

orteil jusqu'au prurit de la vulve; et ces voies, c'est Marchal (de Calvi) qui nous les a ouvertes.

Que faut-il penser, maintenant, de l'avenir de notre malade du n° 21? Le pronostic ici a une gravité relative. Quant à la gangrène de la peau, il n'est pas très sérieux; la phalange sous-jacente est respectée: une partie de la peau pourra donc être seule perdue; mais la lymphangite phlegmoneuse du pied est d'assez mauvaise nature. On ne peut guère savoir quelle en sera la terminaison, et si elle n'amènera pas la production de nouveaux points de sphacèle. Or, vous devez facilement comprendre quelles pourraient être les conséquences d'une vaste suppuration chez un homme affaibli dans sa constitution.

Quant à la glycosurie, elle est actuellement peu redoutable pour ce malade. Cependant il est tel de ces individus qui devient décidément diabétique ou qui s'affaisse rapidement sans que sa glycosurie prenne d'énormes proportions. C'est pourquoi, au traitement antiglycosurique par les alcalins, vous m'avez vu associer la médication tonique (1).

(1) Chez ce malade, l'inflammation phlegmoneuse, d'assez mauvais aspect, après avoir envahi tout le pied, finit par se limiter au gros orteil. Les parties molles, les tendons et leur gaine synoviale, puis le périoste et l'os enfin se sphacélèrent successivement. Ce travail de nécrose mit plus de deux mois pour s'accomplir. Au bout de ce temps, j'enlevai la phalange nécrosée, et le malade quitta l'hôpital, définitivement guéri, trois mois après y être entré. Il présentait encore des traces de glycose dans ses urines.

XV

LES TEMPÉRATURES EXCESSIVES

DANS LES MALADIES

QUATRE-VINGT-TROISIÈME LEÇON

TEMPÉRATURES ÉLEVÉES EXCESSIVES. — La température s'élève au début de l'agonie des maladies aiguës. — Comment l'asphyxie intervient dans cette élévation de la température. — Comment la température s'élève d'autant plus que l'individu meurt mieux portant. — Comment un mort peut momentanément présenter plus de chaleur qu'un vivant. — Observation de Wunderlich; expériences de Brown-Séquard et de Brodie.

MESSIEURS,

Dès le début de mes études médicales, j'avais été vivement frappé de ce fait étrange, et contradictoire en apparence, de la chaleur excessive qu'on observe chez les individus qui succombent à la phthisie galopante. Comment comprendre, en effet, que, dans les derniers jours et surtout dans les dernières heures de la vie, la température s'élève si considérablement au-dessus du niveau physiologique, alors que la surface de l'hématose est matériellement réduite à un minimum? Comment concevoir que, dans ce cas tout spécial et particulièrement démonstratif, l'oxydation étant la cause de la chaleur, et l'oxygène la condition essentielle de cette oxydation, la chaleur du malade aille en augmentant d'autant plus que sa prise d'oxygène va diminuant davantage?

Eh bien, toute paradoxale qu'est la proposition, c'est préci-

sément *parce que*, dans ce cas-là, — et j'espère vous démontrer qu'il en est ainsi dans les autres, — *la surface*, je ne dirai pas d'hématose, mais *de PRISE D'AIR est amoindrie*, que la chaleur s'élève aux derniers moments des maladies aiguës, et surtout des maladies les plus aiguës.

A ce propos, je vous parlerai des *températures excessives*, de celles que Wunderlich a appelées *hyperpyrétiques*, en faisant remarquer qu'elles annoncent le commencement d'une « paralysie générale », mais sans autre explication; températures excessives dont le mode de production, que j'ai tenté d'expliquer dès 1868, est justement celui de la température élevée dans l'agonie des maladies aiguës, et par le fait de *l'asphyxie terminale*.

Vous savez que dans les maladies inflammatoires aiguës la température générale s'élève, et que l'élévation en est généralement proportionnelle à la gravité de la maladie; — vous savez que cette élévation ne peut pas dépasser ni même atteindre un certain chiffre, 42 degrés par exemple, sans que cela soit un indice de mort probable et même prochaine; — vous savez encore que l'agonie dans les maladies aiguës s'annonce par cette élévation même de la température; — vous savez enfin qu'il est des *névroses* où l'on a pu observer des températures insensées au moment de la mort et même après la mort, 45°,5 par exemple; et vous verrez tout à l'heure pourquoi je souligne ce mot de *névrose*, ou de maladie « sans lésion matérielle » appréciable.

Ce fait d'un mort qui fait plus de chaleur qu'un vivant, alors que la production de chaleur avait été, à juste titre, considérée comme l'apanage de la vie, ce fait était si étrange, qu'il fallait toute la valeur et toute l'honnêteté scientifiques de Wunderlich pour qu'on l'acceptât. Mais si on l'avait accepté, on ne l'avait pas expliqué.

Eh bien, ce fait des hautes températures *ante* comme *post mortem* dans les névroses et dans l'agonie des maladies aiguës s'explique par une théorie que je vais vous exposer tout à l'heure.

Au préalable, je dois m'appuyer sur trois propositions déduites des faits de l'ordre le plus matériel :

Première proposition : *La température s'élève au début de l'agonie des maladies aiguës*;

Deuxième proposition : *La mort a lieu dans ces cas par asphyxie*;

Troisième proposition : *La température dans l'agonie s'élève d'autant plus que l'organisme est moins dégradé*.

La première proposition résulte des recherches de Wunderlich; la seconde, des travaux de Bichat et de Piorry; quant à la troisième, elle est mienne. J'espère qu'elle sera démontrée dans le cours de cette leçon, et c'est autour d'elle que va graviter toute mon explication de l'élévation de la température au moment de l'agonie dans les maladies aiguës.

Voici les faits et les chiffres relatifs à la première proposition: il résulte des laborieuses recherches de Wunderlich que, dans le cours d'une maladie aiguë, l'élévation graduelle de la température aux alentours de 41°,25 ou sa brusque élévation à 42 degrés, 42°,5, annonce la venue de l'agonie. Telle est la règle. L'abaissement à 33°,5 ou au-dessous ne s'observe que dans des cas exceptionnels, et dont je n'ai pas à m'occuper actuellement (ce sera pour une prochaine leçon).

Voici pour la seconde proposition: « Pour peu qu'on ait observé d'agonies, dit Bichat dans ses *Recherches sur la vie et la mort*, on s'est, je crois, facilement persuadé que le plus grand nombre termine la vie par une affection du poumon. Quel que soit le siège de la maladie principale, que ce soit un vice organique ou une lésion générale des fonctions, telle qu'une fièvre, etc., presque toujours, dans les derniers instants de l'existence, le poumon s'embarasse, la respiration devient pénible, l'air sort et entre avec peine, la coloration du sang ne se fait que très difficilement; il passe presque noir dans les artères. » Et il ajoute que « la cause de la maladie n'est alors qu'une cause indirecte de la mort générale; elle détermine celle des poumons, laquelle entraîne ensuite celle de tous les organes. » Enfin, dit-il encore, « le plus grand nombre des morts commencé par le poumon, et nous verrons que celles qui ont leur principe dans le cerveau présentent aussi ce phénomène que le sang contenu dans le système artériel est noir. » C'est-à-dire qu'il y a *asphyxie* dans tous ces cas. « Il n'y a donc que les morts assez rares où le cœur cesse

subitement d'agir, à la suite desquelles le sang rouge peut se trouver dans l'oreillette et le ventricule aortiques, ou dans les artères; ainsi, dans le cœur des animaux qui ont succombé subitement à une grande maladie; dans celui des guillotins, quelquefois dans les cadavres de ceux qui ont fini par une syncope. »

D'un autre côté, Piorry fit voir qu'on trouve sur la plupart des cadavres humains un liquide écumeux dans les bronches, exactement comme on le rencontre chez les animaux que l'on étrangle, et il en conclut que la cause prochaine de la plupart des morts est l'asphyxie ou anhémosie par écume bronchique. « La poitrine se remplit », dit alors si justement le vulgaire, pour désigner le râle de l'agonie. En réalité, cette accumulation de liquides dans les voies de l'air n'est elle-même, suivant moi, qu'un effet; c'est par une sécrétion exagérée que les poumons tendent à se débarrasser de l'énorme congestion passive dont ils sont le siège aux dernières heures de la vie dans les maladies aiguës, et le liquide ainsi surabondamment sécrété ne s'accumule que par suite de la perte de la sensibilité réflexe qui, à l'état de santé, en permettait l'expulsion. Ainsi, c'est l'asphyxie même qui produit ce liquide, et non ce liquide qui produit l'asphyxie. Car, bien évidemment, chez les chiens étranglés, ce n'est pas le liquide accumulé dans les conduits aériens qui a causé l'asphyxie, mais le lien constricteur; et c'est la congestion pulmonaire résultant de la strangulation qui a provoqué la sécrétion du liquide, lequel ne s'est accumulé que par impossibilité d'expulsion. Quoi qu'il en soit, ce que Piorry a bien fait voir, c'est le rôle de l'asphyxie dans l'agonie des maladies aiguës.

Je passe maintenant à ma troisième proposition, à savoir, que « la température s'élève d'autant plus, dans l'agonie, que l'organisme est moins dégradé ». J'entends par là qu'il a moins de lésions. La chose est à *fortiori* plus évidente quand il n'y en a pas d'appréciable: ainsi, dans les névroses. Or, c'est dans ces cas-là que Wunderlich a précisément observé ses températures *hyperpyrétiques* dans les dernières heures de la vie et même après la mort.

Voici d'abord les faits: Wunderlich a rapporté l'observation d'un tétanique qui mourut au sixième jour de son affection; il y avait roideur des membres inférieurs, du tronc, trismus très prononcé et tremblement des membres supérieurs. Pendant les cinq premiers jours, la température ne fut que de 37°,6; mais, *aux dernières heures de la vie*, elle s'éleva rapidement et d'une façon considérable, de sorte qu'au moment de la mort le thermomètre marquait 44°,9. Ainsi, la température initiale, qui était restée sensiblement celle de l'état normal pendant cinq jours de contractions toniques presque permanentes, a finalement augmenté *en quelques heures* de l'énorme quantité de 7°,3!

Ce n'est pas tout: cinquante-cinq minutes *après la mort*, ou, pour mieux dire, après la dernière contraction du cœur, la température s'était encore élevée d'un demi-degré (45°,5), et elle ne revint à ce qu'elle était au moment de la mort (44°,9) qu'une heure et demie après celle-ci.

(Et vous savez, pour le dire en passant, que la cause mécanique de la mort, à ces hautes températures de 45 et 46 degrés du sang chez les mammifères, serait l'impossibilité pour les muscles de se contracter. Claude Bernard a démontré, en effet, qu'alors ils deviennent rigides et immobiles, et Kühne a fait voir que cette rigidité était purement physique et due à la coagulation d'une substance spéciale contenue dans le muscle.)

Mais revenons à nos névroses.

Dans une autre observation de tétanos, également suivie de mort, Wunderlich a encore vu la température s'élever de 1°,2, en moins de cinq heures, dans la matinée du huitième jour, qui fut celle de la mort, et augmenter encore de 0°,4 dans le quart d'heure qui suivit la mort.

Dans d'autres cas de névrose assez exceptionnellement graves pour entraîner une terminaison fatale, on a encore noté une brusque et considérable élévation de la température, aux approches de la mort. Ainsi, chez une jeune fille de dix-neuf ans ayant des convulsions hystérisiformes depuis huit semaines, la température s'éleva à 43 degrés au moment de la mort, qui avait été précédée d'une aggravation subite dans l'état général, *sans convulsions plus fortes*. Chez une autre jeune fille, convulsions très

fortes entraînant la mort au bout de six heures ; la température s'élève rapidement et atteint 42°,75 au moment de la mort ; chez un jeune homme de vingt-neuf ans, *toujours très bien portant*, attaques subites de convulsions épileptiformes, mort le huitième jour après cessation des accès, avec une température de 42°,5. Or, je vous prie de remarquer que ces deux observations, empruntées à la thèse du docteur Duclos, se terminent textuellement par cette mention : *autopsie négative* (1).

De mon côté, j'ai moi-même observé un cas de tétanos dans lequel la température était encore restée normale (à 37°,3) le cinquième jour de la névrose, bien que le pouls fût à 120 ; or, le matin du sixième jour, l'asphyxie commençait à huit heures, et la température s'était élevée de 3 degrés (40°,3), bien que le pouls ne battît que 100. A dix heures, la température s'élève encore de près de 1 degré (à 41 degrés). A onze heures cinq minutes, moment de la mort en pleine asphyxie, la température s'est encore accrue de 1 degré, et la malade succombe avec 42 degrés dans l'aisselle (2).

Enfin, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de rage où la mort eut lieu par le fait d'une asphyxie rapidement croissante due à de fréquentes et excessives attaques de *contracture du diaphragme*. Or, le matin du jour de la mort, la température était de 39 degrés (de 2 degrés plus élevée que la veille), et une demi-heure après la mort elle était de 40°,8 (de près de 2 degrés plus élevée que le matin). Malheureusement on n'avait pu prendre la température dans les derniers moments de la vie, en raison de l'agitation. Eh bien, chez ce malade, on ne trouva dans tous les organes qu'une congestion plus ou moins vive, surtout prononcée dans les poumons, qui présentaient en outre de l'emphysème sous-pleural et contenaient une grande quantité de cette écume bronchique signalée par Piorry dans l'asphyxie. Des caillots noirs et mous remplissaient les cavités du cœur (3).

(1) Duclos, *Quelques recherches sur l'état de la température dans les maladies* (Thèses de Paris, 1864, p. 52).

(2) Observation rapportée dans la *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, de Trousseau, 3<sup>e</sup> édit., t. II, p. 210.

(3) Peter, *Réflexions à propos d'un cas de rage. — Comment l'asphyxie élève la température des mourants*, 1868, p. 8 ; et *Union médicale*, mai 1868, p. 693 et 707.

Maintenant, vous savez que c'est un fait d'observation vulgaire, à savoir que dans le tétanos la mort a lieu quand la convulsion tonique a envahi le diaphragme, et que le malade succombe alors dans l'asphyxie. Ce n'est pas un fait moins vulgaire que l'absence de lésion appréciable dans ces cas. De sorte que vous pouvez admettre avec moi comme définitivement acquis ces trois faits : 1° dans le tétanos, la mort a lieu *par asphyxie* ; 2° il n'y a pas de lésion appréciable ; 3° c'est dans ces cas qu'on a observé les plus hautes températures ultimes. Ce qui est la confirmation de ma troisième proposition de tout à l'heure.

Il me reste à vous démontrer que ce dernier fait des plus hautes températures observées est précisément la conséquence des deux autres, c'est-à-dire que c'est l'asphyxie qui élève la température, et qu'elle l'élève d'autant plus que l'organisme est plus intact.

Pour cela, il me suffira de démontrer, ce qui est facile : 1° que le sang se refroidit par son passage à travers les poumons ; 2° que ce refroidissement du sang ne peut s'effectuer ou ne s'effectue qu'imparfaitement dans l'asphyxie.

1° Nous sommes en rapport avec l'air extérieur par deux surfaces, la surface cutanée et la surface pulmonaire, et nous devons nécessairement, physiquement, nous refroidir par ces deux surfaces. Ainsi nous nous refroidissons en partie par les poumons. C'est ce qu'avaient très bien compris les anciens, qui disaient que la respiration rafraîchissait le sang (1).

C'est l'idée de la combustion respiratoire s'accomplissant dans les poumons qui a fait perdre de vue cette vérité de la déperdition du calorique par les poumons.

Cependant Claude Bernard a démontré que le sang qui sort des poumons est plus froid que celui qui y pénètre ; ainsi, en in-

(1) « Pénétrant avec sa vertu *frigorifique*, dit Galien, l'air rafraîchit le cœur ; il en sort entraînant avec lui des particules effervescentes et comme brûlées et fuligineuses. » (*De l'utilité des parties*, t. I, p. 381, trad. de Darémberg.) — « La respiration est surtout très comparable aux torrents d'air et aux soufflets qui allument un brasier... La chaleur est un principe de l'animalité ; elle est dirigée, modérée par le moyen de la respiration, qui *rafraîchit* le sang en enlevant les fuliginosités. » (*Analyse médicale du sang*, Œuvres de Bordeu, t. II, p. 1009 ; édition de Richerand, 1818.)

introduisant successivement le même thermomètre dans le ventricule droit par la jugulaire et dans le ventricule gauche par la carotide, il a trouvé que le sang dans la première cavité était plus chaud que celui de la seconde de 1, 2 ou 3 dixièmes de degré (1). Ainsi chaque respiration refroidit le sang.

En prenant le chiffre moyen 0°,2, trouvé par Claude Bernard, chaque respiration fait perdre 2 dixièmes de degré au sang qui sort des poumons, et il est facile de voir que, à raison de trente respirations par minute, la perte de calorique s'élève, pour la masse totale du sang, à 3 degrés pour une heure.

Soit, en effet, la capacité du ventricule droit égale à 1/8 de litre, la masse totale du sang égale à 15 litres, on a les chiffres suivants :

1 respiration enlève. . . .	0°,2	à	1/8 litre de sang ;
30 respirations enlèvent. . . .	6°	à	1/8 litre de sang en 1' ;
ou 8 fois moins. . . .	= 0°,75	à	1 litre de sang en 1' ;
ou 15 fois moins encore. . . .	= 0°,05	à	15 litres de sang en 1' ;
et 10 fois plus. . . .	= 0°,5	à	15 litres de sang en 10' ;
et 6 fois plus encore . . . .	= 3°	à	15 litres de sang en 60' (2).

2° Mais il est bien évident que, dans l'asphyxie, ce conflit entre l'air et le sang, d'où résulte le refroidissement de celui-ci, ne peut plus s'effectuer, et que le sang doit s'échauffer de toute la quantité qu'il ne perd plus. Si donc la surface respiratoire est diminuée de moitié par l'asphyxie, la réfrigération du sang par les poumons sera moindre et, par suite, de 1°,5 seulement ; de sorte que finalement la température de la masse totale se sera éle-

(1) Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*, neuvième leçon, p. 207; 1855.

(2) Un physiologiste américain, le docteur J.-S. Lombard, a tenté de réfuter les expériences de Cl. Bernard à l'aide surtout de raisonnements et de calculs. Il invoque d'ailleurs des expériences où l'on n'aurait pas trouvé le sang moins chaud dans le ventricule gauche ; ce qui prouve seulement que l'expérimentateur s'est placé dans des conditions différentes de celles de Cl. Bernard.

En second lieu, J.-S. Lombard fait observer que l'on aurait tort d'appliquer à l'homme, qui a la peau nue, les conclusions déduites d'expériences faites sur des moutons et des chiens, qui ont la peau couverte de laine ou de poils ; ces animaux devant rayonner bien plus par les poumons et bien moins par la peau que ne le fait l'homme. Mais le physiologiste américain semble oublier que l'homme sauvage comme l'homme civilisé se protège précisément contre ce rayonnement excessif par la peau à l'aide d'un revêtement artificiel.

Enfin, voulant faire des expériences contradictoires à celles de Cl. Bernard,

vée de 1°,5 en une heure par le fait de l'asphyxie. On voit à quelle hauteur et avec quelle rapidité cette température générale pourrait s'élever en quelques heures, en supposant que l'activité des organes thermogènes, tels que le foie et la rate, soit restée la même, et que les combustions interstitielles aient persisté. Or, c'est ce qui est précisément réalisé quand l'organisme est sain de toutes parts, comme dans les névroses, et en particulier dans le tétanos. On comprend déjà pourquoi les températures *hyperpyrétiques* ont été observées dans ces cas.

Dois-je vous dire qu'il n'y a aucune raison de révoquer en doute la persistance de la sécrétion glycosique et biliaire dans les névroses ? et dois-je ajouter que, dans le cas de rage observé par moi, et dont je vous ai parlé tout à l'heure, mon malade faisait si bien du sucre et de la bile, et si surabondamment, qu'il vomissait celle-ci et urinait celui-là ?

« Quatre heures avant la mort, est-il dit dans l'observation, le malade vomit environ deux verres d'un liquide jaunâtre », lequel n'était autre chose que de la bile ; puis, « une heure avant la mort, nouveaux vomissements bilieux. » Enfin, à l'autopsie, on trouva la vésicule remplie de bile, le foie congestionné et toutes les parties voisines teintes par la bile surabondante. Ce qui est vrai de la bile est vrai du sucre : la glycose était si bien en surabondance dans le sang, que les urines en contenaient. « La liqueur de Barreswill se réduit assez, dit-on encore dans l'observation, pour qu'on puisse croire à la présence du sucre dans cette urine (1). »

J.-S. Lombard fait respirer à un homme de l'air à la température du sang et saturé de vapeur d'eau. Dans ces conditions, dit-il, le sang ne pouvant plus se refroidir par son passage à travers les poumons, la température de la masse totale du sang doit s'élever. Et il cherche cette élévation de température dans l'artère radiale, ou plutôt, — il le dit expressément, — dans la peau qui recouvre cette artère. Et comme il ne trouve pas d'élévation appréciable, il en conclut que le sang ne s'est pas échauffé dans ces conditions anormales de la respiration, et qu'il ne peut par conséquent pas se refroidir dans les conditions normales de cette fonction. Mais ce physiologiste a omis un détail fondamental, c'est de prolonger assez longtemps ses expériences pour que la température s'élevât assez pour accuser une élévation appréciable dans la peau qui recouvre l'artère radiale.

Cette réfutation, on le voit, n'a rien de bien redoutable pour les déductions de Cl. Bernard.

(1) Mémoire cité et *Union médicale*, mai 1868, p. 695. — Cette observation

Or, si la double fonction hépatique persistait dans ce cas de rage, la production de calorique qui en est la conséquence toute *physique* persistait évidemment au même degré ; mais je vous ai déjà surabondamment fait voir que le résultat *physique* nécessaire de l'asphyxie est la diminution — graduelle jusqu'à la cessation — de la réfrigération du sang qui circule à travers les voies de l'hématose : d'où l'enchaînement suivant : 1° persistance de l'apport du calorique dans le sang sus-hépatique ; 2° diminution, graduellement croissante, de la perte du calorique par le sang intra-pulmonaire ; 3° accumulation graduelle de calorique dans la masse du sang.

Par quelque côté donc qu'on envisage cette question, on arrive toujours à la même conclusion.

Mais les expériences de Brown-Séguard ont démontré directement cet échauffement du sang par l'asphyxie. Dès 1856, ce savant, en asphyxiant des animaux à sang chaud par la ligature de la trachée-artère, a trouvé que la température du rectum et des membres s'élève ordinairement d'une manière manifeste. L'élévation dans le rectum est souvent de 1 à 2 degrés centigrades cinq minutes après la mort (1).

avait été recueillie avec le plus grand soin par M. Rigaud, interne du service. — Dans une autre observation de rage encore recueillie à l'hôpital Saint-Louis, la glycosurie est également signalée. (*Gaz. des hôp.*, 1868.)

(1) Voici le résultat résumé des cinq expériences de Brown-Séguard :

I. — Ligature de la trachée-artère d'un pigeon ; température du cloaque, 43°,1 avant l'asphyxie.

3' après, T = 43°,2

3'3'' après, T = 43°,3

5' après, T = 43°,9

Élévation définitive en 5' = 0°,8.

II. — Pigeon ; température avant l'asphyxie, 43°,4.

5' après, T = 44°,7

10' après, T = 43°,3

Élévation en 5' = 1°,3.

III. — Chien ; température du rectum avant l'asphyxie, 40°,2.

4'3'' après, T = 41°,7

Élévation en 5' = 1°,5.

IV. — Lapin ; température du rectum avant l'asphyxie, 40°,6.

5' après, T = 41°,8

Élévation en 5' = 1°,2. (Voir la fin, p. suiv.)

Ainsi, il ne saurait y avoir de doute, l'asphyxie élève la température centrale ; de sorte que, par une économie de ressorts qu'on retrouve partout dans la matière organisée, l'organe qui fournit à l'être vivant les éléments de sa calorification, le poumon, est en même temps celui où le refroidissement s'effectue ; *l'organe qui provoque la chaleur animale est un de ceux qui la tempèrent* (1).

Maintenant, il est encore une affection dans laquelle les modifications de la température étaient restées jusqu'ici, en France, à l'état de singularités inexplicables, et dont la théorie que je vous expose peut donner la solution ; je veux parler du *choléra*.

Vous savez que cette affection est caractérisée par une notable tendance au refroidissement, et que même il est de règle de voir succomber tous les malades dont la température axillaire est tombée au-dessous de 36 degrés.

Cependant, MM. Briquet et Mignot, dans leur savant et consciencieux travail sur le choléra, ont constaté, dès 1849 — c'est-

V. — Cabiai, température du rectum, 35 degrés (la température avait été préalablement abaissée par l'insufflation pulmonaire).

3'43'' après l'asphyxie, T = 37°

Élévation en moins de 5' = 2°

En général, six ou sept minutes après l'asphyxie, la température commence à s'abaisser.

Brown-Séguard a obtenu des résultats analogues dans beaucoup d'autres expériences, et il se demande s'il y a élévation réelle de la température du sang, ou seulement s'il arrive plus de sang dans les organes par relâchement des vaisseaux, après les convulsions qui accompagnent l'asphyxie ; mais il s'abstient de conclure. (*Bull. de la Soc. de biol.*, t. III, p. 89, 1856.)

(1) La théorie que je développe dans cette leçon avait été formulée par moi dès 1868 (*Bull. de la Soc. des hôp. de Paris*, séance du 10 avril 1868, Paris, 1869, et *Union médicale*, 1868, *loc. cit.*), et elle répond à certaines préoccupations scientifiques ; par exemple à celle-ci : M. Charcot, parlant de la chaleur fébrile, se pose la question de savoir « si l'on peut dire qu'il y ait fièvre toutes les fois que la température s'élève ». Et il ajoute aussitôt : « C'est là un point sur lequel il n'est guère possible de se prononcer aujourd'hui. Nous voyons, en effet, la chaleur du corps s'élever dans des cas qui paraissent étrangers à toute réaction pyrétique : dans le tétanos, dans la chorée et dans le choléra, surtout au moment de l'agonie ; elle peut alors atteindre 42 ou 43 degrés. Il y a là sans doute un élément qui nous échappe. » (*Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*, Asselin, 1866, p. 21.)

Cet élément, c'est pour moi, dans ces cas, la diminution — allant graduellement jusqu'à l'abolition — de la réfrigération pulmonaire.

à-dire bien longtemps avant Wunderlich, — non seulement l'élévation de la température aux derniers moments de la vie du cholérique qui succombe dans la période algide, mais encore l'élévation de la température après la mort ; et non seulement dans le choléra, mais aussi dans quelques autres affections (péritonite, pneumonie, myélite chronique). Malheureusement leurs observations ne sont pas très nombreuses (14 de choléra et 3 cas des autres affections), et leurs investigations thermométriques n'ont pas été faites à d'assez courts intervalles pendant les derniers instants de la vie et après la mort, pour être aussi démonstratives que celles de l'auteur allemand (1).

Cette élévation de la température après la mort, MM. Briquet et Mignot l'attribuent à la cessation de la déperdition du calorique par transpiration insensible (2).

D'un autre côté, MM. Briquet et Mignot ont constaté que la température générale baissait pendant la période dite de *réaction*. Et, à ce propos, Lorain fait observer que « cet abaissement de la température est un fait incontestable, et que, quelque *contradictoires* que paraissent les termes que nous allons employer, dit-il, ils sont justes : souvent la réaction est *plus froide* que l'algidité (3). »

Tout cela, vous le verrez bientôt, est loin d'être contradictoire dans la théorie que j'expose ; c'est une simple affaire d'hématose en plus ou en moins, et de déperdition ou d'accumulation proportionnelle de calorique.

Enfin, vous savez que la température périphérique, notamment celle des extrémités, peut descendre dans le choléra à 29 et même 23 degrés.

Il y a plus, on a même été jusqu'à prétendre que la température périphérique s'élevait après la mort, que le cadavre des cholériques se réchauffait. Doyère a démontré qu'il y avait là une erreur d'observation ; mais il a démontré de plus un fait au-

(1) L'élévation de température n'a jamais dépassé 1 degré dans l'aisselle, tandis qu'au pli de l'aîne elle a été plus considérable.

(2) Briquet et Mignot, *Traité pratique et analytique du choléra-morbus*. Paris, 1850, p. 379 à 393.

(3) P. Lorain, *Études de médecine clinique*, octobre 1867, p. 74.

quel on était loin de s'attendre : c'est que dans cette maladie, connue surtout par le refroidissement qu'elle entraîne, voire même dans la période où ce refroidissement est tel qu'on l'a nommée période d'*algidité*, la température axillaire s'élève « quelques instants avant la mort ».

Dès 1832, d'ailleurs, Rayer avait constaté que l'air expiré par les cholériques était plus froid et contenait moins d'acide carbonique que l'air expiré dans l'état de santé.

Rappelant ces faits et les mettant en opposition, l'illustre rapporteur de l'Institut, Andral, dit textuellement : « *Malgré* la diminution d'activité de la fonction respiratoire dans la période algide du choléra, *malgré* la combustion moindre du carbone, la température ne va pas moins s'accroissant d'une manière notable ; et, alors qu'il ne s'échappe plus par les poumons qu'une quantité d'acide carbonique beaucoup plus faible que celle de l'état physiologique, on voit la température axillaire monter à 40 degrés et plus. Aux approches de la mort, lorsque la circulation s'embarrasse et va s'arrêter, lorsque la fonction respiratoire est presque nulle, la température axillaire augmente à ce point qu'elle s'élève jusqu'à 43 degrés, c'est-à-dire qu'elle atteint alors à un maximum auquel elle ne monte que très rarement dans les maladies fébriles, pendant le cours desquelles on observe la plus grande production de chaleur (1). »

Je vous prie de remarquer d'abord que le choléra se rapproche ici des névroses convulsives, en présentant comme elles une température ultime *hyperpyrétique* (43 degrés). Je vous prie de remarquer que, dans ce cas comme dans celui des névroses convulsives, l'organisme est surpris brusquement par la mort dans l'intégrité de son être, puisque, à part quelques congestions viscérales, les organes sont absolument sains. Je vous prie de remarquer enfin que le savant dont je vous ai rapporté les paroles a, comme à dessein, accumulé des termes contradictoires pour faire ressortir l'étrangeté du phénomène « de cette température qui s'élève plus haut qu'aucune température fébrile connue, malgré la combustion moindre du carbone et l'élimination de

(1) *Mém. de l'Acad. des sc.*, t. XLVIII, p. 518 ; 1859.