

ce sont les influences morbifiques qui pénètrent par les points les plus vulnérables et qui s'en emparent ; il n'y a pas de *spontanéité*, il n'y a que des *prédispositions morbides*.

Les corps sur lesquels agit le chimiste ont des propriétés bien définies qui ne varient pas d'un échantillon à l'autre, tandis que l'homme est pour les agents morbifiques un réactif essentiellement variable. Les prédispositions varient avec l'âge, le sexe, le tempérament, la constitution, les habitudes, la profession, les antécédents morbides, etc., etc.

Hippocrate a dit : *Si quelque organe a souffert, c'est là que se fixe le mal* ; on peut citer de nombreux exemples à l'appui de cet aphorisme. Il est fréquent de voir des malades qui ont à chaque refroidissement soit des angines, soit des coryzas, soit des laryngites, soit des pneumonies ; si un malade rhumatisant ou goutteux a eu antérieurement quelque entorse, quelque blessure articulaire, c'est là que se localisera tout d'abord la goutte ou le rhumatisme.

L'activité d'un organe crée en sa faveur une évidente prédisposition : le rhumatisme se fixe sur les articulations qui travaillent le plus, l'endocardite rhumatismale se localise sur les points des valvules qui sont soumis aux frottements les plus répétés ; le foie est très susceptible dans les pays chauds, le poumon dans les pays froids, etc.

Au point de vue physiologique, l'homme est comparable aux animaux : les muscles se contractent, les glandes sécrètent par le même mécanisme chez lui et chez le lapin, par exemple ; mais au point de vue pathologique, il n'y a plus d'assimilation possible entre l'homme et les animaux. Chacun de nous a, en effet, ses aptitudes morbides, de même qu'il présente une physionomie particulière et facilement reconnaissable. Pour chaque malade le clinicien doit se livrer à une analyse nouvelle, interroger les antécédents morbides héréditaires ou personnels, scruter les habitudes, examiner la constitution et le tempérament ; aussi est-il certain que la médecine, tout en profitant des découvertes de la physiologie, restera toujours une science d'observation et qu'on n'arrivera jamais à reproduire des *maladies*, comme on reproduit une expérience de chimie.

Bichat et Broussais ont professé qu'il n'y avait pas de maladie sans lésion organique concomitante ; les recherches modernes tendent de plus en plus à justifier une assertion qui pouvait sembler très hardie à l'époque où elle a été émise ; les histologistes ont continué l'œuvre de

l'école anatomo-pathologique française, dont Cruveilhier a été le plus illustre représentant. Dans l'état actuel de la science, l'étude de la structure histologique des organes à l'état sain et à l'état malade est aussi indispensable au médecin que la connaissance de l'anatomie topographique au chirurgien. On ne s'étonnera donc pas si nous consacrons quelques chapitres à la description succincte de la structure des différents organes, de même que les chirurgiens ont l'habitude de rappeler les traits principaux de l'anatomie normale d'une région avant de décrire les maladies dont elle peut être le siège.

KUSS. De la vascularité et de l'inflammation. Strasbourg, 1846. — VIRCHOW. Pathol. cellulaire, quatorzième leçon. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, 1869, p. 70 ; 2<sup>e</sup> édit., 1882. — VERNEUIL. Influence des maladies constitutionnelles sur les maladies locales, commun. à l'Acad. de médecine, 1871 et suiv. — HEURTAUX. Article *Inflammation*, in Nouv. Diction. de méd. et de chir. pratiques, 1874. — PICOT. Les grands processus morbides, 1876, t. 1, p. 495.

## CHAPITRE II

### DE LA FIÈVRE. — DE LA THERMOMÉTRIE CLINIQUE.

Hippocrate ne connaissait pas le phénomène du pouls ; il appréciait le degré de la fièvre d'après la sensation de chaleur que donnait la peau des malades. Galien place en tête de sa définition de la fièvre l'*élévation anormale de la température du corps*, mais déjà il attribue une grande valeur aux qualités du pouls dont il décrit plus de trente variétés. Les mots *πυρετός* (de *πῦρ*, feu) et *febris* (de *fervere*, bouillir) témoignent à eux seuls de l'importance clinique que les anciens attribuaient à l'augmentation de chaleur du corps dans la fièvre.

Lorsque Harvey eut découvert la circulation du sang, on chercha à utiliser cette belle découverte au point de vue médical ; l'accélération du pouls devint le principal symptôme de la fièvre pour Boerhaave et l'école iatro-mécanicienne, l'augmentation de la température fut regardée comme une conséquence de l'accélération du pouls et de l'exagération des frottements du sang contre les parois vasculaires.

Une analyse plus complète des phénomènes qui constituent l'état fébrile a ramené les auteurs modernes à voir dans l'élévation de la température du corps le principal signe de la fièvre ; beaucoup

d'entre eux définissent même la fièvre comme le faisait Galien : *une élévation anormale de la température*. Un épileptique en état de mal, un tétanique ne sont pas des fébricitants, cependant leur température s'élève beaucoup plus haut que dans bon nombre de maladies fébriles; un animal exposé en plein soleil ou enfermé dans une étuve s'échauffe peu à peu jusqu'à ce que mort s'ensuive, on ne peut pas dire qu'on lui a donné la fièvre. Si la définition précédente était seulement un peu trop compréhensive, on pourrait l'accepter en raison de sa simplicité et de sa brièveté; mais elle a un autre inconvénient, plus grave à nos yeux que le premier : elle donne une idée fautive de la fièvre. Le fébricitant n'est pas seulement un homme dont la température est supérieure à la normale et qu'on pourra guérir presque à coup sûr en lui appliquant la méthode réfrigérante, c'est un malade qui subit soit une phlegmasie, soit une pyrexie et qui n'est pas guéri quand on a fait tomber artificiellement la température de son corps à la normale. L'école iatromoderniste n'est pas moins loin de la vérité, avec sa définition de la fièvre, que ne l'était l'école iatro-mécanicienne; la fièvre ne dépend pas plus de l'élévation de la température du corps que de l'accélération des battements du cœur, ce sont ces symptômes qui dépendent de la fièvre.

Nous définirons la fièvre : *un syndrome clinique caractérisé par l'élévation anormale de la température, la suractivité des combustions organiques et l'accélération des battements du cœur*.

Le lecteur est ainsi prévenu qu'il ne doit voir dans l'élévation anormale de la température du corps qu'un symptôme de la fièvre, le principal à vrai dire. Si nous nous sommes arrêté un peu à cette définition de la fièvre, c'est qu'elle a une grande importance au point de vue de la pratique : une fois qu'un médecin s'est formé une idée de la fièvre, il subordonne sa thérapeutique à cette idée. Les auteurs qui définissaient la fièvre *une élévation anormale de la température* ont été conduits naturellement à la méthode des bains froids. Sous cette question de thérapeutique, il y avait une question de doctrine, comme l'a très bien dit M. Michel Peter; la méthode de Brand a été la conséquence logique de la définition de la fièvre donnée par Wunderlich.

Nous étudierons successivement : les modifications de la température et du pouls chez les fébricitants, les troubles qui surviennent

du côté de la respiration, du système nerveux, des organes digestifs et des sécrétions, enfin les altérations qui se produisent dans les tissus et qui constituent, pour ainsi dire, l'anatomie pathologique de la fièvre.

A. *Températures fébriles. De la thermométrie clinique.* — D'après Requin, c'est Swammerdam, médecin hollandais, qui appliqua le premier le thermomètre à la clinique. De Haën (1754), Bouillaud, Piorry, reconnurent l'utilité de ce procédé d'exploration, mais les premières recherches précises remontent à Gavarret (1839) et à H. Roger (1844-1845); le mérite de Traube et de Wunderlich est d'avoir compris qu'au lieu de prendre la température trois ou quatre fois dans le cours d'une maladie et de ne considérer que le degré d'élévation de la température fébrile, il fallait suivre jour par jour l'évolution de la fièvre. La thermométrie clinique est aujourd'hui entrée dans la pratique, et elle constitue une des sources d'information les plus précieuses au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement des maladies fébriles.

À l'état normal, la température du corps varie suivant les régions et, pour une même région, elle subit de légères oscillations diurnes. D'une façon générale, on peut dire que la température du corps augmente des parties périphériques vers les parties centrales. Chez les animaux, c'est au niveau du foie et dans la veine cave inférieure qu'on observe les températures *maxima*; chez l'homme, la température des pieds et des mains dépasse rarement 35 degrés, la température axillaire est de 37 degrés en moyenne, celle de la bouche close est un peu supérieure à ce chiffre, et la température du rectum est de 38 degrés. Il est important, dans quelques cas particuliers, de connaître la température du rectum, mais dans la pratique on peut se contenter de prendre la température de l'aisselle; on fait généralement deux explorations, l'une le matin vers 7 ou 8 heures, l'autre le soir vers 4 ou 5 heures. À l'état normal, la température subit de légères oscillations diurnes, on a noté deux *maxima*, l'un vers 9 ou 10 heures du matin, l'autre vers 5 ou 6 heures du soir; dans l'état fébrile ces oscillations augmentent d'étendue, la température du soir est en général bien plus élevée que celle du matin.

À l'état de maladie la température du corps peut s'élever au-dessus de la normale ou s'abaisser au-dessous. Wunderlich classe ainsi qu'il suit les températures fébriles et les températures

inférieures à la normale, qu'il nomme des *températures de collapsus* :

*Températures fébriles.*

Léger mouvement fébrile. . . . . 38° à 38°,4.

Fièvre modérée. . . . . 38°,5 à 39°,5.

Fièvre forte. . . . . 39°,5 à 40°,5.

Températures hyperpyrétiques. . . . . 42° et au-dessus.

Wunderlich a observé dans un cas une température de 44°,75. Il est très rare de rencontrer des températures supérieures à 42 degrés.

*Températures de collapsus.*

Collapsus modéré. . . . . 36° à 35°.

Collapsus algide. . . . . 35° à 33°,5.

Collapsus léthal. . . . . 33° et au-dessous.

La température minima observée par Wunderlich est de 32 degrés.

Pour rendre plus facile l'étude d'ensemble des oscillations thermométriques dans une maladie, on emploie un procédé graphique très simple : on établit le *tracé thermométrique* sur une feuille de papier disposée convenablement pour cet usage. Il suffira au lecteur de jeter les yeux sur un des tracés de cet ouvrage pour comprendre la manière dont on doit s'y prendre pour établir ces tracés et pour les lire : les chiffres placés au-dessus de la ligne horizontale supérieure indiquent les jours du mois ou de la maladie, ceux placés le long de la première colonne verticale indiquent les degrés de température. Les températures recueillies matin et soir sont notées dans les colonnes par des points que l'on relie ensuite par une ligne brisée.

Dans l'évolution de toute maladie fébrile, et par suite dans tout tracé thermométrique, on peut distinguer trois périodes : 1° une période pendant laquelle la température s'élève, *période d'ascension* ou *stade pyrogénétique* de Wunderlich ; 2° une période plus ou moins prolongée pendant laquelle la température se maintient à son maximum ou à des chiffres voisins : *période d'état*, *acmé*, *fastigium* (Wunderlich) ; 3° une période pendant laquelle la température s'abaisse pour revenir à la normale, *période* ou *stade de défervescence*.

*Période d'ascension.* — Lorsque la température s'élève en quelques heures ou dans l'espace d'un nyctémère, de la normale à

son maximum, on dit que l'ascension est brusque ; c'est ce qui arrive dans la pneumonie, dans la fièvre éphémère, dans la variole, etc. Si la température s'élève graduellement, si la fièvre n'atteint son maximum de température qu'au bout de trois ou quatre jours, on dit que l'ascension est lente ; elle peut être continue, ou bien par oscillations ascendantes, comme cela arrive dans la fièvre typhoïde.

Le mode d'ascension de la température a une grande importance au point de vue du diagnostic. C'est ainsi qu'une température de 40 degrés observée le premier jour d'une maladie fébrile doit faire exclure presque à coup sûr l'idée de fièvre typhoïde (Wunderlich) ; malheureusement le médecin assiste assez rarement à cette période initiale, presque tous les tracés de fièvre typhoïde recueillis dans les hôpitaux commencent à la période d'état. On a un moyen indirect de se renseigner : quand la température s'élève brusquement, les adultes éprouvent en général un frisson violent qui fait défaut quand l'ascension est lente, ou qui est remplacé par de petits frissonnements.

*Période d'état.* — La période d'état peut être très courte : *fastigium acméiforme* (Wunderlich), la défervescence suit de très près l'ascension ; dans d'autres cas, la température, après avoir atteint son maximum, reste stationnaire pendant un, deux ou trois jours, *fastigium avec plateau* ; enfin la période d'état peut se prolonger pendant un ou deux septénaires, elle présente alors, soit le *type continu*, dans lequel la température se maintient matin et soir à peu près au même degré, soit le *type rémittent* dans lequel les températures du matin sont moins élevées que celles du soir, de sorte que le tracé de la période d'état présente une série d'oscillations plus ou moins étendues.

*Période de défervescence.* — La défervescence est rapide ou lente comme la période d'ascension. La défervescence rapide qui se fait en douze ou vingt-quatre heures a reçu le nom de *crise*, elle s'accompagne, en effet, assez souvent des phénomènes dits *critiques* par les anciens : sueurs, urines abondantes, herpès, etc.

Les défervescences lentes (*lysis* de Wunderlich) présentent, comme les ascensions lentes, deux variétés principales : tantôt la défervescence est progressive et *continue*, la ligne du tracé s'éloigne peu de la ligne droite ; tantôt la défervescence affecte le *type rémittent* et se traduit sur le tracé par une ligne brisée à oscillations descendantes, ainsi que cela a lieu dans la fièvre typhoïde.

La défervescence est précédée quelquefois d'une ascension brusque mais très passagère de la température : *ascension pro-critique*.

Lorsque les maladies fébriles se terminent par la mort, on observe dans les dernières heures, tantôt une élévation brusque de la température, tantôt un collapsus.

Il importe de connaître les causes qui peuvent produire dans le cours d'une maladie fébrile, soit un abaissement, soit une élévation de la température, afin de se rendre compte des irrégularités apparentes que présentent les tracés thermométriques.

*Causes principales d'abaissement de la température ou de rémission* : hémorrhagies abondantes (épistaxis, hémorrhagies intestinales dans la fièvre typhoïde), évacuations alvines, sueurs abondantes, agents de la médication antipyrétique : saignée, digitale, sulfate de quinine, lotions froides, etc. ; évacuation d'un foyer purulent, etc.

*Causes principales d'élévation anormale de la température ou d'exacerbations* : complications inflammatoires, rétention des matières fécales déterminant une espèce de septicémie intestinale, alimentation trop abondante (*febris carnis* des convalescents), émotions, fatigues, convulsions toniques, etc.

Quelques auteurs, prenant la thermométrie comme base d'une classification des maladies fébriles, ont rangé ces maladies en trois groupes : maladies à type très rapide, à type rapide, à type traînant. La régularité plus ou moins grande avec laquelle s'accomplit l'évolution d'une maladie est sans contredit un caractère bien plus important, bien plus capable de servir de base à une classification que la durée de cette maladie. En adoptant le principe de la classification proposée par Wunderlich, on peut diviser les maladies fébriles en *typiques* et *atypiques*. Dans la classe des maladies typiques ou à évolution régulière rentrent les fièvres essentielles ou *pyrexies* ; les inflammations ou *phlegmasies* constituent la deuxième classe, il n'y a d'exception que pour la pneumonie et l'érysipèle, dont la marche est *typique* ; mais de l'avis de la plupart des auteurs, ces maladies se rapprochent beaucoup des fièvres essentielles par leurs autres caractères, on peut donc dire que l'exception confirme la règle.

En somme, la thermométrie conduit à séparer les *pyrexies* des *phlegmasies* ; c'est là une distinction classique qui n'avait pas échappé à la sagacité des anciens. Après avoir donné les signes de

la fièvre éphémère, Galien ajoute : « Pour les autres fièvres, les unes dérivent des phlegmasies, les autres des humeurs, celles qui dérivent des phlegmasies ne sont que comme des symptômes tenant aux parties enflammées et la maladie reçoit son nom de l'organe souffrant, par exemple la péripneumonie, la pleurésie, etc. ; celles qui proviennent des humeurs sont appelées fièvres par cela même, et elles ne sont pas des symptômes, mais des maladies. » (Litré, art. *Fièvres*, Diction. en 30 vol.)

B. *Troubles de la circulation*. — Le caractère le plus remarquable du pouls fébrile est l'*accélération* ; le nombre des pulsations s'élève à 100, 120, 140 par minute.

Si la fréquence du pouls était toujours en rapport avec l'acuité de la fièvre, il serait plus facile de s'en rapporter à ce signe qu'à l'élévation de la température, car on a plus vite fait de compter le pouls que de prendre la température, malheureusement les causes d'erreur sont très nombreuses : le nombre normal des pulsations varie d'un individu à l'autre, la moindre émotion, l'approche du médecin, l'action de s'asseoir ou même de se retourner dans le lit, accélèrent le pouls du fébricitant. De plus, dans certaines maladies fébriles comme la fièvre typhoïde, le pouls peut présenter une fréquence à peine supérieure à la normale, alors que la fièvre est très vive et que le thermomètre marque 40 degrés ; dans la méningite franche il y a même ralentissement du pouls.

Si le médecin ne doit pas s'en rapporter exclusivement aux caractères du pouls, il ne doit pas non plus sacrifier cette source d'information à l'exploration thermométrique. Dans certains cas de fièvres graves, le thermomètre placé dans l'aisselle donne une température normale ou même un peu inférieure à la normale ; cependant le pouls est petit, irrégulier, accéléré, et il montre ainsi le danger, tandis que l'exploration thermométrique isolée pourrait inspirer une dangereuse sécurité.

Le pouls fébrile est *dicrote*, *bis feriens*, il donne au doigt appliqué sur l'artère la sensation d'un double choc, et le phénomène se traduit très nettement au sphygmographe par une double pulsation.

C. *Troubles de la respiration*. — Il y a presque toujours un rapport exact entre la fréquence du pouls et celle de la respiration ; au lieu de 12 à 16 inspirations par minute, on trouve chez le fébricitant 20, 30, 40 inspirations. Les complications pulmonaires, si fréquentes dans les fièvres, exagèrent nécessairement la difficulté de

l'hématose pulmonaire, mais la fièvre par elle-même est une cause d'accélération de la respiration, attendu que la dépense d'oxygène est plus considérable et que l'acide carbonique est formé en plus grande quantité qu'à l'état normal. Les recherches de Liebermeister ont démontré que, à toutes les périodes de la fièvre, *l'exhalation d'acide carbonique est sensiblement proportionnelle à l'intensité de la chaleur fébrile*; de là la nécessité d'une activité plus grande dans les phénomènes d'échange des gaz du sang, phénomènes qui se passent, comme on le sait, dans les poumons.

D. *Troubles du système nerveux.* — Le système nerveux souffre chez le fébricitant et ses plaintes se traduisent par des douleurs : céphalalgie, douleurs lombaires, et par des phénomènes d'excitation cérébro-spinale : délire, stupeur, convulsions.

Les symptômes nerveux varient du reste avec l'âge. Chez l'adulte on voit en général survenir un *frisson* plus ou moins violent au moment où la température du corps s'élève, surtout si la période d'ascension est très rapide : l'enfant frissonne peu, mais la période de frisson est souvent remplacée par des convulsions; chez le vieillard les phénomènes réactionnels manquent ou sont très peu marqués, aussi les maladies fébriles sont-elles souvent méconnues.

E. *Troubles des organes digestifs et des sécrétions.* — Les troubles des organes digestifs dépendent en grande partie de ceux des glandes annexes, c'est pour cela que nous rapprochons les troubles des organes digestifs de ceux des sécrétions. La salive manque, la bouche est sèche, les malades sont tourmentés par une soif ardente, si la stupeur est assez marquée pour que la sensation de soif ne soit plus perçue ou pour que le malade n'ait plus l'énergie suffisante pour humecter sans cesse sa muqueuse buccale et pour la nettoyer, la langue se sèche, se durcit, se fendille; les mucosités entraînées d'ordinaire par la salive s'accumulent sur la langue, sur les dents, sur les gencives, elles noircissent en se desséchant et constituent les *fuliginosités*.

Le suc gastrique fait également défaut, d'où l'*anorexie*; les sucs intestinaux, la bile, ne viennent plus lubrifier l'intestin en quantité suffisante, d'où la *constipation* qui accompagne d'ordinaire la fièvre à moins de localisations intestinales, comme dans la fièvre typhoïde.

Les *sueurs* sont généralement supprimées pendant les périodes d'ascension et d'état, la peau est sèche, plus ou moins chaude et parfois elle donne à la main de l'observateur une sensation de chaleur

désagréable tant elle est forte, *chaleur mordicante*. La défervescence s'accompagne souvent de sueurs abondantes, c'est ce qu'on observe à la fin des accès de fièvre intermittente et souvent aussi à la période de défervescence de la pneumonie; les anciens considéraient ces sueurs comme un phénomène critique, des observations plus rigoureuses ont démontré que la défervescence précède l'apparition des sueurs; en d'autres termes, les sueurs ne sont pas la cause de la défervescence, elles paraissent être une des suites de la défervescence rapide, de même que le frisson est une des conséquences ordinaires de l'ascension brusque.

Les urines subissent des altérations importantes qui ont éveillé depuis longtemps l'attention des observateurs : claires et abondantes pendant le frisson fébrile, rares et très chargées de matière colorante pendant la période d'état, elles deviennent souvent troubles pendant la défervescence, ce qui tient à ce que les principes solides, urates, etc., qui y sont contenus en grande quantité, se précipitent facilement, ce sont les *urines cuites* des anciens.

Jusque dans ces derniers temps on a admis que la quantité d'urée éliminée par les urines fébriles était proportionnelle à l'élévation de la température du corps, c'est-à-dire que la quantité d'urée renfermée dans les urines était d'autant plus forte que la combustion fébrile était plus intense, de même que les cendres d'une cheminée sont d'autant plus abondantes qu'on y consomme plus de combustible. Les rapports entre la production de l'urée et la température du corps sont beaucoup plus compliqués que ne l'avaient soupçonné les premiers observateurs. Dans des maladies apyrétiques comme l'ictère simple, la quantité d'urée éliminée par les urines peut être de beaucoup supérieure à la normale (Bouchardat, Brouardel); d'autre part, chez certains fébricitants la quantité d'urée peut être notablement diminuée. Lorsqu'on trace la courbe des oscillations thermométriques et celle des oscillations de l'urée, on 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.*) démon-

trent 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 cireuse 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 théo-

rie, 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'accroissent également par des dégénérescences des principaux organes de l'économie, mais ces altérations s'accomplissent lentement et elles aboutissent à l'état grasseux 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 anémiantes des maladies fébriles.

Le sang des fébricitants renferme souvent un excès d'urée et de principes extractifs : leucine, tyrosine, créatine, etc. ; enfin on trouve dans le sang des malades atteints de maladies typhoïdes, d'impaludisme et de charbon, des *microbes*, sur le rôle desquels nous aurons à revenir.

À 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.

Traube 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'ali-

mentait la fièvre : les uns ont soutenu que les principes hydrocarbonés 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, 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., 1874). — 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, 1875. —



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. Études de médecine clinique. Le pouls, 1870, 1 vol. La température dans les maladies, Paris, 1878, 2 vol. — REGNARD. Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires. Thèse, Paris, 1878. — COHNHEIM. La fièvre au point de vue de la pathologie générale. (Vorlesungen über allgemeine Pathol. Berlin, 1880).

## PREMIÈRE PARTIE

### MALADIES GÉNÉRALES

#### CLASSIFICATION.

Nous décrirons les maladies générales dans l'ordre suivant :

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

*Deuxième section.* — Maladies miasmatiques comprenant :  
1<sup>er</sup> groupe. — Les maladies typhoïdes : fièvre typhoïde, typhus exanthématique, fièvre récurrente, fièvre jaune et peste.

2<sup>e</sup> groupe. — Les maladies telluriques : fièvres palustres, suette, choléra, grippe.

3<sup>e</sup> groupe. — Les fièvres éruptives : rougeole, scarlatine, variole et vaccine.

4<sup>e</sup> 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 miasmatiques, 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, cachexie pachydermique.

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