

moelle épinière ; c'est pour lui un effet d'irritation nerveuse et non de paralysie.

Cette influence de la moelle s'exerce en partie par les vaso-moteurs, surtout les vaso-dilatateurs, en partie par les autres nerfs centrifuges qui ont une action sur les phénomènes intimes de la nutrition et, par suite, sur la calorification.

Cl. Bernard avait d'abord rapporté l'hyperthermie fébrile à la paralysie du sympathique produisant la dilatation des petits vaisseaux ; cette explication ne peut être admise, car Schiff a montré que, si l'on provoque la fièvre chez un animal auquel on a sectionné d'un côté le sympathique cervical, la moitié de la tête où les vaso-moteurs sont paralysés s'échauffe et se congestionne moins que l'autre. Dans ses derniers ouvrages, Cl. Bernard a expliqué les phénomènes fébriles par une excitation des nerfs dilatateurs et de ceux qu'il appelle *thermiques* ; leur suractivité, entraînant une cessation d'action des vaso-constricteurs, donnerait lieu à une dénutrition exagérée et par suite à la production de chaleur ; si l'existence de ces nerfs thermiques n'a pas été acceptée par les autres physiologistes, celle des vaso-dilatateurs a été au contraire démontrée dans plusieurs parties du corps et l'on ne peut guère douter, depuis les découvertes de M. Dastre, qu'ils n'animent toutes les ramifications de l'arbre artériel.

Schiff, et aussi Marey, rapportent à leur excitation les hyperémies actives qui se produisent chez les fébricitants.

Si nous cherchons à résumer les faits que nous avons exposés relativement à la nature et à la physiologie du processus fébrile, nous arrivons à formuler les propositions suivantes : *la fièvre est essentiellement caractérisée par une élévation durable de la température ; elle est liée surtout à une exagération des combustions organiques portant sur les substances albuminoïdes aussi bien que sur les substances hydrocarbonées ; cet excès de combustions dépend lui-même, dans beaucoup de cas, et peut-être dans tous, d'un trouble de l'innervation ; ce trouble est dû souvent à la pénétration ou à la formation dans le sang de matières pyrétogènes. L'exagération des combustions ne suffit pas à expliquer les phénomènes ; il faut faire intervenir en outre un trouble dans la régulation thermique ; les pertes de calorique ne sont pas chez le fébricitant proportionnelles à la production ; il y a donc, comme l'ont vu Marey et Traube, rétention dans l'organisme d'une partie de la chaleur qui s'y développe.*

CHAPITRE XII

DU COLLAPSUS ALGIDE

Nous décrirons, sous ce nom, un syndrome caractérisé par le refroidissement partiel ou général de l'organisme coïncidant avec la prostration des forces ; il peut être considéré comme l'opposé de la fièvre, et nous verrons plus loin qu'il est vraisemblablement lié à un trouble de l'innervation vaso-motrice inverse de celui qui se produit dans cet état morbide.

Le collapsus algide s'observe surtout dans les cas où les viscères abdominaux sont le siège d'une violente irritation : il se produit dans le choléra, dont il constitue la manifestation la plus caractéristique, dans les empoisonnements par le tartre stibié et l'arsenic, dans l'étranglement intestinal, dans les traumatismes de l'abdomen et dans certaines péritonites ; il fait partie souvent de l'ensemble de symptômes qui a été décrit sous le nom de *choc* traumatique ; il appartient enfin à certaines formes de fièvres intermittentes.

L'abaissement de la température débute d'ordinaire par les extrémités digitales et par la face ; il peut rester limité à ces parties ou s'étendre à toute la surface des téguments ; on l'a constaté également dans la cavité buccale ; la langue paraît froide au toucher et le thermomètre introduit dans la bouche peut rester à 12° au-dessous de la température normale ; la température rectale peut être abaissée de un ou deux degrés, plus souvent elle est normale, quelquefois elle s'élève à 38 ; mais il faut tenir compte de la modification que le refroidissement de la peau doit nécessairement apporter dans la régulation thermique ; les artéριοles cutanées étant contractées, la circulation dans les capillaires qui en émanent est réduite au minimum et il en résulte un amoindrissement considérable dans la déperdition de chaleur par la peau ; si donc il continuait à se produire autant de chaleur dans l'organisme qu'à l'état normal, la température centrale devrait s'élever, et son maintien au chiffre physiologique doit être considéré comme l'indice d'une diminution dans l'activité des combustions.

Le pouls est petit, difficile à percevoir, quelquefois tout à fait impalpable ; les battements du cœur sont de même très affaiblis ; on ne sent pas la pointe et c'est à peine si l'on entend les bruits de cet

organe. Les téguments sont pâles ou cyanosés et souvent couverts d'une sueur froide et visqueuse; la peau a perdu son élasticité, les plis que l'on y fait y persistent un certain temps. Les traits s'effilent, les orbites s'excavent et s'entourent d'un cercle bistré; le regard se trouble et devient atone; les malades ont souvent une dyspnée que n'explique aucune lésion de l'appareil respiratoire. L'urine est excrétée en moindre abondance et souvent albumineuse; il se produit fréquemment dans les muscles des crampes douloureuses. Les forces sont tellement prostrées que le malade ne peut se tenir debout et oscille comme un homme ivre s'il cherche à se lever; il se sent d'ailleurs comme étourdi et en proie à des vertiges. Cet ensemble de symptômes est plus ou moins prononcé suivant les cas; souvent le tableau est incomplet et le refroidissement des extrémités peut exister seul.

L'interprétation physiologique de ces différents troubles fonctionnels paraît soulever des difficultés moindres que celle de la fièvre, ou, tout au moins, il est une hypothèse qui peut en rendre compte: c'est celle qu'a formulée M. Marey (1) et qui explique l'ensemble des accidents par une contracture des petits vaisseaux liée à une excitation des vaso-constricteurs.

Le calibre des artères se trouvant rétréci, le sang ne circule plus qu'en quantité insuffisante dans les capillaires et s'accumule dans les troncs veineux, d'où l'insuffisance de l'hématose par suite du trouble de la circulation pulmonaire, l'asphyxie, la cyanose des téguments, la contraction douloureuse des muscles excités par le sang chargé d'acide carbonique, l'albuminurie par suite de la stase dans les veines des reins, l'anurie par l'effet du spasme des artérioles rénales, les vertiges par anémie de l'encéphale.

Ce syndrome serait donc lié à une excitation du centre d'innervation sympathique par les nerfs émanés de la partie lésée. Dans le choléra, la viscosité du sang produite par la perte d'eau peut aggraver les phénomènes, mais c'est là un élément dont l'importance nous paraît avoir été singulièrement exagérée, car il suffit que le spasme artériel fasse place à la dilatation pour que les accidents cessent rapidement; et d'autre part, une plaie abdominale peut donner lieu au même syndrome en l'absence de toute perte aqueuse.

Nous devons dire que les pathologistes, qui se sont occupés de la question que nous venons d'étudier, ont, pour la plupart, présenté

(1) Marey, *loc. cit.*

une interprétation très différente des phénomènes. Goltz, ayant trouvé chez des grenouilles tuées par la percussion de la région épigastrique les veines de l'abdomen distendues et dilatées, a rapporté à la paralysie de ces vaisseaux l'ensemble des accidents.

M. Piéchaud (1) admet, en se fondant sur les expériences de Franck, que le fait essentiel est une paralysie du cœur provoquée par l'excitation des nerfs centripètes, et sa réflexion sur le pneumo-gastrique ou les ganglions auto-moteurs. Nous ne contestons pas l'influence que peut exercer l'affaiblissement des contractions cardiaques, il doit certainement contribuer à produire la cyanose et l'hypothermie, mais nous ne croyons pas cependant qu'il suffise à rendre compte des faits; il n'est pas rare en effet que les symptômes du collapsus soient limités à certaines parties, particulièrement à la face et aux extrémités; ils y sont toujours plus prononcés que dans les autres régions; ils ne peuvent donc s'expliquer par un trouble de la circulation générale, ils résultent nécessairement de troubles locaux dans la circulation et la calorification; M. Ch. Richet arrive à une conclusion analogue quand il attribue l'hypothermie à la diminution des combustions interstitielles des tissus; cette diminution est-elle due à une anémie provoquée par l'excitation réflexe des vaso-constricteurs? Ou faut-il l'attribuer, avec Ch. Richet (2), à un épuisement du système nerveux? l'action réflexe sur la nutrition se produit-elle directement ou par l'intermédiaire des vaisseaux? La question est à l'étude, mais nous avouons que la dernière interprétation nous paraît la plus vraisemblable; c'est d'ailleurs la plus ancienne puisqu'elle a été formulée par Marey en 1863.

(1) Piéchaud, *Que doit-on entendre par choc traumatique?* Thèse de Paris, 1880.

(2) Ch. Richet, expériences relatées dans la thèse de Piéchaud.