Voici une préparation de bourgeons charnus injectés, provenant d'une plaie chez un homme ; le lacis d'anses vasculaires est extrêmement serré et compliqué

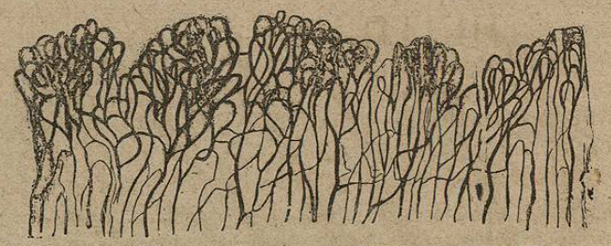

Fig. 13. — Vaisseaux des bourgeons charnus. Grossissement, 40.

à la surface, dans la profondeur tous les vaisseaux suivent une direction parallèle.

Pour terminer, voici encore un spécimen d'injection des lymphatiques sur la lèvre d'un chien. Vous voyez qu'au septième jour la jeune cicatrice, encore presque exclusivement composée de cellules, ne renferme pas encore de vaisseaux lymphatiques; la cicatrice interrompt brusquement le cours de ces derniers ; les lymphatiques ne prennent naissance qu'avec le développement des faisceaux fibrillaires du tissu conjonctif. Le tissu bourgeonnant n'a pas non plus de vaisseaux lymphatiques; *partout où existe une néoplasie inflammatoire, partout où se produit le tissu cellulaire primitif, les voies lymphatiques sont fermées, soit par des coagulations fibrineuses, soit par des proliférations cellulaires.* Veuillez pour le moment graver ce fait dans votre mémoire ; il n'est pas sans importance et nous y reviendrons plus tard.

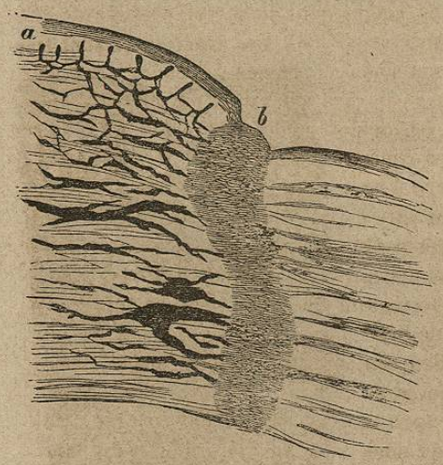

Fig. 14. — Plaie datant de 7 jours à la lèvre d'un chien. Guérison par première intention. Injection des vaisseaux lymphatiques. *a*, Muqueuse. *b*, Cicatrice récente. Grossissement, 20.

HUITIÈME LEÇON

FIÈVRE TRAUMATIQUE — TRAITEMENT DES PLAIES SIMPLES.

Réaction générale après la lésion. — Fièvre traumatique. Théories sur la fièvre. — Pronostic. Traitement des blessures simples et des blessés.

Messieurs,

Nous avons à peu près épuisé le sujet des leçons précédentes, à savoir les phénomènes locaux des plaies. Vous en connaissez à présent les modifications externes et internes les plus délicates, autant qu'il nous est possible de les poursuivre avec nos microscopes actuels.

Mais jusqu'à présent nous ne nous sommes occupés que des plaies, sans qu'il fût encore question *de l'homme blessé ;* si vous aviez déjà pu jeter un coup d'œil sur son état, vous auriez trouvé en lui des modifications que toute notre science cellulaire ne nous permet pas d'expliquer, et qui peut-être échapperont toujours à toute espèce d'explication.

Le blessé, dès le premier jour, a peut-être été agité vers le soir, il s'est senti plus de chaleur, il a été fort altéré, n'a pas eu d'appétit, s'est souvent réveillé pendant la nuit, et s'est trouvé un peu fatigué le lendemain matin. Ces phénomènes subjectifs s'exaspèrent dans le courant de la journée suivante ; nous tâtons le pouls, il est plus fréquent qu'à l'état normal, l'artère radiale est plus tendue, plus pleine en apparence qu'auparavant ; la peau est chaude, sèche, nous mesurons la température du corps et nous la trouvons plus élevée. Le malade se plaint de maux de tête, la langue est légèrement chargée, l'appétit manque absolument, cependant la soif existe toujours. Déjà vous comprenez ce qui arrive à votre blessé : il a de la *fièvre*. Oui, il a de la fièvre, mais qu'est-ce que la fièvre, d'où vient-elle et quel est le rapport qui existe entre tous ces phénomènes subjectifs et objectifs si frappants? Ne poursuivez pas plus loin vos questions. Car déjà je suis dans l'impossiblité de répondre à celles que vous venez de m'adresser.

Vous savez par la pathologie générale ce que c'est que la fièvre, ou plutôt vous ne le savez pas, car personne ne le sait. Nous connaissons cette réunion de symptômes qui se reproduit mille et mille fois, nous savons qu'elle se combine presque toujours avec les maladies inflammatoires, qu'elle est même ordinairement sous leur dépendance manifeste, nous en connaissons exactement la durée, la marche dans les diverses maladies, et malgré tout cela nous n'en connaissons pas l'essence.

Les divers symptômes fébriles affectent une intensité très-variable. Deux de

ces symptômes sont les plus constants, l'augmentation de la fréquence du pouls et l'élévation de la température du corps. Nous pouvons mesurer l'une et l'autre, la première en comptant les pulsations, la seconde en nous servant du thermomètre. La fréquence des impulsions du cœur dépend de bien des circonstances, principalement de toute sorte d'excitations psychiques, elle diffère selon que les individus sont assis, couchés, debout ou en marche. Il faut donc que l'on tienne compte d'une foule de faits si l'on ne veut pas commettre des fautes d'observation, cependant il y a possibilité d'éviter ces fautes et l'on s'est servi avec beaucoup de succès, pendant bien des siècles, de la fréquence des pulsations comme moyen de mesurer la fièvre ; l'examen du pouls nous fournit encore bien d'autres renseignements utiles, ainsi il nous apprend à nous rendre compte de l'abondance du sang, de la tension des artères, de l'irrégularité des impulsions cardiaques, etc., et *aujourd'hui encore, que nous possédons un autre moyen pour mesurer l'intensité de la fièvre, l'examen du pouls ne doit pas être négligé*. Cet autre moyen, plus exact sous certains rapports pour mesurer le degré et la durée de la fièvre, consiste dans l'évaluation de la température du corps faite avec des thermomètres parfaitement conditionnés, à échelle centigrade, et dont chaque degré est subdivisé en dix parties égales. Le mérite d'avoir introduit cette méthode d'observation dans la pratique appartient à Baerensprung, Traube et Wunderlich. Cette méthode offre en même temps l'avantage de représenter par un dessin graphique sous forme d'une ligne brisée, la série des mensurations que l'on fait ordinairement à neuf heures du matin et à cinq heures du soir, et d'en donner ainsi un aperçu très-facile à saisir.

Une série d'observations semblables de la fièvre qui accompagne les plaies à marche régulière fait reconnaître les faits suivants : *la fièvre traumatique* s'allume parfois immédiatement après la lésion, d'autres fois, et plus souvent, seulement le second, le troisième ou le quatrième jour. La température la plus élevée qui puisse quelquefois, mais non très-fréquemment être atteinte, est de 40 à 40°, 5 ; la fièvre traumatique simple ordinairement ne dure pas plus de sept jours ; le plus souvent elle ne se prolonge même pas au delà de trois à cinq jours ; dans beaucoup de cas elle manque absolument, comme par exemple après la plupart des petites incisions superficielles dont nous avons parlé plus haut ; la fièvre traumatique dépend absolument de l'état de la plaie, elle a ordinairement un type rémittent ; l'accès de fièvre se développe tantôt brusquement tantôt avec lenteur.

Ces considérations doivent vous conduire à penser que la fièvre sera d'autant plus intense que la lésion sera plus considérable ; la lésion est-elle très-minime, alors la fièvre manquera complétement, ou bien l'élévation de température sera si faible et si passagère qu'elle pourra se soustraire à nos moyens de mensuration ; il serait donc possible de dresser une échelle des lésions d'après la durée et l'intensité de la fièvre.

Cette conclusion n'est admissible néanmoins qu'à la condition qu'on lui fasse subir des restrictions considérables ; il y a des individus qui après de très-petites lésions ont une fièvre très-violente et d'autres qui n'ont aucune fièvre, même après des lésions très-grandes. Ces différences dépendent en partie du plus ou moins de phénomènes inflammatoires survenus pendant la guérison de la plaie et se dérobent aussi jusqu'à présent en partie à notre observation ; nous ne pouvons guère pour le moment nous dispenser d'admettre qu'il s'agit ici de conditions purement individuelles qui nous sont inconnues et par conséquent nous nous bornerons à constater provisoirement qu'un individu est plus prédisposé à la fièvre qu'un autre.

Avant de chercher à expliquer le rapport qui existe entre l'état de la plaie et l'état général, nous devons insister un peu plus longuement sur ce dernier. Le symptôme prédominant de la fièvre, c'est *l'élévation de la température du sang* et par cela même de la température du corps. Toutes les théories modernes de la fièvre roulent sur l'explication de ce phénomène. Il n'y a pas de raison qui nous force à admettre qu'aux conditions qui exercent continuellement leur influence dans l'organisme pour le maintien de la température constante du corps il faille absolument en ajouter de nouvelles lorsqu'il s'agit de fièvre ; il est au contraire vraisemblable que la température fébrile n'est que le résultat d'une modification, d'une perturbation des conditions de la température normale ; ces dernières se modifient facilement et il existe entre elles un rapport de mutualité continuelle. Si vous songez que le sang des hommes aussi bien que des animaux a presque toujours la même température, quelle que soit celle de l'extérieur, au milieu de l'été comme au milieu de l'hiver, dans les climats froids et dans les climats chauds, alors vous comprendrez que les conditions qui président à la production et à la dépense de la chaleur sont très-susceptibles de se modifier et que sans sortir de ces condltions on peut très-bien leur attribuer le pouvoir de faire naître une anomalie dans la température du corps. — Or il est évident qu'une élévation de la température du corps peut se produire aussi bien par le fait *d'une diminution de la dépense de chaleur, la production restant la même, que par le fait d'une augmentation de la production, la dépense n'étant pas modifiee*. (D'autres combinaisons que je passe sous silence peuvent encore s'établir entre les termes de ce rapport). Il n'est pas possible jusqu'à présent de résoudre d'une manière satisfaisante ce grand problème de physiologie, c'est-à-dire de savoir dans quelles conditions y a-t-il diminution de la dépense ou augmentation de la production ; on pourrait arriver à une solution par la recherche et la comparaison des quantités de chaleur produites pendant l'état normal et pendant la fièvre, à l'aide d'observations calorimétriques sur de grands animaux à sang chaud ; mais jusqu'à présent des difficultés insurmontables se sont opposées à ces sortes d'expériences. — Nous sommes donc réduits aux hypothèses et aux probabilités pour répondre à la question sus-mentionnée. La production de la chaleur reposant principalement sur l'oxydation des éléments du corps, une activité plus grande de ce travail d'oxydation aurait nécessairement pour effet une augmentation de la production de chaleur en supposant que la dépense ou perte restât la même. Or, comme l'urée et d'autres corps semblables sont considérés comme des produits de combustion et comme ordinairement dans la fièvre l'urée est excrétée en plus forte quantité, il semble prouvé que la combustion est augmentée dans la fièvre, que

par conséquent il y a eu réellement dans cet état une production de chaleur plus forte qu'à l'état normal et plus forte aussi que la perte de chaleur subie par le corps dans le même temps et dans les conditions normales. — L'opinion opposée est soutenue par Traube : selon lui toute fièvre commence par une contraction énergique des vaisseaux cutanés; par suite le corps cède moins de chaleur à l'air et il s'en accumule une plus forte quantité dans l'organisme, sans qu'il y ait réellement pour cela une production plus forte; bien que cette hypothèse soit soutenue par son auteur avec un talent et une sagacité admirables, il m'est cependant impossible, comme à la plupart des pathologistes, d'y adhérer, et cela principalement parce que la première proposition, à savoir la contraction des vaisseaux cutanés, ne peut être admise que pour les cas où la fièvre débute par un frisson, phénomène qui cependant est loin d'être constant dans la fièvre. — *Dans ce qui suit nous prendrons pour point de départ l'idée d'après laquelle il y a dans la fièvre augmentation de la production de chaleur.*

La question qui se présente ensuite est la suivante : comment le processus inflammatoire en général et l'inflammation traumatique en particulier agissent-ils dans le sens d'une augmentation de la température du corps? Cette question a reçu des réponses diverses.

1° La rapidité avec laquelle les échanges organiques se font dans le foyer inflammatoire y développe plus de chaleur; le sang qui traverse le foyer y est échauffé plus fortement et communique à tout le corps l'excédant de chaleur qu'il reçoit. Le fait d'une augmentation de chaleur de la partie enflammée comparativement à celles qui ne le sont pas est facile à constater, surtout dans les inflammations de la surface, par exemple de la peau; mais ce fait ne prouve pas qu'il se produise là plus de chaleur qu'à l'ordinaire; peut-être cette augmentation ne tient-elle au contraire qu'à cette circonstance que, dans un temps donné, une plus grande quantité de sang traverse les vaisseaux dilatés; si la partie enflammée ne s'échauffe pas plus que le sang qui s'y rend, il n'est pas probable qu'elle produise de la chaleur. Les études sur ce point ne sont pas nombreuses et les observations qui ont été faites sont contradictoires. Les mensurations thermométriques faites en vue de cet objet par O. Weber et Hufschmidt (autrefois mon chef de clinique, aujourd'hui médecin en Silésie) ont fourni des résultats variés; le plus souvent la température de la plaie était la même que celle du rectum dont la température est identique avec celle du sang artériel, quelquefois la première était plus élevée que la seconde, d'autres fois l'inverse avait lieu : d'après Zimmermann (médecin à Dantzig) la température de la plaie serait toujours plus élevée que celle du sang artériel. Jamais ces différences ne sont très-grandes; il ne s'agit guère que de quelques dixièmes de degré. Un autre mode de mensuration a été suivi dans ces derniers temps par O. Weber, la méthode thermo-électrique; ces recherches très-difficiles et très-exactes ont à la érité abouti, quant à présent, à ce résultat, à savoir que la partie enflammée est toujours plus chaude que le sang artériel, et même que le sang veineux venant du foyer inflammatoire est plus chaud que le sang artériel qui y arrive; mais malheureusement cette méthode ne permet pas d'évaluer en chiffres l'étendue

des différences. — Mais tout en admettant l'exactitude de ces résultats, on est forcé de convenir que la quantité de chaleur développée dans le foyer inflammatoire est insuffisante pour élever de plusieurs degrés en peu de temps la température de toute la masse du sang et celle du corps. Zimmermann est le seul qui considère cette source de chaleur comme la *cause unique* de l'élévation de température dans la fièvre. Nous sommes donc obligés d'aller à la recherche d'autres sources de chaleur.

2° L'irritation exercée par le processus inflammatoire sur les nerfs du tissu enflammé pourrait être considérée comme se transmettant aux centres nerveux des nerfs vaso-moteurs (trophiques); l'excitation de ces nerfs communiquerait une activité exagérée à tout l'ensemble des échanges organiques et produirait par cela même plus de chaleur. Cette hypothèse en faveur de laquelle plaident bien des faits, entre autres les grandes différences présentées par ce qu'on appelle l'irritabilité fébrile, et pour laquelle je me suis prononcé dans le temps, ne me paraît plus soutenable aujourd'hui; ne nous y arrêtons donc pas plus longtemps pour le moment.

3° L'essence même du processus exige que, dans le foyer inflammatoire, d'un côté les tissus se désagrégent en partie, et que de l'autre des éléments nouveaux se produisent; il n'est donc pas improbable que parmi les produits de l'inflammation il y en ait une certaine quantité qui arrivent dans le sang, soit en traversant les parois vasculaires, soit en suivant le trajet des lymphatiques, et que ces substances exercent sur ce liquide l'effet de ferments, d'agents d'oxydation énergiques, qu'ainsi il y ait dans la masse du sang une production de chaleur augmentée. On pourrait aussi considérer la chaleur comme produite par un procédé plus complexe : ainsi il se pourrait que le sang modifié par l'absorption du produit de l'inflammation exerçât une action irritante sur les nerfs vaso-moteurs et que ces derniers fussent le point de départ d'une augmentation du calorique par le mécanisme indiqué dans le paragraphe précédent, ou bien d'après le mode admis par Traube. Il est difficile de choisir entre ces diverses hypothèses; elles ont toutes autant de raison d'être les unes que les autres et ont cela de commun qu'elles supposent une viciation du sang par des substances émanant du foyer inflammatoire de la plaie et qu'on attribue à ces substances une influence sur le développement de la chaleur; il faudrait que ces matières eussent une action *pyrogène* (excitant la fièvre), et c'est là ce qu'il s'agit de prouver. Or cette preuve a été fournie par les expériences suivantes faites par O. Weber et moi, expériences dont je ne peux vous communiquer ici qu'un court résumé. Dans la plupart des plaies ouvertes, surtout dans les plaies contuses, il y a toujours quelques lambeaux de tissu qui périssent par putréfaction; d'un autre côté, dans beaucoup d'inflammations spontanées la circulation s'arrête dans certains points au milieu du tissu enflammé, et il se fait une putréfaction partielle de ces tissus mortifiés. Ces derniers forment donc une matière qu'il s'agirait d'examiner sous le rapport de l'action pyrogène. Lorsqu'on en injecte quelques parcelles dans les veines des animaux, il en résulte une fièvre intense et même quelquefois la mort au milieu des symptômes de faiblesse, de somnolence, et à la suite de diarrhées sanguinolentes. Les effets sont les mêmes

BIBLIOTECA