

plus les produits incomburés abondent dans l'organisme; plus l'état typhoïde s'aggrave, plus les oxydations sont compromises; il en est ainsi dans la pneumonie, la méningite cérébro-spinale, les endocardites végétantes, la grippe et les autres infections, quand ces infections prennent un caractère typhoïde.

L'augmentation de l'acide urique ne se produit que dans certaines fièvres, particulièrement dans celles qui s'accompagnent d'un trouble prononcé des fonctions de respiration (Ranke). Il faut noter enfin l'augmentation des phosphates et la diminution des chlorures.

Des recherches récentes ont fourni des renseignements intéressants sur le siège des réactions qui donnent la chaleur fébrile.

A l'état physiologique, on peut produire de la chaleur dans l'organisme en provoquant la contraction des muscles et en excitant la sécrétion des glandes.

On a reconnu que ces mêmes organes contribuent à développer la chaleur fébrile. Heidenhain et Hoerner ont constaté, à l'aide d'explorations thermo-électriques, que, pendant la fièvre, les muscles adducteurs à l'état de repos sont, contrairement à ce qui se passe chez les sujets sains, plus chauds que le sang artériel qui y afflue; il se fait donc chez les fébricitants une production anormale de chaleur dans les muscles. On sait que le repos des muscles n'est qu'apparent; les analyses de Cl. Bernard ont démontré qu'il coïncide avec des combustions locales énergiques; tandis que le sang d'une artère pénétrant dans un muscle contient 0,84 p. 100 d'acide carbonique, le sang de la veine efférente en contient 2,50 à l'état de repos; il faut paralyser le muscle par la section de son nerf moteur pour faire tomber ce chiffre à 0,50; l'énergie des combustions intra-musculaires est donc sous l'influence de l'innervation. On a reconnu de plus que la proportion de glycogène contenue dans les muscles augmente considérablement quand ils se paralysent. On suppose, non sans vraisemblance, que le glycogène formé dans le foie passe dans les muscles où il se brûle sous l'influence de l'action nerveuse qui préside à la tonicité. Les poisons qui, comme la strychnine, exagèrent cet état, y augmentent les réactions; ceux qui, comme le curare, l'amoindrissent, les diminuent.

L'ensemble de ces faits tend à établir que les muscles sont la principale source de chaleur fébrile et que les réactions chimiques s'y accroissent sous l'influence d'un trouble de l'innervation. Recklinghausen, qui considère cette théorie comme vraisemblable, fait remarquer qu'il doit sans doute se faire également dans les glandes une production anormale de chaleur.

Des recherches d'Albert (1) ont confirmé cette manière de voir, en montrant que, chez les animaux fébricitants, la différence de température entre le sang des veines rénales et hépatiques et celui de l'aorte est beaucoup plus considérable qu'à l'état normal, et que, par conséquent, le foie et le rein prennent une part très active à la production de la chaleur fébrile.

Par quels éléments s'exerce l'intervention du système nerveux? faut-il invoquer avec Cl. Bernard des nerfs spéciaux calorifiques? l'excitation des vaso-dilatateurs ne suffit-elle pas à expliquer les phénomènes? les nerfs moteurs et sécréteurs ne président-ils pas à cette exagération de l'activité nutritive? Chacune de ces interprétations est soutenue par des physiologistes qui n'apportent à son appui aucun fait décisif.

L'excès de chaleur produit par l'exagération des réactions suffit-il à rendre compte de l'élévation persistante que présente la température des fébricitants? Non, sans doute, car il peut se faire chez l'individu sain une production égale de chaleur sans que la température monte; l'organisme réagit et règle sa chaleur en augmentant ses pertes par la peau et les voies respiratoires; pourquoi n'en est-il pas de même chez le fébricitant? Un des pathologistes les plus distingués de l'Allemagne moderne, Traube (2), a soutenu qu'il fallait chercher dans l'insuffisance des pertes de calorique la cause de la chaleur fébrile; suivant lui, la contraction des artères de la peau, en y diminuant l'activité de la circulation, réduit la déperdition de chaleur qui, à l'état normal, se fait par cette voie; d'autre part, les vaisseaux renfermant moins de sang laissent transsuder une quantité moindre de liquide; l'évaporation à la surface de la peau et dans les alvéoles pulmonaires diminue, et c'est encore là une cause de refroidissement dont les effets se trouvent amoindris. Lorain (3) fait remarquer que cette théorie ne tient pas compte de beaucoup de phénomènes, tels que particulièrement l'exagération des quantités d'acide carbonique et d'urée éliminées; elle est même insuffisante, comme l'a fait remarquer Cl. Bernard, pour expliquer le frisson initial de l'accès fébrile, car la chaleur commence à augmenter avant ce frisson; les expériences qui l'ont définitivement renversée, dans les termes absolus où l'avait formulée son auteur, sont dues à Liebermeister et à Kernig (4): ces auteurs ont trouvé qu'un fébricitant plongé dans un bain y perd une plus grande quantité de chaleur

(1) Albert, *Ueber einige Verhältn. d. Wärme bei febernd. Thiere* (Wien. med. Jahrb., 1882).

(2) Traube, *Allgem. medicin. central. Zeitung*, 1863.

(3) P. Lorain, *loc. cit.*, p. 379.

(4) Liebermeister, *Aus. d. med. Klinik zu Basel*, Leipzig, 1868, p. 121.

qu'à l'état normal; de même Leyden (1), en plaçant un membre de fébricitant dans un calorimètre, a constaté que la déperdition de chaleur dépassait notablement la quantité physiologique: Senator (2) est arrivé à des résultats analogues en mesurant également, à l'aide du calorimètre, la quantité de chaleur perdue par un chien fébricitant.

Il est donc reconnu que les pertes de calorique augmentent dans la fièvre, même pendant le stade de frisson.

Ce même fait peut être opposé à la théorie de Marey: d'après ce physiologiste, il ne se ferait dans la fièvre qu'une augmentation peu importante de la chaleur centrale; la température de la peau s'élèverait seulement, par le fait de la dilatation de ses vaisseaux, au voisinage du chiffre de la température centrale; il se ferait un nivellement sous l'influence d'un mouvement plus rapide du sang. Quant au léger accroissement de la chaleur centrale, il serait dû surtout à la suppression presque complète des causes de refroidissement chez les malades, et particulièrement à celle de la sécrétion et de l'évaporation de la sueur. Les expériences de calorimétrie montrent au contraire que la production de chaleur pendant l'accès de fièvre est réelle et considérable; il n'en faut pas moins tenir grand compte de l'interprétation formulée par M. Marey, car elle renferme, comme nous le verrons bientôt, une part de vérité.

Senator admet également que la fièvre est due en partie à une rétention de la chaleur que produit la contraction fréquemment renouvelée des artérioles cutanées. Il a, en effet, en comparant l'état des vaisseaux de l'oreille chez un lapin albinos à l'état de santé et chez le même animal en état de fièvre, constaté les faits suivants:

1° Immédiatement après l'injection sous la peau du dos de matières pyrogènes, il se produit une forte contraction de tous les vaisseaux à laquelle succèdent bientôt un ou plusieurs mouvements de dilatation; cette contraction a lieu aussi à la suite de n'importe quelle émotion, par exemple de la peur, et n'a rien de spécial.

2° Longtemps après l'injection, quand la température rectale s'élève de 1° à 5° au-dessus de la normale, on voit les vaisseaux de l'oreille demeurer souvent resserrés, pendant des heures entières, et plus contractés qu'ils ne le sont à l'état normal; de temps en temps, sans cause connue ou sous une influence extérieure telle que la peur, il survient des alternatives de resserrement et de dilatation d'une durée considérable.

(1) Leyden, *Deutsches Archiv. f. klin. Medicin.*, V, 291.

(2) Senator, *Untersuchungen*, etc., cap. 1.

3° Après plusieurs jours de fièvre, les dilatations deviennent rares et peu marquées.

Senator conclut de ces observations que dans la fièvre « il n'y a ni paralysie ni tétanos permanents des vaisseaux », et qu'il se fait à la surface de la peau et des muqueuses une série de phases alternatives de contractions et de dilatations vasculaires, capables d'amener une rétention de la chaleur.

Il résulte des faits que nous venons d'exposer que la théorie d'après laquelle la fièvre serait due à la diminution des pertes de chaleur ne peut être admise dans les termes absolus où elle a été formulée par Traube, mais qu'elle ne peut être cependant repoussée sans réserves: en effet, il y a, chez le fébricitant, augmentation de la chaleur perdue, mais cette augmentation n'est pas proportionnelle à celle de la production: pendant le frisson, elle lui est très inférieure; il en est de même dans la période d'état; le plus souvent les sueurs profuses qui, à l'état physiologique, se produisent dès que le corps tend à s'échauffer, font défaut; l'exploration de la température cutanée (1) à l'aide d'appareils thermo-électriques montre qu'elle subit pendant la période d'état de la fièvre des oscillations fréquentes et considérables; ses variations ne sont pas en rapport exact avec celles de la température centrale; elle peut présenter un abaissement notable alors que la chaleur interne est très intense: il en est ainsi dans le stade de frisson; dans le stade de sueur, elle atteint le même chiffre que dans le rectum. Ces variations dépendent évidemment de l'état de la circulation cutanée, subordonnée elle-même à son innervation vasomotrice; à aucune période, les artères de la peau ne sont partout dilatées, nombre d'entre elles restent contractées et empêchent ainsi la déperdition de la chaleur par la surface cutanée.

Peut-on dire, avec Liebermeister, que, dans la fièvre, la température du corps humain est réglée à un chiffre plus élevé qu'à l'état normal? Non sans doute, car ses oscillations considérables impliquent au contraire un défaut de régulation: *excès de production, insuffisance des pertes*, tels sont les deux termes auxquels se réduisent nos connaissances à ce sujet; ils impliquent un *trouble dans l'activité des centres qui régulent la température* en établissant l'équilibre entre ces deux fonctions (2).

A quelle cause faut-il rapporter le surcroît d'activité que présentent dans la fièvre les combustions organiques? Deux ordres de faits

(1) Jacobson, *Ueber die Temperature Vertheilung im Verlauf febrilhafter Krankheit.* (*Virchow's Archiv*, LXV, p. 520). — Schuck, *Ueb. d. Schwankungen. d. Hauttemper.*, Berlin, 1877.

(2) Macalister, *Natur of fever* (*Lancet*, 1887).

sont en présence : pour une part, il faut attribuer le phénomène à la pénétration dans le sang de matières dites pyrétogènes ; pour l'autre (et presque toujours secondairement) à un trouble dans l'innervation vaso-motrice et calorifique.

Très souvent, la fièvre est d'origine infectieuse : les fièvres éruptives, la fièvre intermittente, la fièvre typhoïde ne s'expliquent que par la pénétration dans l'organisme de microbes qui agissent, soit directement, soit en donnant naissance à des toxines solubles. Gaspard, le premier, a fait voir que l'injection du pus dans le sang, le péritoine, la plèvre ou le tissu cellulaire, provoque de la fièvre. Mais comment ces matières pyrétogènes augmentent-elles l'activité des combustions ? N'est-ce pas indirectement, en troublant l'innervation vasculaire ? La question ne peut être résolue.

La difficulté est plus grande encore pour la fièvre traumatique. Elle n'est certainement pas toujours provoquée par la pénétration dans le sang de matières septiques, car on l'observe à la suite de lésions sans plaies des parties profondes, telles, par exemple, que la fracture du fémur ; on pourrait supposer en pareil cas qu'il se produit au niveau du foyer un trouble de nutrition cellulaire qui aurait pour résultat la genèse de toxines pyrétogènes ; mais on peut se demander également si, en pareil cas, la réaction générale n'est pas due à l'excitation des nerfs centripètes nés du point lésé et à une action à distance sur les centres d'innervation vasculaire et calorifique. Les centres thermiques pourraient être excités par des produits venus du dehors (toxines, sérum artificiel) et aussi par des produits autochtones (fatigues de l'accouchement par exemple). Une expérience de Cl. Bernard semble trancher la question en faveur de cette dernière interprétation (1).

Si l'on enfonce un clou dans le pied d'un cheval, après avoir préalablement sectionné tous les nerfs du membre, il ne se produit pas de réaction ; celle-ci est au contraire violente si l'on n'a pas pratiqué la section préalable. Malheureusement d'autres physiologistes ont obtenu des résultats différents ; ils ont vu l'irritation de l'articulation du pied donner lieu à de la fièvre, alors même que tous les nerfs du membre avaient été préalablement coupés.

Dans plusieurs circonstances, l'élévation de la température peut être rapportée en toute certitude à un trouble de l'innervation : nous mentionnerons particulièrement celle qui se produit par l'effet de la terreur, celle que l'on observe chez les épileptiques en état de mal, chez les aliénés en proie à l'agitation, enfin celle qui est provoquée

(1) Cl. Bernard, *Physiologie et Pathologie du système nerveux*. Paris, 1858.

par une lésion de la moelle cervicale et qui peut atteindre, en moins de vingt-quatre heures, le chiffre de 42° et même de 44 degrés.

Tscheschichin (1), ayant reconnu que la section de la protubérance au-devant du bulbe produit l'hyperthermie, en conclut que la partie de l'encéphale située plus haut joue, par rapport à la moelle et aux combustions, le rôle d'un *centre modérateur* : quand son action cesse de se faire sentir, les combustions deviennent plus actives et l'hyperthermie se produit.

Dans les conditions ordinaires, la section de la moelle cervicale produit, contrairement à ce qui devrait avoir lieu dans l'hypothèse de Tscheschichin, un abaissement de la température, mais il faut tenir compte de la perte de calorique que la paralysie des vaso-moteurs cutanés fait ainsi subir à l'organisme et, si l'on maintient l'animal en expérience dans un milieu chaud, l'opération donne lieu à de l'hyperthermie (Naunyn et Quincke) (2) ; néanmoins l'explication de Tscheschichin ne peut être admise ; Bruck et Günter ont reconnu, en effet, que la simple piqûre de la protubérance a les mêmes effets que sa section, et, d'autre part, on a vu les lésions de la moelle dorsale provoquer la même hyperthermie que celle de la moelle cervicale.

Vulpian (3) a émis l'opinion que cet effet des lésions spinales doit être expliqué par l'exaltation des propriétés et des fonctions propres de la substance grise de la moelle allongée et de la moelle épinière ; c'est pour lui un effet d'irritation nerveuse et non de paralysie.

Cette influence de la moelle s'exerce en partie par les vaso-moteurs, surtout les vaso-dilatateurs, en partie par les autres nerfs centrifuges qui ont une action sur les phénomènes intimes de la nutrition et par suite, sur la calorification.

Cl. Bernard avait d'abord rapporté l'hyperthermie fébrile à la paralysie du sympathique produisant la dilatation des petits vaisseaux ; cette explication ne peut être admise, car Schiff a montré que, si l'on provoque la fièvre chez un animal auquel on a sectionné d'un côté le sympathique cervical, la moitié de la tête où les vaso-moteurs sont paralysés s'échauffe et se congestionne moins que l'autre. Dans ses derniers ouvrages, Cl. Bernard a expliqué les phénomènes fébriles par une excitation des nerfs dilatateurs et de ceux qu'il appelle *thermiques* ; leur suractivité, entraînant une cessation d'action des vaso-constricteurs, donnerait lieu à une dénutrition exagérée et par suite à la production de chaleur ; si l'existence de ces nerfs thermiques n'a pas été

(1) Tscheschichin, *Zur Lehre von der Thierischen Wärme* (Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv, 1866).

(2) Naunyn et Quincke, *Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv*, 1869.

(3) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. II, p. 248.

acceptée par les autres physiologistes, celle des vaso-dilatateurs a été au contraire démontrée dans plusieurs parties du corps et l'on ne peut guère douter, depuis les découvertes de M. Dastre, qu'ils n'animent toutes les ramifications de l'arbre artériel.

Schiff, et aussi Marey, rapportent à leur excitation les hyperhémies actives qui se produisent chez les fébricitants.

Si nous cherchons à résumer les faits que nous avons exposés relativement à la nature et à la physiologie du processus fébrile, nous arrivons à formuler les propositions suivantes : *La fièvre est essentiellement caractérisée par une élévation durable de la température; elle est liée surtout à une exagération des réactions organiques portant sur les substances albuminoïdes aussi bien que sur les substances hydrocarbonées; cet excès de réactions dépend lui-même, dans beaucoup de cas, et peut-être dans tous, d'un trouble de l'innervation; ce trouble est dû souvent à la pénétration ou à la formation dans le sang de matières pyrogènes. L'exagération des réactions ne suffit pas à expliquer les phénomènes; il faut faire intervenir en outre un trouble dans la régulation thermique; les pertes de calorique ne sont pas chez le fébricitant proportionnelles à la production; il y a donc, comme l'ont vu Marey et Traube, rétention dans l'organisme d'une partie de chaleur qui s'y développe.*

#### CHAPITRE XIV

#### COLLAPSUS ALGIDE

Nous décrirons, sous ce nom, un syndrome caractérisé par le refroidissement partiel ou général de l'organisme coïncidant avec la prostration des forces; il peut être considéré comme l'opposé de la fièvre, et il est vraisemblablement lié à un trouble de l'innervation vaso-motrice inverse de celui qui se produit dans cet état morbide.

Le collapsus algide s'observe surtout dans les cas où les viscères abdominaux sont le siège d'une violente irritation; il se produit dans le choléra, dont il constitue la manifestation la plus caractéristique, dans les empoisonnements par le tartre stibié et l'arsenic, dans l'étranglement intestinal, dans les traumatismes de l'abdomen et dans certaines péritonites; il fait partie souvent de l'ensemble de symptômes qui a été décrit sous le nom de *choc traumatique*; il appartient enfin à certaines formes de fièvres intermittentes.

L'abaissement de la température débute d'ordinaire par les extrémités digitales et par la face; il peut rester limité à ces parties ou s'étendre à toute la surface des téguments; on l'a constaté également

dans la cavité buccale; la langue paraît froide au toucher et le thermomètre introduit dans la bouche peut rester à 12° au-dessous de la température normale; la température rectale peut être abaissée de un ou deux degrés: plus souvent elle est normale, quelquefois elle s'élève à 38°, mais il faut tenir compte de la modification que le refroidissement de la peau apporte nécessairement dans la régulation thermique; les artérioles cutanées étant contractées, la circulation dans les capillaires qui en émanent est réduite au minimum et il en résulte un amoindrissement considérable dans la déperdition de chaleur par la peau: si donc il continuait à se produire autant de chaleur dans l'organisme qu'à l'état normal, la température centrale devrait s'élever, et son maintien au chiffre physiologique doit être considéré comme l'indice d'une diminution dans l'activité des combustions.

Le pouls est petit, difficile à percevoir, quelquefois tout à fait impalpable; les battements du cœur sont de même très affaiblis; on ne sent pas la pointe et c'est à peine si l'on entend les bruits. Les téguments sont pâles ou cyanosés et souvent couverts d'une sueur froide et visqueuse; la peau a perdu son élasticité, les plis que l'on y fait y persistent un certain temps; les traits s'effilent, les orbites s'excavent et s'entourent d'un cercle bistré; le regard se trouble et devient atone; il y a souvent une dyspnée que n'explique aucune lésion de l'appareil respiratoire; l'urine est excrétée en moindre abondance et souvent albumineuse; il se produit fréquemment dans les muscles des crampes douloureuses. Les forces sont tellement prostrées que le malade ne peut se tenir debout et oscille comme un homme ivre s'il cherche à se lever; il se sent d'ailleurs comme étourdi et en proie à des vertiges. Cet ensemble de symptômes est plus ou moins prononcé suivant les cas; souvent, le tableau est incomplet et le refroidissement des extrémités peut exister seul.

L'interprétation physiologique de ces différents troubles fonctionnels paraît soulever des difficultés moindres que celle de la fièvre, ou, tout au moins, il est une hypothèse qui peut en rendre compte; c'est celle qu'a formulée M. Marey et qui explique l'ensemble des accidents par une contraction des petits vaisseaux liée à une excitation des vaso-constricteurs.

Le calibre des artères se trouvant rétréci, le sang ne circule plus qu'en quantité insuffisante dans les capillaires et s'accumule dans les troncs veineux, d'où l'insuffisance de l'hématose par suite du trouble de la circulation pulmonaire, l'asphyxie, la cyanose des téguments, la contraction douloureuse des muscles excités par le sang chargé d'acide carbonique, l'albuminurie par suite de la stase dans