

perforation s'éleva les deuxième, troisième, quatrième et cinquième jours après l'accident ;

Que cette surélévation ne fut ni parallèle ni semblable à celle du côté de la perforation ; à gauche, la température étant plus élevée le deuxième jour ; à droite, le troisième (voir le I^{er} tableau) ;

Que la température locale du côté de la perforation baissa à partir du quatrième jour et ne cessa de baisser jusqu'à la mort ; tandis que la température locale du côté opposé à la perforation, qui s'éleva médiocrement dans les premières heures de l'accident, s'éleva d'autant plus que la température baissait davantage du côté de la perforation ; qu'ainsi, le quatrième jour après l'accident, elle dépassait celle-ci de 1°,1 et de 1°,4 le cinquième jour (voir le I^{er} tableau).

Or, cette température plus élevée du côté opposé à la perforation ne se peut concevoir que par un acte de *suppléance*, ou mieux, par ce simple fait que le poumon gauche étant supprimé par la compression de l'épanchement gazeux, tout le sang de l'artère pulmonaire devait se porter à droite et y élever d'autant la température. Qu'il n'y eût là, d'ailleurs, qu'une hyperthermie *fonctionnelle* et non une hyperthermie morbide, phlegmasique ou autre, la chose étant démontrée par ce détail que la température axillaire était à peu près invariablement restée aux alentours de 37 degrés (37 degrés et 37°,3), alors que la température pariétale droite s'élevait de 1 degré et davantage (voir le I^{er} tableau). (Dans un cas tout récent la température locale du côté de la perforation était également de 0°,6 plus basse que du côté opposé.) C'était donc un *fait physique*, la DISPARITION du poumon et son remplacement par des gaz à gauche, qui abaissait, de ce côté, la température pariétale ; comme c'était un *autre fait physique*, l'arrivée d'une plus grande quantité de sang dans le poumon droit, qui élevait de ce côté la température pariétale.

Ainsi se trouve enfin expliquée cette apparente discordance des chiffres thermiques axillaire, pariétal gauche et pariétal droit.

Mais le fait qui importe le plus au sujet qui nous occupe (et que je veux surtout mettre en forte saillie), c'est la démonstration de l'existence de *foyers morbides locaux thermogènes*, fabri-

cateurs spontanés de calorique, indépendants de la température générale, et modificateurs de celle-ci.

Dans la *phthisie aiguë*, à forme typhoïde surtout, la température locale est généralement très élevée, comme l'axillaire ; mais je crois que la disparité dans les chiffres de la température locale d'un côté à l'autre, par exemple un écart d'environ 1 degré, pourra servir au diagnostic dans ces cas où il est parfois si difficile à établir.

Ainsi, à quelque phase de la tuberculisation pulmonaire que soit pratiquée l'investigation thermométrique locale, *toujours* elle révèle une *élévation locale de la température* ; et cette hyperthermie ne se peut concevoir sans hyperémie concomitante et génératrice. Il y a donc hyperémie, aussi bien dans la phase de la respiration saccadée que dans celle des craquements et dans celle des hémorrhagies ou des phlegmasies ulcéreuses ; c'est-à-dire qu'il y a, dans la première phase, hyperémie trophique tuberculeuse, hyperémie nécessaire au développement du tubercule et circonscrite aux points mêmes où le tubercule est en voie de germination ; tandis que, dans les autres phases, l'hyperémie rayonne, par irritation, du tubercule formé aux points du parenchyme, intacts pour y engendrer la congestion, l'hémorrhagie ou l'inflammation. Or, nous avons prise sur l'hyperémie, et sur l'hyperémie seulement ; il importe donc de la modifier et d'empêcher l'hyperémie trophique, localisée encore, de devenir rayonnante et d'aller au loin altérer le parenchyme ; c'est là le rôle de la révulsion, et, en vérité, ce rôle est efficace, attendu qu'on voit toujours l'hyperthermie locale amoindrie à la suite de la révulsion locale pratiquée.

Le fait est très évident au cas suivant, recueilli par un de mes bons élèves, M. Dubrac. Chez un jeune homme atteint de tuberculisation pulmonaire de date récente (six mois environ), encore peu avancée quant à ses lésions (respiration saccadée avec craquements secs aux sommets) et sans fièvre, la température locale, qui était de 37°,5 à gauche et de 37°,1 à droite, c'est-à-dire de 1°,7 et de 1°,3 plus élevée que la moyenne (avec une température axillaire de 37 degrés), la température locale baissa

de 0°,5 d'un côté et de 0°,6 de l'autre à la suite d'une première cautérisation au fer rouge, cautérisation ponctuée, très superficielle, de la peau des espaces intercostaux supérieurs.

L'abaissement local ainsi obtenu persistait encore, bien que moindre, cinq jours après la cautérisation, époque où il était de 0°,3 d'un côté et de 0°,4 de l'autre.

Alors fut pratiquée une seconde cautérisation, à la suite de laquelle la température locale baissa de nouveau de 0°,3, puis de 0°,4 d'un côté, de 0°,2, puis de 0°,4 de l'autre; ce qui faisait comme abaissement total de la température locale pour les deux cautérisations 0°,7, puis 0°,8 d'un côté, 0°,5, puis 0°,7 de l'autre. Enfin, cet abaissement total obtenu par les deux cautérisations était, six jours après la seconde et onze jours après la première, de 0°,9 d'un côté et de 0°,7 de l'autre.

Dans ce cas, l'effet de la cautérisation sur la température axillaire fut nul. Cette température n'avait pas été modifiée encore par le travail tuberculeux, puisqu'elle était restée à 37 degrés (quelquefois même au-dessous, 36°,8 et 36°,9), alors qu'il y avait une hyperthermie locale tuberculeuse de plus de 1 degré.

L'abaissement local de la température par la cautérisation actuelle ne put être constaté que trente-six et quarante-huit heures après celle-ci, attendu que la brûlure de la peau élève aussitôt la température de la région cutanée de près de 2 degrés et davantage dans les premières heures après la cautérisation; mais, dès que l'irritation déterminée par le traumatisme de la peau a cessé, on constate l'abaissement dont je parle.

Qu'il y ait d'ailleurs *profondément*, c'est-à-dire dans le poumon malade, un abaissement presque immédiat de la température par la cautérisation de la peau, la chose ne me semble pas douteuse, considérant la diminution et parfois la cessation consécutive à peu près immédiate de la douleur, de la dyspnée et des autres troubles fonctionnels; il ne se peut pas qu'alors aussi ne diminuent proportionnellement l'hyperémie locale et sa conséquence, l'hyperthermie également locale.

Cet abaissement local de la température, je l'ai toujours obtenu à la suite de la cautérisation au fer rouge; même résul-

tat par le vésicatoire, la teinture d'iode, les ventouses scarifiées.

Dans ce dernier cas, où la peau n'est pas brûlée comme par le fer rouge ou vivement irritée comme par le vésicatoire, et où il n'y a que de petites plaies non enflammées, l'abaissement local de la température est presque aussitôt réalisé. Ainsi, chez une femme tuberculeuse ayant des craquements humides sous la clavicule droite et 36°,4 au deuxième espace intercostal, de la respiration saccadée au sommet gauche et 36 degrés au deuxième espace intercostal, avec 36°,4 dans l'aisselle, à la suite d'une application de ventouses scarifiées faite le matin, la température baissa le soir de 0°,2 de chaque côté (à 36 degrés et 35°,8); le lendemain matin, elle baissait encore de 0°,7 et de 0°,4 (abaissement total en vingt-quatre heures, 0°,9 et 0°,6); le deuxième jour après les ventouses, abaissement total persistant de 0°,7 et de 0°,3; le troisième jour, abaissement total, 0°,8 et 0°,5 (35°,4 à droite et 35°,5 à gauche). En même temps il y avait amélioration considérable quant à la douleur locale et à la toux.

La température ne remonta aux mêmes points, à 36°,2 et 36 degrés, que dix jours après les ventouses. La douleur était revenue; vésicatoire au voisinage de l'aisselle droite. Le lendemain, température au niveau de la peau saine et au deuxième espace intercostal droit baissée de 0°,4 et baissée de la même quantité à gauche (35°,8 et 35°,6). Il y avait un grand soulagement. Le surlendemain, température baissée encore de 0°,2 et de 0°,1 (abaissement total, 0°,6 et 0°,5; à 35°,6 et 35°,5). On remarquera l'abaissement réflexe de la température locale à gauche après un vésicatoire appliqué à droite.

En résumé, il résulte de ces recherches que, partout où il y a tuberculisation, partout il y a hyperthermie locale; hyperthermie pendant et par la germination du tubercule (correspondant à une hyperémie proportionnelle, et que j'appelle *hyperémie trophique tuberculeuse*), comme hyperthermie pendant l'évolution et l'involution du tubercule, et qui correspond à une *hyperémie rayonnante*, faisant la congestion, l'hémorrhagie ou la phlegmasie.

Dans la tuberculisation pulmonaire, la température locale des

espaces intercostaux supérieurs est *toujours* PLUS ÉLEVÉE que la moyenne.

Dans la tuberculisation pulmonaire commençante, l'élévation locale de la température est généralement proportionnelle à la nature, l'étendue et la gravité des lésions.

Ainsi, lorsqu'il n'y a que de la respiration sèche, avec expiration prolongée; lorsque surtout il y a de la *respiration saccadée*, c'est-à-dire alors qu'il n'existe encore que des granulations — et que ces granulations sont à l'état naissant, grises et demi-transparentes, sans hyperémie circonscrite et de réaction, la température locale est de 0°,5 à 1 degré et même 1°,5 plus élevée que la moyenne (de 36°,3 à 36°,8 et même 37°,3).

Lorsqu'il y a des craquements secs, et surtout des craquements humides, c'est-à-dire alors que les granulations ont déjà passé à l'état régressif et provoquent de l'hyperémie autour d'elles, la température locale est de 1 degré, 1°,5, 2 degrés plus élevée que la moyenne (de 36°,8, 37°,3, 37°,8 et même davantage).

Cependant, il est des cas absolument apyrétiques, où la température locale n'est, avec des craquements humides, que de quelques dixièmes plus élevée que la moyenne (à 36°,2), la température axillaire étant dans ces cas au-dessous de 37 degrés (36°,4).

Dans certains cas de tuberculisation pulmonaire commençante, la température locale n'est pas seulement plus élevée que la température normale de la région, elle l'est plus que la température de l'aisselle; ainsi, dans un cas, au troisième espace intercostal gauche, elle était de 37°,4 : plus élevée de 1°,6 que la moyenne et plus élevée de 0°,4 que l'axillaire.

Cette élévation locale de la température des espaces intercostaux supérieurs peut devenir un *précieux moyen de diagnostic* au cas où l'esprit hésite entre un simple *dépérissement* avec *anémie* et la tuberculisation commençante; au cas surtout où l'on ignore si l'on a affaire à de la *chlorose* ou à de la tuberculose à leur début. Dans le cas d'anémie ou de chlorose, la température locale des espaces intercostaux est sensiblement égale à la moyenne, tandis que, dans la tuberculose commençante, la

température locale est plus élevée que cette moyenne, et cela dans la proportion de 0°,5 à 1 degré et même davantage.

Le diagnostic est ainsi fixé — comme aussi le pronostic.

L'investigation thermométrique des espaces intercostaux supérieurs est tout aussi probante et utile pour fixer le diagnostic différentiel de la *dyspepsie simple* d'avec la dyspepsie de la tuberculose commençante; le diagnostic de l'*hypochondrie*, accompagnée de dépérissement, d'avec le dépérissement par tuberculose au début; le diagnostic encore de *palpitations* purement nerveuses d'avec les palpitations symptomatiques de la tuberculisation pulmonaire initiale et retentissant déjà sur le pneumogastrique cardiaque.

Cette élévation locale de la température peut également servir à élucider la question du diagnostic au cas d'*hémoptysie*, alors qu'il n'y a encore aucun signe évident de tuberculisation pulmonaire. Dans ces cas, en effet, la température locale est de 0°,5 à 1 degré, et davantage, plus élevée que la moyenne. L'hyperthermie locale peut même dépasser 3 degrés au cas où il y a fièvre et où la température est prise au niveau du foyer hémorragique, pour baisser ensuite après l'hémoptysie, la température locale restant plus élevée que la moyenne, ce qui prouve que l'hyperthermie totale, pendant l'hémorragie, est la somme de l'hyperthermie tuberculeuse et de l'hyperthermie hyperémique hémorragique (1).

La *disparité* de la température entre deux espaces intercostaux homologues des sommets est un très bon signe de tuberculisation pulmonaire; car, dans ces points, où, normalement, la température est égale, cette disparité révèle des conditions anatomiques différentes, et, dans l'espèce, une hyperémie morbide presque toujours tuberculeuse.

Dans la tuberculisation pulmonaire fébrile à forme bronchitique, comme dans celle à forme infiltrée (pneumonie caséuse), la température locale est très élevée; la surélévation est de 2 degrés à 2°,8 pour la forme bronchitique, de 3°,2 à 3°,8 pour la forme caséuse.

(1) Voir plus haut, p. 444 et 452, la remarquable observation du docteur Oudin.

C'est dans cette dernière forme que la température générale, comme la température locale, est le plus élevée; la surélévation générale étant de 2°,5 à 3 degrés pour la pneumonie caséuse, de 1 degré à 1°,8 pour la forme bronchitique.

La marche de la température locale du côté de la pneumonie caséuse (marche très irrégulière, sans défervescence possible, avec abaissements incomplets suivis de récrudescence), cette marche de la température comparée à celle de la température locale du côté opposé, ainsi qu'à celle de la température axillaire, pourra servir puissamment au diagnostic de la pneumonie caséuse.

A toutes les phases de la tuberculisation pulmonaire, il y a donc hyperthermie locale, laquelle ne se peut concevoir sans hyperémie proportionnelle, et, comme on a prise sur l'hyperémie par la révulsion, on voit à la suite de celle-ci la température locale, auparavant surélevée par les tubercules, s'abaisser, soit que la révulsion ait été pratiquée à l'aide de la cautérisation ponctuée, ou du vésicatoire, ou des ventouses scarifiées. L'abaissement local de la température peut être ainsi de 0°,5 à 0°,9, et elle peut rester ainsi abaissée pendant plusieurs jours après la révulsion.

Ces faits démontrent l'utilité de la révulsion, de la révulsion permanente opposée à une maladie permanente, et justifient la pratique traditionnelle des exutoires au sommet du thorax dans la phthisie pulmonaire.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de résumer rapidement ici les recherches sur la *température générale* dans la phthisie pulmonaire, faites par Wunderlich et quelques-uns des auteurs qui l'ont suivi; on verra ainsi en quoi les miennes en diffèrent et comment elles les complètent.

D'après Wunderlich (1), la *tuberculose miliaire aiguë* produit, dans la majorité des cas, une modification profonde de la température générale. Ces écarts thermiques sont ordinairement d'autant plus rapides que les dépôts de granulations sont plus

(1) *De la température dans les maladies*, trad. par Labadie-Lagrave, 1872.

abondants et plus étendus, que la santé de l'individu atteint a été altérée davantage avant la formation des granulations.

Quand les granulations sont peu nombreuses ou quand elles se développent chez des malades atteints déjà antérieurement d'affections graves (phthisie pulmonaire avancée (1), pneumonie, maladies cérébrales, etc.), l'influence de la tuberculose miliaire est parfois nulle ou du moins assez insignifiante.

La marche thermique de la tuberculose miliaire aiguë peut : 1° être au début semblable à celle d'une fièvre catarrhale et ressembler plus tard à celle d'une fièvre hectique intense; 2° elle peut être semblable au cycle thermique de la fièvre typhoïde; 3° enfin elle peut être analogue au cycle thermique de la fièvre intermittente.

Pour la *phthisie confirmée*, Wunderlich n'ajoute rien à ce qui est bien connu, c'est-à-dire que, dans cette période, la fièvre revêt le caractère de la fièvre hectique rémittente sous-continue ou continue.

Dans un travail sur *les variations de la température organique dans le cours de la tuberculose* (2), Lebert est arrivé à formuler les conclusions suivantes :

1° La marche de la température dans la tuberculose n'a pas de caractères spécifiques.

2° Ni l'âge ni le sexe n'exercent, au moins après la puberté, d'influence appréciable sur la marche ou sur l'intensité de la fièvre.

3° Dans la forme typhoïde, la courbe est tout autre que dans la fièvre typhoïde proprement dite.

On n'y remarque pas l'ascension progressive des premiers jours; la température est en moyenne moins élevée; les rémissions sont moins marquées, elles n'offrent aucune régularité dans leur mode d'apparition et il n'est pas rare de les voir survenir vers le soir. (C'est ce que l'on appelle le *type inverse*.)

4° Le matin, la température est souvent normale au début et à la fin de la maladie; dans la période d'état, elle s'élève, sans atteindre d'habitude un haut degré d'intensité.

(1) Wunderlich, étant partisan de la dualité de la phthisie pulmonaire, considère ici les granulations comme une complication de la phthisie.

(2) *Deutsch. Arch. für klin. Medic.*, 1872.

5° Le soir, la température est ordinairement fébrile, rarement très élevée, ordinairement 39 degrés ou 39°,5, parfois 40 degrés. Dans la dernière période, la température vespérale s'abaisse; en général, elle ne dépasse pas 38 degrés; de temps à autre seulement elle s'élève momentanément à un chiffre élevé.

6° Dans la tuberculose aiguë, on observe un peu plus fréquemment des températures élevées. Dans les cas où la fièvre n'a qu'une intensité moyenne, elle offre les mêmes caractères que dans la forme chronique; *c'est là un puissant argument en faveur de l'opinion qui rattache à une seule et même maladie les différentes variétés de phthisie pulmonaire.*

7° Dans la plupart des cas, la température atteint par instants un chiffre élevé, sans qu'aucune circonstance puisse rendre compte de cette perturbation.

(Mes recherches sur les *températures morbides locales* m'ont démontré que ces élévations temporaires de la température générale sont la conséquence et l'expression d'un travail morbide dont le foyer tuberculeux est le siège et l'occasion; l'élévation locale de la température précédant et engendrant la surélévation de la température générale.)

8° Dans les dernières semaines ou les derniers jours de la maladie, la température peut subir un abaissement énorme; on la voit tomber à 35 degrés, 34 degrés et même 32°,5; ordinairement il se produit consécutivement une élévation presque aussi considérable. C'est là l'indice d'une fin prochaine.

9° La courbe peut présenter dans le cours d'une seule journée des oscillations considérables.

(C'est la marche caractéristique; et cela résulte des poussées hyperémiques locales, et par suite hyperthermiques, liées au processus en action dans chaque foyer tuberculeux; processus essentiellement irrégulier dans sa marche; et dont scientifiquement, physiquement, on peut suivre les phases, parfois saccadées, à l'aide du thermomètre localement appliqué. Mes recherches le démontrent.)

10° C'est surtout la température du matin qui influe sur le type de la fièvre.

11° A la suite d'hémoptysies abondantes, la fièvre diminue et peut même tomber tout à fait.

12° L'apparition d'un pneumothorax provoque habituellement une élévation rapide, mais non durable de la température.

(J'en ai donné les raisons à la fois dynamique et physique par mes recherches sur la température locale (1).)

Williams (2) a obtenu les résultats suivants: dans beaucoup de cas de phthisie chronique, la température est normale, souvent même inférieure à la normale de 3 degrés. Ce dernier fait n'est pas rare dans la forme lente.

(Le fait mentionné par Williams est vrai, surtout à la période ultime, comme l'a signalé Lebert (3); c'est là un effet complexe: 1° de l'inanition respiratoire, par le fait de la diminution allant presque jusqu'à la suppression du champ de l'hématose; 2° de l'inanition digestive, par troubles fonctionnels et altérations matérielles de l'appareil de la digestion; et 3° enfin des perturbations profondes de l'uropoïèse, par altérations rénales, ainsi que de la cholépoïèse, par lésions hépatiques.)

Quand il y a de la fièvre, il n'est pas ordinaire que la chaleur s'accroisse beaucoup: 40°,7 est le maximum de l'élévation constatée. (Tout cela est très exact.)

Le plus habituellement, quel que soit le degré du mal, on observe une ascension après deux heures de l'après-midi et une chute après dix heures du soir, chute qui se poursuit toute la nuit et peut descendre avant sept heures du matin jusqu'à 34°,4. Vers sept heures du matin, l'état normal tend à se rétablir.

Cette courbe peut être déplacée, l'ascension étant plus tardive et la chute se trouvant elle-même retardée de quelques heures.

Toute élévation continue de la température est suivie d'un collapsus plus ou moins marqué, mais non proportionnel à la dite élévation.

Voilà ce qu'ont fait les auteurs qui m'ont précédé: toujours l'étude de la température générale explorée dans l'aisselle, ja-

(1) Voir plus haut, p. 465 à 472.

(2) *Temperature in phthisis*, in *the Lancet*, janv. 1875.

(3) Voir à la page précédente.

mais comme je l'ai entrepris, l'étude de la température *locale* recherchée *en plein foyer tuberculeux* depuis le moment de la germination du tubercule jusqu'au terme de son évolution avec irritation et hyperémie rayonnante, hémorrhagique, phlegmasique et ulcéreuse.

En effet, l'idée maîtresse de Wunderlich, ainsi que de ceux qui l'ont suivi, a été de rechercher les variations de la température générale dans les maladies, *sans acception de la température des foyers morbides générateurs*. Mon idée directrice a été, au contraire, de chercher la température locale des foyers morbides primitifs et générateurs (comme on cherche à préciser la forme, le volume, l'étendue et toutes les propriétés physiques d'une lésion : la notion de la température de la lésion se trouvant ainsi être le complément physique de son étude) ; puis, cette température locale connue, mon idée directrice a été encore de déterminer la corrélation probable, possible et rationnelle entre cette température locale et la température générale ; de voir si celle-ci ne serait pas émue par les troubles de celle-là ; et comment ; et combien ; et pourquoi ; de savoir enfin s'il n'y aurait pas, dans cette double recherche, de nouvelles déductions diagnostiques, pronostiques ou thérapeutiques.

Ce qu'il en peut être de mon travail, l'avenir le dira ; mais, en fait, il est d'inspiration scientifique, comme celui de Wunderlich, et d'ordre pratique à la fois.

A propos de ces recherches, qu'il me soit permis de remercier ceux qui m'y ont aidé ; et en particulier MM. Hutinel, Cuffer, Dubrac, Bagnéris, Cambillard et Boisard. Ce sont mes collaborateurs et mes témoins.

SOIXANTE-DEUXIÈME LEÇON

TRAITEMENT DES TUBERCULEUX. — **L'hygiène.** — Vie extérieure et de plein air ; santé refaite à la campagne. — Puissance de la vie agreste, de l'activité musculaire et de l'équitation. — Climats d'hivernage : tempérés et non pas chauds ; bons effets des climats frais et du séjour dans la montagne ; de la résidence en Algérie ou sur les côtes françaises de la Méditerranée. — La chambre à coucher du tuberculeux. — Le chauffage. — Le vêtement. — L'alimentation, substantielle, animale et variée. — L'exercice ; gymnastique des membres supérieurs ; équitation, rame ; leurs bons effets. — Les voyages en mer. — Abstinence du tabac et de l'acte vénérien. — Fonctionnement régularisé de la peau et son excitation salutaire par les frictions et l'hydrothérapie.

MESSIEURS,

Il n'y a pas de *traitement* de la phthisie pulmonaire, par cette raison que la phthisie pulmonaire, idéale, n'existe pas : la phthisie pulmonaire est une abstraction : on ne traite pas une abstraction. Il y a, d'une part, le tubercule, produit de déchéance, et la tuberculisation, évolution de ce produit. Il y a, d'autre part, l'organe où siège le tubercule, et le tuberculeux qui porte cet organe ; l'un et l'autre, poumon et tuberculeux, réagissant comme ils peuvent — souvent très mal — contre l'offense tuberculeuse.

En d'autres termes, nous avons affaire à des TUBERCULEUX, en faveur desquels nous pouvons quelque chose, et non à des *tubercules*, contre lesquels nous ne pouvons absolument rien.

La notion de *spécificité* de la lésion tuberculeuse a fait naître pour quelques-uns l'idée de spécificité du médicament, source pour ceux-ci de désespérance, et pour ceux-là de charlatanisme.

En réalité, ce que nous pouvons combattre, ce sont les effets excentriques du tubercule. Ce que nous pouvons faire encore, c'est agir sur les causes de tuberculisation, non pas sur les causes passées, mais sur les causes futures ; c'est-à-dire contre ce qui