

voit, dit Brouardel (*L'urée et le foie*, Paris, 1877), que si, dans les premiers jours d'une maladie fébrile, ces deux tracés subissent en général une élévation simultanée, le parallélisme cesse bientôt, et plus la maladie se prolonge, plus les discordances s'accusent.

A. Robin (*Thèse*, Paris, 1877) est arrivé aussi à cette conclusion, que dans la fièvre typhoïde il n'y a aucun rapport direct entre l'élévation de la température et la quantité d'urée éliminée par les urines.

Les recherches très-intéressantes de Brouardel (*op. cit.*) démontrent que la quantité d'urée sécrétée et éliminée en vingt-quatre heures dépend de deux influences principales : 1° de l'état d'intégrité ou d'altération des cellules hépatiques, 2° de l'activité plus ou moins grande de la circulation hépatique. La dégénérescence graisseuse du foie qu'on observe chez les phthisiques a pour conséquence une diminution notable de la quantité d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures ; or, comme nous le verrons plus loin, le foie subit chez les fébricitants des altérations plus ou moins profondes, qui très-probablement entravent, à une certaine période des fièvres graves, la formation de l'urée.

L'acide urique et les principes colorants sont en excès dans les urines fébriles, de là la coloration rouge qu'elles présentent ; la matière colorante accuse une destruction exagérée des globules rouges du sang, Wachsmuth s'est appuyé sur ce fait pour soutenir que la combustion fébrile se produisait surtout aux dépens des globules rouges ; les produits extractifs sont aussi en excès. La proportion de chlorure de sodium des urines diminue chez les fébricitants, ce qui s'explique par la diète à laquelle sont soumis ces malades ; à l'état normal, le chlorure de sodium de l'urine provient directement du sel commun qui entre dans l'alimentation (Golding Bird, Neubauer et Vogel, Bouchard).

F. *Altérations de nutrition. Dégénérescences parenchymateuses.* La plupart des maladies aiguës s'accompagnent de lésions de nutrition des organes, lésions qui se rencontrent de préférence dans les fièvres graves comme dans la fièvre typhoïde, la scarlatine, la variole, la fièvre jaune.

Les dégénérescences du système musculaire ont surtout attiré l'attention des observateurs, elles sont en effet très-communes et très-faciles à constater. C'est Zenker qui, en 1864, a décrit le premier ces altérations sous les noms de dégénérescences granuleuse et cireuse des muscles. Cette altération n'est pas particulière à la fièvre

typhoïde comme l'avait cru tout d'abord Zenker, on la rencontre dans un grand nombre d'autres maladies fébriles, dans la variole, la rougeole, la scarlatine, la tuberculose aiguë, la fièvre puerpérale, etc.....

Les altérations se produisent principalement dans les muscles du tronc et de la racine des membres : psoas iliaques, grands droits de l'abdomen, obliques, transverses, diaphragme, pectoraux, intercostaux, adducteurs des cuisses. On peut distinguer deux degrés dans la dégénérescence :

Premier degré. Le muscle malade est rouge, sec, cassant. Au microscope, on reconnaît facilement que bon nombre de fibres sont encore striées, tandis que d'autres ont subi la transformation cireuse ou vitreuse ; le contenu des fibres malades se compose d'une masse amorphe, transparente, présentant çà et là des cassures soit incomplètes, soit complètes ; dans ce dernier cas, des masses vitreuses, irrégulières, sont séparées les unes des autres et constituent des renflements dans les intervalles desquels on ne distingue plus que la gaine des fibres musculaires vide et revenue sur elle-même.

Deuxième degré. L'altération est appréciable même à l'œil nu ; le muscle a une coloration pâle, il paraît anémié et en même temps il est moins souple et plus friable qu'à l'état sain. L'examen histologique démontre que la plupart des fibres sont malades ; on ne distingue parfois que des masses vitreuses disposées sans ordre, et l'on aurait de la peine à reconnaître qu'il s'agit du tissu musculaire si l'on ne rencontrait encore çà et là des traces de striation. Les noyaux de la gaine musculaire sont souvent en voie de prolifération, mais la gangue conjonctive du muscle n'est pas enflammée comme dans la *myosite* ; dans la myosite, l'altération primitive porte sur le tissu conjonctif, les fibres musculaires ne sont altérées, atrophiées, que consécutivement ; il convient donc de laisser à l'altération des muscles, décrite par Zenker, le nom de dégénérescence et de ne pas adopter celui de *myosite symptomatique*, qui a été proposé par différents auteurs. La myosite véritable peut s'observer, il est vrai, à la suite des fièvres graves, de la fièvre typhoïde en particulier, mais alors les myosites suppurées dépendent tout autant d'une prédisposition générale aux phlegmasies que de la dégénérescence musculaire, laquelle dans l'immense majorité des cas n'aboutit pas à la suppuration.

La dégénérescence des muscles peut donner lieu à des accidents locaux : ruptures, hémorragies intra-musculaires, ou à des troubles

fonctionnels; c'est ainsi qu'une dégénérescence du diaphragme et des intercostaux peut déterminer une gêne notable de la respiration.

On a beaucoup insisté, dans ces derniers temps, sur les conséquences de l'altération des fibres du cœur dans les fièvres graves, en particulier, dans la fièvre typhoïde et dans la variole; la dégénérescence cirreuse des fibres du cœur est extrêmement rare, ainsi que Zenker l'avait remarqué, on ne trouve guère dans le cœur qu'une dégénérescence granuleuse qui même est bien loin d'être constante. Dans les cas où cette altération est très-marquée, le cœur prend une coloration pâle, jaune feuille morte, et l'affaiblissement de ses contractions peut contribuer à amener la mort. Stokes a décrit depuis longtemps cette altération du cœur dans le typhus fever, et il en a fait ressortir parfaitement les conséquences cliniques.

Les dégénérescences consécutives aux maladies aiguës atteignent, outre les muscles : les petits vaisseaux, le foie, les reins, les centres nerveux et probablement encore d'autres organes dans lesquels ces altérations de nutrition ont été jusqu'ici mal étudiées.

Les parois des petits vaisseaux deviennent granuleuses, friables, et cette altération est une des causes des hémorrhagies multiples que l'on observe dans certaines formes graves des fièvres éruptives et dans la fièvre jaune.

Le foie est souvent altéré, ses éléments deviennent granuleux ou granulo-graisseux; dans les cas où cette dégénérescence arrive à son maximum, le parenchyme est pâle, sec, friable; l'aspect est quelquefois celui de l'atrophie jaune aiguë, mais les cellules hépatiques ne sont pas détruites comme dans cette dernière maladie, elles sont seulement remplies de granulations grasses, et quand la guérison s'opère, la réparation est facile. Cette dégénérescence du foie explique probablement la diminution de la quantité d'urée chez les malades qui sont arrivés à la période d'état des fièvres graves.

L'épithélium rénal subit aussi la dégénérescence granuleuse; dans cet état il laisse filtrer de petites quantités d'albumine, d'où la fréquence de l'albuminurie dans les fièvres graves.

La clinique pouvait faire prévoir que l'on trouverait dans le tissu nerveux des altérations de même ordre, car les troubles de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement sont communs à la suite des fièvres graves; Popoff a décrit en 1875, sous le nom d'*encéphalite typhoïde*, des altérations qu'il a rencontrées dans un certain nombre de cas de fièvre typhoïde. Ces altérations sont caractérisées : 1° par une accumulation de leucocytes entre les cellules

cérébrales et même parfois dans l'intérieur de ces cellules; 2° par un état granuleux des cellules plus marqué qu'à l'ordinaire. Nous n'avons constaté, pour notre part, ni la prolifération de la névroglie, ni celle des noyaux des cellules nerveuses indiquées par Popoff. Il s'agit là d'un processus dégénératif bien plutôt que d'une inflammation.

D'après Liebermeister, les dégénérescences des différents tissus dépendraient presque uniquement de l'élévation de température du corps dans la fièvre; certains faits viennent à l'appui de cette théorie, particulièrement en ce qui concerne les muscles: 1° les muscles atteints le plus fortement sont ceux du tronc, qui subissent une température plus élevée que ceux des extrémités; 2° lorsqu'on élève artificiellement la température du corps d'un animal ou lorsqu'on examine des muscles qui ont subi, par une cause quelconque, une température élevée, on rencontre souvent une dégénérescence vitreuse, analogue à celle des fièvres graves; ce fait est facile à constater en particulier sur la langue lorsqu'on enlève une tumeur de cet organe à l'aide du galvanocautère, les fibres situées à la périphérie de la tumeur subissent la transformation vitreuse.

D'autre part, il est certain que les dégénérescences dont nous parlons s'observent dans des maladies apyrétiques, comme la diphthérie. La théorie de Liebermeister est donc trop absolue et c'est le cas de rappeler que la fièvre ne consiste pas seulement en une élévation anormale de la température du corps, les troubles qu'elle apporte dans les phénomènes d'échange et dans la nutrition des éléments anatomiques jouent un grand rôle dans les dégénérescences. Les troubles de nutrition consécutifs aux maladies chroniques s'accusent également par des dégénérescences des principaux organes de l'économie, mais ces altérations s'accomplissent lentement et elles aboutissent à l'état gras ou quelquefois à la transformation amyloïde.

Altérations du sang. Dans les phlegmasies franches, la quantité de fibrine du sang est notablement augmentée; dans les pyrexies, au contraire, elle peut être diminuée dans une très-forte proportion; c'est ainsi que dans la variole et la scarlatine hémorrhagiques le sang ne renferme presque plus de fibrine (Chalvet). Dans l'état fébrile l'albumine du sang et les globules rouges diminuent en général, ainsi que cela résulte des recherches d'Andral et Gavarret et de celles de Becquerel et Rodier. Les recherches modernes sur la numération des globules du sang ont donné une nouvelle

démonstration de l'action anémianté des maladies fébriles. Le pigment mis en liberté par la destruction des globules rouges est absorbé par les globules blancs et donne lieu aux phénomènes de la *mélanémie* qui sont surtout appréciables dans les fièvres palustres.

Le sang des fébricitants renferme souvent un excès d'urée et de principes extractifs : leucine, tyrosine, créatine, etc. ; enfin on a décrit dans le sang des malades atteints de maladies typhoïdes, de fièvres éruptives, de charbon, des éléments figurés qui ont reçu le nom de *bactéries* et sur le rôle desquels nous aurons à revenir.

A côté des altérations du sang, il faut citer celles de l'appareil hématopoiétique ; les glandes lymphatiques et la rate se tuméfient souvent dans les fièvres.

Théories de la fièvre. Pour les auteurs qui définissent la fièvre une élévation anormale de la température du corps, la recherche des causes de la fièvre se réduit à la question suivante : Pourquoi la température du corps s'élève-t-elle au-dessus de la normale ? Nous examinerons tout d'abord les différentes solutions qui ont été proposées pour résoudre cette question, mais nous tenons à prévenir le lecteur que c'est là seulement un des éléments du problème.

A l'état normal la température du corps humain se maintient dans un équilibre constant, parce que les *recettes* égalent les *dépenses* ; l'équilibre peut être rompu de différentes manières et l'on conçoit *a priori* que l'élévation de température puisse dépendre, soit d'un excès dans la production du calorique, soit d'une déperdition moindre et d'une accumulation du calorique dans l'économie ; de là deux théories.

Traubé a soutenu que la fièvre résultait d'une diminution dans la réfrigération du corps, théorie inadmissible dans l'immense majorité des cas et applicable tout au plus à l'élévation de température qui suit le frisson fébrile. L'examen le plus superficiel permet de constater que les fébricitants émettent, contrairement à la théorie précédente, beaucoup plus de calorique qu'à l'état normal ; l'air expiré est très-chaud et la peau brûlante cède aux corps mis à son contact une quantité de chaleur anormale. Leyden et Liebermeister ont mesuré la perte de calorique chez le fébricitant, le premier en mettant un des membres du malade dans un calorimètre, le deuxième, en calculant l'échauffement d'un bain froid dans lequel le malade avait séjourné quelque temps, et ces deux observateurs ont reconnu que la quantité de chaleur perdue était plus grande que

celle qui aurait été perdue dans les mêmes conditions à l'état sain ; Leyden a employé aussi la méthode des pesées et il a constaté que dans l'état fébrile il y avait une diminution progressive du poids du corps ; enfin nous avons vu que la plupart des produits excrémentitiels : acide carbonique, principes extractifs, urée (dans la fièvre inflammatoire franche), matière colorante provenant de la destruction des globules, augmentaient dans l'état fébrile. De tous ces faits on peut conclure que l'élévation de la température du corps dans la fièvre ne dépend pas de l'emmagasinement de la chaleur physiologique, mais d'une activité anormale des combustions et des autres phénomènes chimiques qui sont la source de la chaleur animale.

On s'est demandé aux dépens de quels éléments de nos tissus s'alimentait la fièvre ; les uns ont soutenu que les principes hydro-carbonés fournissaient le principal aliment à cet incendie ; d'autres, que c'étaient les globules rouges du sang, etc. Il est facile de constater que presque tous les tissus participent à la combustion fébrile : la graisse disparaît, les muscles s'émacient, la matière glycogène ne se retrouve même plus dans son entrepôt principal, le foie, les globules rouges du sang sont détruits en grand nombre, d'où l'anémie rapide et l'excès de matière colorante dans les urines.

Ainsi, dans la fièvre, il y a exagération des combustions intra-organiques ; mais l'élévation de température qui en résulte n'est elle-même qu'un des éléments de l'état fébrile, dont la cause première reste à déterminer. Deux théories principales ont cours actuellement et se partagent les suffrages des physiologistes et des médecins.

Pour les uns, c'est le système nerveux qui joue le principal rôle dans la pathogénie de la fièvre, il y a excitation du système nerveux trophique ou bien paralysie d'un centre nerveux modérateur qui serait situé à l'union du bulbe et de la protubérance ; l'existence de ce centre nerveux modérateur n'est rien moins que démontrée.

Suivant les autres, les agents pyrétogènes provoquent la fièvre sans l'intermédiaire du système nerveux, ils jouissent de la propriété d'activer par leur présence les phénomènes d'échange et de combustion intra-organiques. Vulpian a adopté une théorie mixte de la fièvre ; il admet que les centres nerveux peuvent agir sur la nutrition intime des tissus et par suite sur la thermogénèse, mais il pense que les substances pyrétogènes ont la propriété de modifier

directement les processus nutritifs sans l'intermédiaire du système nerveux (Leçons sur les vaso-moteurs).

BOULLAUD. Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles, Paris, 1826.
 — GAVARRET. Recherches sur la température dans la fièvre intermittente (journal *l'Expérience*, 1839). — H. ROGER. Archives gén. de méd., 1844-1845. — DESNOS. De l'état fébrile, thèse de concours, Paris, 1865. — HIRTZ. Article *Fièvre*, Nouv. Diction. de méd. et de chir. pratiques. — ZENKER. Des altérations des muscles dans la fièvre typhoïde, Leipzig, 1864. Traduction abrégée in Archives gén. de méd., 1865. — WUNDERLICH. De la température dans les maladies. Traduction française, Paris, 1872. — WEBER. Thèse, Paris, 1872. — HAYEM. Des myosites symptomatiques (Archives de physiologie, 1870.)
 — A. LAVERAN. Des dégénérescences qui se produisent dans les maladies aiguës (Arch. gén. de méd., 1871). — VULPIAN. Leçons sur l'appareil vaso-moteur, Paris, 1875.
 — LIEBERMEISTER, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig, 1875.
 — DU CASTEL. Des températures élevées dans les maladies, thèse de concours pour l'agrégation, Paris, 1875. — PICOT. Des grands processus morbides, Paris, 1876. — BROUARDEL. L'urée et le foie, Paris, 1876. — LITTEN. De l'action des températures élevées sur l'organisme. Arch. de Virchow, 1877. — MICHEL PETER. Du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids (Société méd. des hôpitaux, 1877). — LORAIN. Étude de médecine clinique. Le pouls. La température dans les maladies. Paris, 1878. 2 vol.

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES GÉNÉRALES

CLASSIFICATION.

Nous décrivons les maladies générales dans l'ordre suivant :

Première section. — Fièvres simples comprenant : la fièvre éphémère et l'embarras gastrique fébrile.

Deuxième section. — Maladies miasmiques comprenant :

1^{er} groupe. — Les maladies typhoïdes : fièvre typhoïde, typhus exanthématique, fièvre récurrente, fièvre jaune et peste.

2^e groupe. — Les maladies telluriques : fièvres palustres, suette, choléra, grippe.

3^e groupe. — Les fièvres éruptives : rougeole, scarlatine, variole et vaccine.

4^e groupe. — Les oreillons, la méningite cérébro-spinale et l'érysipèle, maladies qui se rapprochent des fièvres éruptives sans qu'il soit possible de les confondre avec elles.

Troisième section. — Maladies virulentes : syphilis, morve, rage, charbon. La variole pouvant figurer, soit parmi les maladies miasmiques, soit parmi les maladies virulentes, nous l'avons rangée parmi les premières, afin de ne pas détruire le groupe naturel des fièvres éruptives.

Quatrième section. — Maladies générales diathésiques : tuberculose, cancer, rhumatisme, goutte, diabète.

Cinquième section. — Maladies dyscrasiques et cachexies de cause inconnue : anémie, leucémie, maladie bronzée d'Addison, scorbut, pellagre.

Sixième section. — Intoxications. Nous n'étudierons, parmi les intoxications, que celles qui présentent un véritable intérêt clinique, comme l'alcoolisme et le saturnisme.