris, 1869; et Lorain, *De la température*, Paris, 1877.

(5) J. Béclard, *De la contraction musculaire dans ses rapports avec la température animale* (Arch. gén. de méd., 1886).

que l'élévation de la température du sang excite les nerfs sécréteurs de la sueur (1).

Le sang qui circule dans le derme et les capillaires des poumons tend à se refroidir. Vulpian (2) a montré que l'évaporation d'eau à la surface pulmonaire est d'autant plus grande que les mouvements respiratoires sont plus rapides et plus intenses; de plus, l'air fréquemment renouvelé refroidit plus la surface des bronches et celle des alvéoles. Ackermann (3) a reconnu que, chez un chien placé dans une atmosphère d'une température égale à la sienne, le nombre des respirations augmente à mesure que la température de l'animal s'élève: « C'est là, dit Lorain, une *dyspnée thermique* modératrice de la température centrale. » Cette dyspnée thermique a pour cause prochaine l'excitation du centre d'innervation respiratoire par le sang surchauffé; quand on renouvelle l'expérience d'Ackermann sur un chien auquel on a sectionné la partie inférieure de la moelle cervicale, la respiration ne s'accélère plus. On a reconnu que les téguments abandonnent une quantité de chaleur d'autant plus grande que leur circulation est plus active (4). « Lorsque, dit Marey, vous prenez la main d'un individu, si cette main est froide, c'est que cet individu se réchauffe; si elle est chaude, c'est qu'il se refroidit. »

La dilatation des artérioles cutanées doit donc contribuer à maintenir l'équilibre, chaque fois que la production dans l'organisme d'une quantité de chaleur anormale ou l'élévation de la température atmosphérique tendent à élever la température du corps.

Inversement, quand le corps est soumis à une cause de refroidissement, la contraction des artérioles cutanées et la suspension de la sécrétion sudorale, la diminution de la respiration cutanée et le ralentissement des mouvements perspiratoires diminuent les pertes de chaleur, en même temps que l'énergie plus grande des réactions en augmente la production dans les muscles, les glandes et sans doute dans tous les tissus parcourus par le sang. Liebermeister (5) a constaté que la température axillaire d'un homme placé dans un bain froid peut momentanément s'élever, et cependant les expériences calorimétriques montrent que l'homme sain perd trois fois plus de chaleur dans un bain froid que dans les conditions normales: c'est qu'en même temps il exhale une quantité double d'acide carbonique.

(1) Luchsinger, *Pflüger's Archiv*, XIV, p. 349.

(2) Vulpian, *Leçons sur l'app. vaso-moteur*, 1865.

(3) Ackermann, *Die Wärmeregulation in höheren thierischen Organismus* (Deutsch. Arch. f. klin. Med.).

(4) Marey, *La circulation du sang dans l'état physiol. et dans les maladies*, Paris, 1861.

(5) Liebermeister, *Handb. d. Path. und Ther. des Fiebers*, 1875.

Contestés par Senator (1), Murri (2) et Riegel (3), ces faits ont été reconnus vrais en principe par Pflüger (4) et ses élèves, bien que ces auteurs n'aient généralement trouvé l'acide carbonique augmenté que dans la proportion de 50 p. 100; ils nous semblent démonstratifs, malgré les objections qu'on leur oppose encore.

La régulation thermique est donc sous la dépendance d'actions réflexes qui ont pour point de départ les légères oscillations de la température et pour instruments les nerfs qui président à la sécrétion de la sueur, à la dilatation et à la contraction des petits vaisseaux de la peau, au ralentissement et à l'accélération des mouvements respiratoires et à l'activité des réactions dans l'organisme. Cl. Bernard (5) a admis une action directe du système nerveux sur la production de la chaleur; dans le cas de tendance au refroidissement, les centres thermiques entreraient en jeu et augmenteraient la quantité de chaleur produite dans les tissus, tandis qu'au contraire leur activité diminuerait chaque fois que la température tendrait à s'élever. Vulpian ne considère pas comme démontrée l'existence de ces fibres nerveuses qui influenceraient directement les processus thermiques; elle ne lui paraît même pas vraisemblable (6). Il n'est pas prouvé, dit-il, que presque tous les effets observés sous l'influence des nerfs dits calorifiques ne soient pas le résultat des modifications vasculaires qui ont lieu au moment de leur excitation ou de leur paralysie.

La régulation thermique peut se trouver en défaut lorsque les causes d'échauffement et de refroidissement sont trop puissantes. La température centrale d'un mammifère maintenu dans de la glace peut tomber à 17°; elle s'élève au-dessus de 42° si l'on place l'animal dans une atmosphère chauffée à 38 ou 40 degrés.

La fièvre est caractérisée essentiellement par la *rupture de l'équilibre entre la production et les pertes de chaleur*; dans ce processus, la quantité de chaleur produite l'emporte sur la quantité de chaleur perdue et la température s'élève de 1 à plusieurs degrés. La fièvre est légère jusqu'à 38°,5, moyenne de 38°,5, à 39°,5, prononcée de 39°,5 à 40°, intense de 40 à 41°, très intense au-dessus.

Nous avons à étudier successivement les caractères de la fièvre, sa physiologie et son mode de production.

I. Caractères. — Les modifications que subit la température dans

(1) Senator, *Centralblatt*, 1871 et 1873. — *Virchow's Arch.*, XLV.

(2) Murri, *Sulla teoria della febbre*, 1874.

(3) Riegel, *Volkman's klin. Vorträge*, n° 144, 145.

(4) Pflüger, *Pflüger's Arch.*, X, XII, XIV, XV, XVIII.

(5) Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale*, Paris, 1876.

(6) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, Paris, 1875.

une maladie fébrile peuvent être partagées en plusieurs périodes.

La première est appelée par Wunderlich le *stade pyrogénétique*, elle pourrait également être dite *ascendante*; sa durée varie de quelques heures à quelques jours; lorsqu'elle est courte, il se produit presque toujours un frisson; ce mode de début appartient aux fièvres palustres, à la pneumonie, à l'érysipèle, à la variole, à la scarlatine, à la grippe, à la fièvre récurrente et aux septicémies. Le frisson se produit également lorsque, dans le cours d'une maladie fébrile, la température, abaissée artificiellement et passagèrement par une intervention thérapeutique, s'élève de nouveau. Dans nos recherches sur l'action antipyrétique du corps introduit dans la thérapeutique par W. Filehne (1) sous le nom de *chlorhydrate de kairine méthylique*, nous avons vu, comme ce physiologiste, les malades éprouver un frisson intense quand la suppression brusque du médicament permettait à la température de s'élever rapidement; il en est de même pour l'*antipyrine* et la *thalline*.

Pendant ce stade fébrile, les malades éprouvent une sensation de froid plus ou moins vive; leurs traits s'altèrent et semblent se rétracter; leur face et leurs extrémités pâlisent et se cyanosent; leurs membres et souvent aussi leur tronc et leur tête sont animés de secousses qui se renouvellent à de très courts intervalles et produisent ainsi une sorte de tremblement général; quand il affecte les muscles de la mâchoire, ce tremblement donne lieu au claquement des dents et le malaise est considérable; la durée de ces accidents varie de quelques minutes à une ou deux heures.

Le frisson paraît dû à la contraction des artérioles cutanées et à l'écart qui en résulte entre la température de la peau et la température centrale. L'existence d'une augmentation de la chaleur du corps pendant ce stade de la fièvre, indiquée en 1737 par Van Haen, puis tombée dans l'oubli, a été mise en relief en 1837 par Gavarret (2).

L'élévation lente et progressive de la température, telle qu'on l'observe dans la fièvre typhoïde, ne donne pas lieu ordinairement au frisson, et, si ce phénomène se produit, il est très passager et peu prononcé; le maximum thermique n'est atteint alors qu'au bout de plusieurs jours; chaque matin, il se fait un abaissement, ordinairement moindre que celui du jour précédent; chaque soir, la chaleur s'élève plus que la veille. Cette marche appartient à la rougeole, aux

(1) W. Filehne, *Berlin. klin. Wochens.*, 1882-1883. — H. Hallopeau, *Sur un nouvel antipyrétique, le chlorhydrate de kairine* (*Bulletin de la Société des hôpitaux et Union médicale*, 1883). — Hallopeau et Girat, *Sur l'action physiologique du chlorhydrate de kairine* (*Bulletin de la Société de biologie*, 1883).

(2) J. Gavarret, *Recherches sur la température du corps* (*L'Expérience*, 1839).

phlegmasies broncho-pulmonaires et au rhumatisme articulaire, mais surtout à la fièvre typhoïde.

Dans le deuxième stade, appelé *fastigium*, l'élévation thermique atteint son maximum.

La durée de cette période varie de quelques heures (fièvres palustres) à plusieurs semaines (fièvre typhoïde); la température est loin d'y être stationnaire: en premier lieu, elle présente le plus souvent l'oscillation diurne causée par l'abaissement du matin; souvent aussi, le maximum vespéral change d'un jour à l'autre et présente des élévations passagères; tantôt, la température oscille autour du chiffre qu'elle atteint à la fin du premier stade, tantôt elle présente le matin un tel abaissement que la fièvre peut être qualifiée de *rémittente*.

Le maximum peut rester le même pendant toute la durée de cette période; d'autres fois, il est graduellement ascendant ou descendant.

Lorsque la maladie se prolonge, les irrégularités dans la marche de la température s'accroissent davantage: après s'être abaissée, elle s'élève de nouveau et présente ainsi des oscillations sans cause appréciable: c'est le *stade amphibole* de Wunderlich; il se produit surtout dans la fièvre typhoïde; on l'observe également dans les pneumonies catarrhales, les fièvres éruptives et le rhumatisme articulaire.

Les caractères du dernier stade diffèrent suivant que le malade doit guérir ou succomber. Dans le premier cas, la température revient à l'état normal, tantôt brusquement, par *crise*, en quelques heures, comme dans la pneumonie franche, la fièvre initiale de la variole, la rougeole et l'érysipèle de la face; tantôt lentement, par *lysis*, comme c'est la règle dans la fièvre typhoïde, où la courbe présente une série d'oscillations descendantes comparables aux oscillations ascendantes du début, mais d'une durée ordinairement plus longue: on peut la voir, quand elle se prolonge, aboutir à des chiffres inférieurs à ceux de l'état physiologique; d'autres fois, la chute est lente, mais continue, sans ascension vespérale; d'autres fois, enfin, la température devient normale le matin, et la fièvre n'est plus marquée que par une ascension vespérale de plus en plus faible.

Dans les cas où la maladie se termine par la mort, il y a lieu de distinguer un *stade proagorique* et un *stade agonique*. Dans le stade proagorique, tantôt la température s'élève graduellement, tantôt elle monte brusquement, tantôt son ascension est précédée d'une rémission plus ou moins considérable; il n'est pas rare qu'elle s'abaisse pour se relever au moment de la mort. Souvent la température continue à s'élever pendant quelques heures après la mort, l'arrêt de la circulation cutanée diminuant les pertes par la peau en même temps

que la cessation des mouvements respiratoires annihile l'évaporation pulmonaire et la déperdition qui lui est liée (1).

On distingue plusieurs *types* de fièvre suivant que l'ascension thermique est *continue*, *subcontinue*, *rémittente* ou *intermittente*; dans le type continu, la rémission du matin est faible et de courte durée; plus prononcée dans le type subcontinu, elle atteint plus d'un degré dans la forme rémittente et arrive à la normale dans le type intermittent.

On peut voir par ces considérations que la fièvre est un des phénomènes morbides des plus variables dans ses allures, et que sa durée, son intensité, sa marche et ses caractères diffèrent dans chacune des maladies où elle se produit. Nous n'avons à nous occuper ici que de ses caractères généraux.

L'élévation de la température est à juste titre considérée comme le phénomène essentiel de la fièvre; c'est elle qui la caractérise, qui la constitue; c'est à elle que sont subordonnés les troubles que nous devons étudier. L'*accélération du pouls* a été regardée longtemps comme le meilleur signe de la fièvre et elle est un des plus constants. On peut l'attribuer à l'élévation de la température, car elle se produit presque toujours quand la chaleur de l'organisme est augmentée. Liebermeister a conclu de ses observations qu'une élévation de 1 degré entraîne huit pulsations de plus à la minute. Il faut se garder de croire cependant que cette relation soit constante; il peut arriver, en premier lieu, que le pouls reste lent malgré une élévation considérable de la température; il en est ainsi chaque fois que le pneumogastrique se trouve anormalement excité, dans son trajet ou à son origine, directement ou par voie réflexe, comme dans la méningite. D'autres fois, sous des influences qu'on ne peut déterminer, l'accélération du pouls reste peu marquée, bien que la chaleur fébrile soit très intense; il en est souvent ainsi dans la fièvre typhoïde où le pouls peut ne battre qu'environ 100 fois quand la température s'élève à 40°; on ne voit qu'exceptionnellement, dans cette maladie, et seulement dans les cas très graves, le nombre des pulsations s'élever à 130 ou 140, tandis que le fait est fréquent dans la pneumonie. On peut dire, d'une manière générale, qu'à l'état physiologique la fréquence du pouls varie en raison inverse de la pression intra-vasculaire; il semble en être très souvent de même à l'état pathologique; or, dans la fièvre, la tension paraît pouvoir se modifier de manières très différentes; Marey l'a trouvée abaissée chez les chevaux fébricitants; il est possible que, dans une même maladie fébrile, la tension

(1) M. Peter, *Des températures élevées excessives dans les maladies*.

soit élevée au début et s'abaisse à la fin, alors que l'énergie cardiaque s'est affaiblie sous l'influence de l'hyperthermie et des troubles de la nutrition; l'examen des tracés sphymographiques des fébricitants montre que leur pouls présente souvent un microtisme très prononcé, et c'est là un signe d'abaissement de la tension. L'auscultation du cœur permet fréquemment d'y percevoir un léger bruit de souffle systolique (murmure fébrile) dont le maximum est à la pointe et que l'on peut rattacher avec vraisemblance à l'atonie des muscles tenseurs de la mitrale. Les contractions de cet organe, souvent énergiques au début, s'affaiblissent à mesure que l'état fébrile en se prolongeant diminue les forces et apporte dans la nutrition un trouble de plus en plus profond. Nous verrons plus loin quel rôle important revient dans la fièvre aux désordres de l'innervation vasomotrice.

L'état de fièvre augmente la fréquence de la *respiration*; c'est encore là une conséquence de l'élévation de la température. On observe le même phénomène chez les animaux que l'on a artificiellement chauffés. Fick et Goldstein (1) ont réussi à le produire en chauffant le sang destiné à l'encéphale au moyen d'applications chaudes sur la carotide. Cette accélération des mouvements respiratoires varie en raison directe de l'augmentation de la chaleur; elle présente même l'accroissement vespéral. Du côté de l'*appareil digestif* nous devons mentionner, comme troubles fonctionnels, la sécheresse de la langue, la soif ordinairement vive, l'anorexie et même le dégoût pour les aliments, le défaut de sécrétion du suc gastrique et la constipation, lorsqu'il n'y a pas de lésion intestinale.

La *sécrétion urinaire* est constamment modifiée: susceptible de varier beaucoup, elle est généralement diminuée et, quelquefois, la quantité d'urine excrétée dans les vingt-quatre heures est moitié moindre qu'à l'état normal. Les pertes par les voies respiratoires et par la peau d'une quantité d'eau exagérée expliquent cette diminution; la sécrétion peut être aussi influencée par l'abaissement de la tension.

L'urine des fébricitants est généralement plus colorée qu'à l'état normal; son poids spécifique est accru; elle est plus riche en sels de potasse et très appauvrie en chlorure de sodium; le chiffre des urates et celui de l'urée peuvent être augmentés ou diminués, mais ils ne doivent pas être considérés d'une manière absolue; les fébricitants sont en effet soumis à une diète plus ou moins rigoureuse, et c'est là

(1) Goldstein, *Würzb. Verhandl.*, 1871.

une condition qui amène une diminution considérable dans la quantité d'urée excrétée chaque jour. Chez une chienne privée d'aliments, Falk (1) a vu le chiffre de l'urée tomber de 54 grammes à 19 grammes le deuxième jour et à 8 grammes le troisième; si donc, chez un fébricitant, ce produit est éliminé en proportions voisines de celles de l'état normal, on doit penser que sa sécrétion a été plus active. Cl. Bernard (2) admet que les fiévreux excrètent de 1^{er},30 à 2^{es},89 d'urée par kilogramme, au lieu de 0^{es},59 à 0^{es},53; il faut ajouter que l'urine des fébricitants contient un excès de matières extractives, susceptibles d'être considérées comme des matières albuminoïdes qui auraient été éliminées à l'état physiologique sous la forme d'urée et qui représentent des produits d'élaboration incomplète (Hirtz) (3). Il n'y a pas cependant de rapport stable entre l'accroissement de l'excrétion de l'urée et l'élévation de la température; dans la pneumonie et dans la fièvre typhoïde, on voit souvent l'urée diminuer malgré la persistance de l'hyperthermie; nous avons dit comment, par trouble de la fonction hématopoïétique du foie, elle devait diminuer dans les ictères infectieux; elle augmente au moment de la crise. On a considéré l'augmentation de la matière colorante et des sels de potasse comme le résultat de la destruction d'une certaine quantité de globules rouges.

La fièvre s'accompagne constamment de troubles de l'innervation. Son apparition est annoncée par une sensation pénible de malaise général, souvent aussi par de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, de l'insomnie et de l'agitation, ou au contraire par de l'abattement et de la prostration. Le délire tranquille ou violent est un symptôme assez fréquent de l'état fébrile. Ces désordres ne sont pas liés seulement à l'élévation de la température; il faut tenir compte aussi, dans leur pathogénie, de la nature de la maladie qui provoque la fièvre et du mode de réaction du sujet. Le système nerveux d'un pléthorique ne réagira pas comme celui d'un individu débilité, celui d'un alcoolique comme celui d'un sujet sain; de même un typhique, un rhumatisant et un pneumonique ayant une même élévation de température ne présenteront pas des troubles identiques d'innervation. Mais, abstraction faite de toute autre considération, l'hyperthermie produit par elle-même des troubles nerveux quand elle est intense et quand elle se prolonge un certain temps; l'amélioration évidente que l'on amène chez les typhiques en abaissant artificielle-

(1) Falk, *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, VII.

(2) Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale et la fièvre*, Paris, 1876.

(3) Hirtz, article *Fièvre*, du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Voir l'article suivant.

ment leur température suffit à démontrer l'exactitude de cette proposition.

Les troubles que la fièvre produit dans la *nutrition* et dans les fonctions digestives ont pour conséquence une perte de poids qui varie en raison, d'une part, de l'intensité et de la durée du processus, d'autre part du mode d'alimentation des malades. L'importance de ce dernier élément paraît être considérable: on peut voir aujourd'hui des fièvres typhoïdes durer pendant longtemps sans amener une émaciation considérable, si l'on fait ingérer chaque jour au malade plusieurs litres de lait ou de bouillon; néanmoins, il est démontré que la perte de poids provoquée par la fièvre est plus considérable que celle que détermine la diète absolue; Wachsmuth (1) a vu, chez des pneumoniques, le poids du corps diminuer de 16 p. 100 dans les vingt-quatre heures. Il n'est pas rare que des sueurs profuses augmentent brusquement la perte de poids; c'est surtout au début de la convalescence que ce phénomène s'observe; Botkin en conclut qu'il y avait rétention d'eau dans l'organisme pendant la période fébrile.

Le sang est altéré chez les fébricitants; Cl. Bernard a constaté qu'il est plus fluide et se coagule plus lentement; la quantité de gaz que l'on peut en extraire diminue; Brouardel (2) y a trouvé l'acide carbonique réduit de plus d'un tiers dans la variole, et dans toutes les fièvres, sa capacité d'absorption pour l'oxygène est amoindrie.

Parmi les éléments figurés du sang, les hémato blasts présentent des altérations qui ont été mises en lumière par M. Hayem (3).

Leur nombre va en s'abaissant pendant la période d'état; au moment de la défervescence, ils présentent au contraire une augmentation rapide et progressive, « fait capital et constant qui constitue le phénomène le plus saillant et le plus caractéristique de tous ceux que la numération des éléments du sang peut mettre en évidence ». On peut en voir tripler le nombre en quarante-huit heures; on en trouve 4 pour 6 ou 7 globules rouges, tandis que la proportion normale est de 1 à 18. C'est en général un ou deux jours après la chute de la température que se produit brusquement leur augmentation; si la défervescence est complète, leur nombre atteint son maximum au bout de deux ou trois jours, puis diminue assez rapidement pour revenir à la normale après huit à dix jours: cette poussée hémoblastique ne peut être attribuée à l'alimenta-

(1) Wachsmuth, *Zur Lehre von Fieber* (*Arch. d. Heilk.*, Leipzig, 1865).

(2) Brouardel, *Sur l'analyse des gaz du sang dans la variole* (*Bull. de la Société des hôpitaux*, 1870).

(3) Hayem, *Du sang*, Paris, 1889. — Reyne, *De la crise hématique dans les maladies aiguës*, etc. Thèse de Paris, 1881.

tion, car elle commence le plus souvent alors que les malades sont encore à la diète. M. Hayem la considère comme une accumulation passagère de jeunes éléments destinés à devenir des globules rouges.

Les hématies diminuent pendant la période d'état; c'est au moment de la défervescence qu'elles sont le moins nombreuses; leur quantité s'accroît dès le lendemain de la poussée hématoblastique, et cette augmentation persiste jusqu'à la fin de la convalescence; par contre, leur richesse en hémoglobine diminue au moment même où leur nombre commence à s'élever, et ce n'est qu'à l'époque de la guérison complète qu'elle revient au chiffre normal: cet abaissement est dû à l'apparition d'éléments nouveaux incomplètement développés. Les globules blancs ne présentent pas de modifications manifestes.

Quand la fièvre est de longue durée, on peut constater l'existence d'altérations dans la plupart des tissus. Les muscles présentent la dégénérescence cireuse, les cellules du foie et des reins sont le siège de modifications qui varient de la tuméfaction trouble à la dégénérescence graisseuse, mais il n'est pas certain que ces modifications soient liées directement au mouvement fébrile; il est possible qu'elles soient provoquées par la cause même de la fièvre, telle par exemple qu'une infection. Litten (1) a essayé de résoudre la question en examinant les viscères d'animaux soumis pendant plusieurs jours à une température élevée; il les a trouvés en voie de dégénérescence graisseuse; mais les conditions dans lesquelles ont dû se faire ces expériences diffèrent notablement de celles où se trouve un fébricitant; le séjour dans un milieu trop chaud diminue l'absorption d'oxygène et l'élimination d'acide carbonique, tandis que les malades atteints de fièvre exhalent au contraire une proportion exagérée de ce gaz. Il faut bien reconnaître, d'ailleurs, que ces altérations viscérales sont loin d'être constantes et que, d'après Cohnheim, elles ne sont pas plus fréquentes chez les sujets morts à la suite d'une fièvre prolongée que chez les autres.

Ce n'est pas à dire que l'état fébrile ne puisse donner lieu par lui-même à l'altération des tissus, mais la nature intime de cette altération n'a pas été, jusqu'ici, déterminée avec précision. La fièvre peut tuer par consommation, lorsqu'elle se prolonge, par paralysie cardiaque et par hyperpyrexie; il est d'observation que l'homme, non plus que tout animal supérieur, ne peut vivre si sa température s'élève de 5 à 6 degrés au-dessus de la normale; aussi, chaque fois

(1) Litten, *Virchow's Archiv*, XLX.

que l'on voit, dans le cours d'une maladie, le thermomètre atteindre 42°, est-on en droit de porter un pronostic presque à coup sûr fatal dans un bref délai.

II. Physiologie pathologique. — Nous avons établi que le fait essentiel dans la fièvre est l'élévation persistante de la chaleur de l'organisme. Nous devons rechercher comment se produit cette élévation et quelles en sont les causes. L'hyperthermie peut s'expliquer, soit par un accroissement dans la production de chaleur au sein de l'organisme, soit par une diminution dans les pertes de calorique qui, à l'état physiologique, régularisent la température, soit enfin par l'action combinée de ces deux ordres de causes. De nombreuses expériences ont été entreprises pour étudier cette question. Les unes ont eu pour objet de mesurer l'activité des combustions et des réactions chimiques chez les fébricitants et d'apprécier ainsi la quantité de chaleur produite, les autres ont été faites dans le but de déterminer la quantité de chaleur perdue.

Les combustions jouent dans la production de la chaleur animale un rôle important, mais non exclusif comme on l'a cru jusqu'à ces derniers temps; on doit en effet à Schützenberger d'avoir établi que la désassimilation des matières protéiques est liée surtout à des phénomènes d'hydratation et de dédoublement; à M. Berthelot d'avoir démontré que ces phénomènes s'accompagnent d'un dégagement de chaleur dont il a fixé les termes; à M. A. Robin (1) d'avoir appliqué à l'étude de la fièvre ces découvertes géniales et mis en fait que ces actes chimiques sont une des sources importantes de la chaleur qui s'y produit.

Il ne suffit pas, pour mesurer la chaleur fébrile, de doser les produits d'oxydation comparativement chez l'homme sain et chez le fébricitant.

On s'explique ainsi les divergences que présentent à cet égard les données obtenues par les divers auteurs qui ont étudié ces questions: les sources de chaleur étant multipliées, les causes prochaines de l'hyperthermie fébrile peuvent l'être également, et, s'il en est ainsi, les observations doivent donner des résultats différents suivant la nature de la fièvre; c'est donc sous toutes réserves que nous exposons le résumé des données fournies à ce sujet par des physiologistes qui ne se sont pas placés à ce point de vue.

Les recherches ont porté surtout, d'une part, sur l'élimination de l'acide carbonique, de l'urée et des matières extractives, d'autre part, sur l'absorption de l'oxygène. On n'a pu mesurer encore la quantité

(1) A. Robin, *Traitement des fièvres et des états typhoïdes par la méthode oxydante et éliminatrice* (*Arch. gén. de méd.*, 1888).

d'eau que peut produire, chez un fébricitant, l'oxydation de l'hydrogène; il y a encore là une source de chaleur indéterminée.

La quantité d'acide carbonique éliminée par les fébricitants peut être augmentée ou diminuée; Liebermeister en a trouvé deux fois et demie de plus qu'à l'état physiologique dans l'air expiré par ses malades; cet accroissement se manifestait dès le début du mouvement fébrile, il lui était constamment proportionnel et il cessait avec lui. P. Regnard a constaté de même qu'il se fait, dans la fièvre, une production anormale d'acide carbonique. Lilienfeld (1) est arrivé aux mêmes conclusions, et Ewald a reconnu que les urines fébriles peuvent renfermer un excès d'acide carbonique.

Senator ne conteste pas la réalité de ces faits, mais il se refuse à y voir la preuve d'une augmentation des combustions; d'après lui, l'acide carbonique ne serait pas produit, mais seulement expulsé en excès, sous l'influence de l'accélération de la circulation pulmonaire et des mouvements respiratoires, de la production d'acides dans le sang (Zuntz) (2), de l'élimination d'une partie de l'acide carbonique fixe du sang qui devient moins alcalin, et enfin de l'augmentation que présente la différence entre la température du corps et celle du milieu ambiant.

D'autres observateurs ont trouvé chez des fébricitants une diminution dans l'élimination de l'acide carbonique; c'est ainsi que, d'après Wertheim (3), elle est chez les typhiques, comparés aux sujets sains, comme 83,8 est à 100; ce fait suffit à établir que *l'excès de la combustion du carbone n'est pas, tout au moins constamment, la cause de l'hyperthermie fébrile*.

La quantité d'oxygène absorbée peut de même être augmentée ou diminuée; tandis que P. Regnard, Colasanti (4) et Lilienfeld l'ont trouvée accrue, Wertheim et Henrijean (5) ont constaté qu'elle est le plus souvent diminuée, nouvelle preuve que *les oxydations n'interviennent pas nécessairement dans la production de la chaleur fébrile*. A. Robin considère au contraire leur diminution relative comme l'un des traits les plus caractéristiques des états typhoïdes graves.

La proportion d'urée éliminée peut, de même, être augmentée ou diminuée.

L'augmentation peut être considérable. Unruh (6) l'évalue en

(1) Lilienfeld, *Unters. über den Gaswechsel bei Thiere* (Arch. f. die gesam. Physiol., Bd XXII).

(2) Zuntz, *Pflüger's Archiv*, XII.

(3) Wertheim, *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, 1875. — *Wien. med. Jahrb.*, 1881-1888.

(4) Colasanti, *Pflüger's Archiv*, XIV, p. 125.

(5) Henrijean, *Sur la pathogénie de la fièvre* (Rev. de médecine, 1889).

(6) Unruh, *Virchow's Archiv*, XLVIII.

général à 50 p. 100; d'après Senator, elle dépasserait 100 p. 100. Pour l'apprécier, il ne faut pas considérer le chiffre absolu: celui-ci peut être en effet moindre qu'à l'état physiologique et cependant plus élevé qu'il ne serait chez un sujet non fébricitant qui se trouverait soumis au même régime que le malade en observation. Il est reconnu que l'alimentation exerce une influence prédominante sur la production de l'urée; il faut donc comparer à ce point de vue l'excrétion du fébricitant à celle d'un sujet soumis comme lui à la diète; dans ces conditions, on la trouve souvent augmentée dans des proportions très considérables.

Son accroissement est-il parallèle à l'élévation de la température? On peut répondre négativement: on voit, dans les fièvres de longue durée, le chiffre de l'urée s'abaisser, bien que la température reste élevée. Elle peut être très augmentée sans qu'il y ait de réaction fébrile; il en est ainsi dans le diabète, dans certaines formes d'azoturie et dans la congestion du foie. L'augmentation de l'urée excrétée peut précéder le frisson initial; Naunyn (1) a pu reconnaître, chez des chiens qu'il rendait fébricitants par l'injection sous la peau de matières putrides, un accroissement fébrile de l'urée; il correspond à ce qu'il appelle la *période latente* de la fièvre. D'autre part, cet accroissement peut persister, alors que la réaction fébrile est terminée, au moment de la perturbation critique; ajoutons enfin que divers auteurs, particulièrement Bartels (2), Naunyn (3) et Schleich (4), ont vu l'excrétion de l'urée augmenter dans des proportions considérables chez les animaux soumis à un échauffement artificiel, et que par conséquent son accroissement peut être l'effet et non la cause de l'hyperthermie.

Parallèlement à la diminution du chiffre de l'urée excrétée, on observe une *augmentation des matières extractives*, produits d'élaboration incomplète. Admettant que, pour ce qui est de la sécrétion urinaire, la comparaison entre l'azote total de l'urine et l'azote de l'urée peut donner une idée assez exacte de la manière dont s'accomplissent les oxydations azotées. A. Robin appelle ce rapport *coefficient d'oxydation*: or ce coefficient, normal ou tendant à augmenter dans les phlegmasies franches, diminue dans les états typhoïdes graves; il y tombe de 84,7 p. 100 à 72 p. 100; le chiffre des extractifs dépasse celui de l'urée dans les cas mortels, et A. Robin arrive ainsi à formuler les propositions suivantes: *Plus l'état typhoïde est accentué,*

(1) Naunyn, *Arch. Anat. u. Physiol.*, 1870.

(2) Bartels, *Patholog. Untersuch. Greifswalder medicin. Beitr.*, 1864.

(3) Naunyn, *Berlin. klinische Wochenschr.*, 1849.

(4) Schleich, *Ueber das Verhalten der Harnstoffproduktion bei künstlicher Steigerung des Körpertemper.* (Arch. f. experim. Path., IV^e Band).