

suite, et si l'on masse les résultats des six journées, on obtient le tableau suivant, qui montre clairement le rapport que je vous signale. Les chiffres y sont rapportés à une heure de temps, c'est-à-dire que, pour chaque stade de la fièvre, on a pris la moyenne de l'excrétion d'urée par heure durant les six jours de l'observation (1).

La période qui précède le frisson a été divisée en deux moitiés : le premier chiffre se rapporte à l'heure la plus éloignée du frisson.

	Urée.	Na Cl.	Centim. cub.
Avant le frisson.....	0,969	0,073	41
Stade du frisson.....	1,224	0,226	60
Stade de chaleur.....	1,515	0,290	65
Stade de sueur.....	1,339	0,167	60
	0,587	0,083	50

Ce tableau montre que l'excrétion d'urée atteint son maximum pendant le frisson; elle diminue déjà pendant la période dite de chaleur, et tombe rapidement durant le stade de sueur. On voit que la marche des oscillations est la même pour les chlorures et pour la quantité de l'urine.

J'ai insisté sur ces détails, j'ai tenu à vous fournir la preuve de chacune de mes assertions, parce que ces faits sont encore peu connus et qu'ils méritent cependant de l'être en raison de leur graves conséquences; permettez que je vous les fasse entrevoir. J'aborde en ce moment une question purement théorique, mais la solution de cette question repose tout entière sur les observations pratiques que je viens de vous présenter, et cette excursion hors du domaine de la clinique me paraît à la fois

(1) Sydney Ringer, *loc. cit.* — Huppert, *loc. cit.*

légitime et opportune; je serai d'ailleurs aussi bref que possible.

On tend aujourd'hui à rapporter tous les phénomènes de la fièvre à une perturbation du système nerveux vaso-moteur, et plusieurs théories ont déjà été édifiées sur cette base. La cause pyrétogène impressionne le système sympathique et l'excite; de là le frisson, le resserrement des vaisseaux de la périphérie, et par suite une augmentation de chaleur due à une déperdition moindre de calorique par la surface cutanée; il n'y a pas production d'une plus grande quantité de chaleur, l'augmentation apparente résulte simplement d'un changement dans la distribution de la température, et ce changement est lui-même l'effet de la diminution de calibre des vaisseaux périphériques. A cette période d'excitation succède une période de relâchement ou de paralysie; cette paralysie a lieu d'emblée lorsque le frisson manque; dans ce stade, les vaisseaux sont anormalement dilatés, il y a de la turgescence périphérique, il se produit plus de chaleur, et les combustions interstitielles sont plus actives; ce stade paralytique ou de chaleur est comparé aux effets locaux de la section du sympathique au cou. Telles sont, dans leurs traits principaux, les théories *nerveuses* de la fièvre; différant du tout au tout par certains côtés, elles ont cela de commun qu'elles attribuent tous les phénomènes au trouble primitif du système nerveux vaso-moteur.

Les faits que nous venons d'étudier me paraissent condamner ces théories.

L'augmentation de chaleur au début de la fièvre n'est pas une apparence, ce n'est pas le résultat d'une distribution irrégulière du calorique normal, c'est une réalité :

la preuve, c'est qu'au même moment les combustions organiques jugées par l'urine sont déjà activées. Cette activité anormale de l'échange nutritif interstitiel est la cause d'une production plus grande de chaleur; l'augmentation constatée dans la température est donc réelle, et elle est déjà un phénomène secondaire; elle résulte de l'exagération du travail nutritif. Il faut recommencer la physiologie de la nutrition et de la calorification, ou accepter comme inattaquables ces deux propositions que je me plais à formuler encore, afin qu'il n'y ait aucun doute dans votre esprit : l'élévation thermométrique au début de la fièvre est due à une production exagérée de chaleur. Cette augmentation réelle de chaleur est déjà un phénomène secondaire, elle est la conséquence et l'expression de l'exagération de l'échange nutritif, et notamment de la combustion accrue des matériaux azotés.

D'autre part, cette modalité anormale de la nutrition et cette hypergénèse de calorique précèdent d'une, deux, trois heures l'apparition du frisson; or le frisson est le premier phénomène fébrile qui dénote positivement l'intervention du système nerveux, conséquemment la relation chronologique de ces deux ordres de faits peut être ainsi exprimée : les troubles appréciables de la nutrition et de la calorification précèdent les troubles appréciables du système nerveux; donc les premiers peuvent bien être la cause des seconds, mais les seconds ne peuvent être la cause des premiers. Le mode de succession de ces deux groupes de phénomènes juge et condamne toutes les théories qui, fondées sur une subordination inverse, regardent le frisson comme le fait initial de la fièvre. Il est si vrai que le trouble nutritif est le désordre

premier et fondamental, que, dans certains cas de fièvre intermittente, on a vu l'accès fébrile disparaître sous l'influence de la quinine, et l'urine présenter encore pendant quelque temps, aux jours paroxystiques, les caractères qui révèlent la modalité fébrile de la nutrition. Les observations de Redenbacher et de Sydney Ringer ont positivement établi ce fait remarquable et significatif qu'Hammond a eu occasion de vérifier sur lui-même : ayant coupé sa fièvre intermittente par le sulfate de quinine, étant parfaitement guéri en apparence, il a vu que la densité de l'urine augmentait les jours d'accès, ainsi que la quantité d'urine et d'urée. Dans ces cas donc, il n'y avait plus d'accès, plus de phénomènes objectifs imputables au système nerveux, et les modifications nutritives duraient encore, vestige persistant du trouble primitif et fondamental suscité dans l'organisme par la cause pyrogène.

Quelques auteurs ont cherché à concilier l'antériorité des troubles nutritifs avec la théorie nerveuse de la fièvre, et dans ce but ils ont admis que le système nerveux est impressionné avant qu'aucun phénomène cliniquement appréciable n'en révèle le trouble; ils ont admis dans les organes centraux de l'innervation des centres producteurs ou régulateurs de la chaleur; l'excitation ou la paralysie de ces centres sous l'influence de la cause morbide, serait le point de départ des modifications thermométriques et nutritives qui précèdent le frisson. C'est là une opinion que rien ne justifie; l'existence même de ces centres de calorification n'est pas démontrée; on en fait à son gré des centres producteurs ou des centres modérateurs, tout cela est de l'hypothèse pure.

Il est d'autres théories qui sont encore plus facilement jugées : ce sont celles qui font intervenir le frisson comme élément initial et *nécessaire*. Ce symptôme pouvant manquer totalement dans la fièvre, il est suffisamment prouvé par cela même qu'il ne tient pas sous sa dépendance l'ensemble des désordres fébriles. Le frisson n'est qu'un épiphénomène, qui modifie temporairement le tableau clinique de la fièvre; cette convulsion subite, qui des muscles vasculaires et végétatifs s'étend très-souvent à la totalité du système musculaire, est un acte réflexe résultant de l'impression anormale produite sur les nerfs sensitifs par la chaleur fébrile parvenue à un certain degré. Quand cet épiphénomène, dont l'apparition dépend à la fois du degré de la température et de la susceptibilité individuelle, est dissipé, les symptômes fébriles reprennent leur cours un instant troublé; dans l'opération organique qui constitue la fièvre, le frisson n'est qu'un épisode, épisode inconstant qui ne peut, en aucun cas, servir de base et de point de départ à une théorie pathogénique.

Je viens de vous montrer, et j'espère que ma conviction est devenue la vôtre, que l'antériorité des phénomènes nerveux dans la fièvre est absolument hypothétique, tandis que l'antériorité des désordres de la nutrition et de la calorification est établie par l'observation directe; je vous ai fait voir, en outre, que le frisson n'a point dans l'acte fébrile l'influence pathogénique qui lui a été attribuée et qu'il n'en est qu'un épiphénomène irrégulier : les théories nerveuses ou vaso-motrices de la fièvre sont donc privées de toute base solide, c'est là ce que je voulais prouver, et je pourrais arrêter ici ma démonstration.

Permettez cependant que je fasse un pas de plus. Laissons les phénomènes initiaux de la fièvre, laissons aussi le frisson dont nous avons reconnu la valeur secondaire, et considérons la fièvre parvenue au stade de chaleur; les phénomènes de cette période, qui dans les fièvres du genre typhus peut durer des semaines entières, sont attribués, dans les théories que je combats, à la paralysie du système nerveux vaso-moteur; ce sont les effets locaux de la section du sympathique cervical généralisés à tout l'organisme. Eh bien! messieurs, je ne crains pas de l'affirmer, cette partie de la théorie et le rapprochement qu'elle invoque ne sont pas plus solides que le reste. Si le système sympathique est dans un état de paralysie, comment se fait-il que les battements du cœur soient accélérés? La physiologie démontre que la cessation ou la diminution de l'action de ces nerfs a pour conséquence l'arrêt ou le ralentissement du cœur. Virchow a vu la difficulté, et il la tranche en attribuant l'accélération fébrile du cœur à la paralysie de l'action suspensive du nerf pneumogastrique; la réponse ne me semble pas acceptable. Où est la dyspnée, où sont les phénomènes pulmonaires qui accompagnent constamment la paralysie du nerf vague? admettra-t-on, par hasard, que le nerf est paralysé dans sa sphère cardiaque et qu'il ne l'est pas dans sa sphère pulmonaire? Je craindrais d'insister.

Adoptant la théorie vaso-motrice, quelques auteurs ont cherché à la sauvegarder en attribuant l'accélération du cœur, non pas à une influence nerveuse, mais aux conditions mécaniques de l'appareil circulatoire périphérique. Dans le stade de chaleur, dit-on, les vaisseaux

étant dilatés, la tension artérielle s'abaisse, et par une conséquence nécessaire, le cœur bat plus vite. Mais dans le stade de frisson, le cœur bat plus vite aussi, et alors cependant les vaisseaux sont contractés, et la tension artérielle est accrue; deux causes opposées ont donc le même effet mécanique, voilà qui devient d'une conception beaucoup plus difficile. Je vais ainsi parcourant toutes les hypothèses présentées, et je vois que la théorie de la paralysie vaso-motrice est d'emblée frappée d'impuissance, elle ne peut rendre compte du plus simple des phénomènes fébriles, l'accélération du pouls.

Le rapprochement établi entre l'état de fièvre et les effets de la section du sympathique ne me paraît pas plus heureux. Ce qui caractérise la dilatation vasculaire et la calorification exagérée obtenues dans cette expérience, c'est l'absence de troubles nutritifs: il y a longtemps que Virchow l'a fait remarquer dans son travail sur l'inflammation; mais ce qui caractérise la dilatation vasculaire et la calorification fébriles, c'est l'existence constante et antécédente de modifications profondes dans l'acte nutritif. Les analogies sont superficielles, les différences sont fondamentales, je ne vois pas de rapprochement possible.

Remarquez enfin, messieurs, combien il est téméraire de fonder une théorie de la fièvre sur les actions vaso-motrices, à une époque où l'anatomie et la physiologie de cette partie du système nerveux ne sont pas encore constituées. Y a-t-il un seul système vaso-moteur? Y a-t-il deux systèmes antagonistes, l'un pour le relâchement, l'autre pour la contraction? Voilà une question primordiale sur laquelle la science n'est pas fixée. Déjà les résultats de cette incertitude se sont fait jour dans les

théories que j'attaque; où l'un dit paralysie du sympathique, l'autre dit excitation des nerfs spinaux, et les hypothèses s'accumulent sur ce terrain mouvant qui ne permet encore aucune assise solide.

Pour moi, je me garderai bien de risquer à mon tour une nouvelle théorie; mon seul but en tout ceci était de vous montrer que les théories vaso-motrices sont inacceptables, et cela pour deux raisons: premièrement, parce qu'elles sont contraires aux résultats de l'observation, en donnant les troubles nerveux comme le fait initial de la fièvre; secondement, parce qu'elles ne peuvent rendre compte des phénomènes cliniques de l'état fébrile. Jusqu'à plus ample démonstration, le système nerveux ne me paraît avoir dans la fièvre qu'un rôle épisodique, c'est lui qui produit la convulsion réflexe du frisson, et c'est à cela que se borne son action propre; s'il a quelque autre influence, elle n'est pas connue, et la pathogénie par les vaso-moteurs, dont on abuse étrangement depuis quelques années, est ici une pure supposition. Ce qui est certain, ce qui est saisissable par l'observation, c'est que la cause pyrétogène crée dans l'organisme une modalité anormale de la nutrition; c'est que ce mode nutritif a pour conséquence une augmentation parallèle de la chaleur; c'est que, sous l'influence de cette chaleur fébrile, l'action du cœur s'exagère; c'est que cette température anormale provoque souvent une convulsion réflexe temporaire qui constitue l'épisode du frisson et de l'algidité: voilà les phénomènes constants et fondamentaux; au delà de ces notions, je ne trouve que contradictions et hypothèses. Après sept cents ans, la définition de Galien est encore la plus vraie: la fièvre est une chaleur contre

nature; nous pouvons ajouter aujourd'hui que cette chaleur est un phénomène secondaire résultant de l'activité contre nature des combustions organiques, mais c'est à cela que sont bornées, sur ce sujet, nos acquisitions positives : la science moderne fléchit ici devant le génie antique.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

SUR LA FIÈVRE TYPHOÏDE

De la marche de la température dans la fièvre typhoïde. — Cycle fébrile. Ses trois stades d'ascension, d'état et de déclin. — Caractères de chacun de ces stades. — Tracés figuratifs. — Ligne des oscillations ascendantes. — Ligne des oscillations stationnaires. — Ligne des oscillations descendantes. — Démonstration de ces caractères par les courbes thermoscopiques.

De quelques irrégularités du cycle fébrile. — Du stade amphibole. — Influence des complications, et en particulier de l'hémorrhagie intestinale sur la marche de la température. — Perturbations thérapeutiques. — Discordance entre les indications du pouls et celles du thermomètre.

Diagnostic de la fièvre typhoïde basé sur les caractères thermométriques. — Pneumonie, catarrhe gastrique fébrile, phthisie granuleuse. — Indications pronostiques et thérapeutiques.

Du typhus abortif.

MESSIEURS,

Nous avons eu dans notre service, depuis quelques semaines, plusieurs malades atteints de fièvre typhoïde; chacun d'eux a été soumis, dès le jour de son entrée, à une observation thermométrique bi-quotidienne, et je veux utiliser ces faits pour vous exposer les caractères du mouvement fébrile dans le typhus abdominal. Je ne m'arrêterai pas sur les autres particularités que nous ont présentées ces malades, au nombre de six. Je me borne à vous rappeler que la pyrexie a revêtu chez