

produit une dégénérescence graisseuse avec atrophie des tubes nerveux. De même, les fibres musculaires deviennent le siège d'une multiplication nucléaire; elles s'atrophient et le tissu interstitiel prolifère en même temps qu'il se charge de graisse: il en est ainsi dans la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive et la sclérose latérale amyotrophique. Point n'est besoin d'invoquer, pour expliquer ces lésions, l'intervention d'une irritation; les expériences de MM. Erb, Ziemssen et Vulpian ont montré qu'elles sont produites aussi bien par la simple section des nerfs que par leur écrasement, leur ligature ou leur cautérisation (Charcot). Toute cause qui sépare les nerfs périphériques de leur centre trophique ou soustrait à leur action la fibre musculaire en produit la dégénération. On peut, d'après M. Babinski, comprendre de la manière suivante ce processus morbide: à l'état normal, la fibre musculaire est un élément très différencié dont la différenciation morphologique est en rapport avec la différenciation fonctionnelle; à la suite de la section du nerf, la fonction venant à être supprimée, la différenciation morphologique tend à s'effacer, l'élément tend à revenir à l'état embryonnaire (1).

Les troubles de l'innervation trophique donnent lieu fréquemment à des lésions cutanées: ce sont des taches érythémateuses, des éruptions vésiculeuses, bulleuses ou lichénoides, des taches de purpura, des plaques d'alopécie en aire d'après M. Joseph dont les expériences ont été contestées; elles sont souvent symétriques et se distribuent parfois sur le trajet des nerfs (2). Concurrément on peut trouver les ongles courbés et tuméfiés; dans certains cas, la peau est amincie; sa surface est lisse et brillante, elle s'atrophie et se décolore par places, se rétracte et semble devenir trop petite pour contenir les parties sous-jacentes; il en est ainsi dans la sclérodermie que nous avons proposé d'appeler *trophonévrose disséminée* (3). Les lésions peuvent s'étendre aux muqueuses, aux os et aux articulations; on observe d'habitude concurrément des phénomènes d'asphyxie locale.

(1) Babinsky, *Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent* (C. R. de l'Acad. des sciences, 1884).

(2) Leloir, *Rech. sur les affections cutanées d'origine nerveuse*, 1883.

(3) Hallopeau, *Note sur un cas de sclérodermie avec atrophie des os et arthropathies multiples* (Compt. rend. de la Soc. de biologie, 1872).

CHAPITRE XIII

FIÈVRE (1)

ARTICLE 1^{er}. — RÉGULATION THERMIQUE.

La température du corps humain, à l'état de santé, varie dans des limites restreintes, elle atteint dans l'aisselle de 37°,2 à 37°,4 et dans le rectum de 37°,6 à 37°,8; elle est à peu près indépendante de celle du milieu ambiant chez l'homme qui vit dans de bonnes conditions hygiéniques, et se maintient aux environs des mêmes chiffres, quel que soit l'excès de chaleur que produise parfois l'exercice des fonctions et quelles que soient les variations de la chaleur atmosphérique; c'est à peine si un travail musculaire excessif l'élève momentanément de quelques dixièmes de degré. Il faut donc qu'il y ait, à l'état normal, une compensation exacte des pertes de chaleur par l'augmentation de sa production, et réciproquement une compensation de la chaleur produite en excès par une augmentation des pertes: on exprime ce fait en disant qu'il se produit dans l'organisme une *régulation de la température*.

Les réactions qui sont les sources principales de la chaleur animale ont leur maximum d'intensité dans les muscles et dans les glandes; Ludwig et Spiess (2) ont démontré que le liquide sécrété par les glandes salivaires est plus chaud que le sang qui y afflue; Cl. Bernard a reconnu qu'il en est de même pour la bile et l'urine. La production de chaleur dans les muscles qui se contractent a été mise en évidence par Hirn, Becquerel et Breschet (3) et Béclard; Cl. Bernard a trouvé que le sang de la veine jugulaire du cheval est plus chaud pendant la mastication, et il a constaté également que, lorsque le rein est en fonc-

(1) Cohnheim, Perls, ouvrages cités. — Liebermeister, *Handbuch der Path. u. Ther. des Fiebers*, Leipzig, 1875. — Botkin, *De la fièvre*, 1872. — Hirtz, article FIÈVRE du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de Jaccoud. — Lereboullet, article FIÈVRE du *Dictionnaire encyclopédique*. — Du Castel, *Physiologie pathologique de la fièvre*. Thèse d'agrégation, 1878. — Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875. — Claude Bernard, *Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre*, Paris, 1876. — Lorain, *De la température du corps humain et de ses variations dans les différentes maladies*, Paris, 1877. — Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 7^e édition, 1883. — Recklinghausen, *loc. cit.* — Rindfleisch, *Éléments de Pathologie*, Paris, 1886. — Petitjean, *Recherches sur la pathogénie de la fièvre* (*Revue de médéc.*, 1889).

(2) Ludwig et Spiess, *Vergleichung der Wärme des Unterkieferdrüsen Speichels und des gleichzeitigen Carotiden Blutes* (*Sitzungsbericht der Wiener Akad. der Wissensch.*, 1857).

(3) Becquerel et Breschet, *Expériences sur les températures physiologiques et morbides* (*Annal. des sciences natur.*, 1875).

tion, la température de ses veines dépasse de 0,2 à 0,3 celle de ses artères et que le sang des veines hépatiques est de 0,2 à 0,4 plus chaud que celui de la veine porte; le muscle cardiaque, en état de contraction, est plus chaud que le sang qu'il renferme; ce fait a été démontré par Heidenhain et Kørner (1).

C'est là une conséquence nécessaire de la théorie dynamique de la chaleur mise en évidence par Rumford, Robert Mayer, Joule et Hirn de Colmar (2). Béclard (3) a montré que la contraction des muscles produit plus de chaleur quand elle est statique, c'est-à-dire non accompagnée de travail mécanique, que lorsqu'elle accomplit un travail mécanique utile; la partie de l'action musculaire non utilisée sous forme de travail mécanique extérieur apparaît sous forme de chaleur.

C'est pour cette raison que, dans le tétanos et dans l'état de mal épileptique, la température peut s'élever en peu de temps de plusieurs degrés, sous l'influence des contractions toniques des muscles.

Les pertes de chaleur se font surtout par les téguments et par la muqueuse pulmonaire, très accessoirement par l'élimination des produits de sécrétion.

Que si un exercice musculaire violent tend à produire l'hyperthermie, la circulation cutanée devient plus active et il se fait une abondante sécrétion sudorale en même temps que l'accélération des mouvements respiratoires contribue à maintenir la température en équilibre, en augmentant la déperdition de chaleur par la colonne d'air expiré et par l'évaporation pulmonaire. Luchsinger a constaté que l'élévation de la température du sang excite les nerfs sécréteurs de la sueur (4).

Le sang qui circule dans le derme et les capillaires des poumons tend à se refroidir. Vulpian (5) a montré que l'évaporation d'eau à la surface pulmonaire est d'autant plus grande que les mouvements respiratoires sont plus rapides et plus intenses; de plus l'air fréquemment renouvelé refroidit plus la surface des bronches et celle des alvéoles. Ackermann (6) a reconnu que, chez un chien placé dans

(1) Heidenhain et Kørner, *Beitr. z. Temp. Topographie des Säugethierkörpers*. Breslau, 1870.

(2) Consulter pour cet historique le livre de M. Gavarret, *Sur les phénomènes physiques de la vie*. Paris, 1869; et Lorain, *De la température*. Paris, 1877.

(3) J. Béclard, *De la contraction musculaire dans ses rapports avec la température animale* (*Arch. gén. de méd.*, 1866).

(4) Luchsinger, *Pflügers Archiv*, XIV, p. 349.

(5) Vulpian, *Leçons sur l'app. vaso-moteur*, 1875.

(6) Ackermann, *Die Wärmeregulation in höheren thierischen Organismus* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*).

une atmosphère d'une température égale à la sienne, le nombre des respirations augmente à mesure que la température de l'animal s'élève: « C'est là, dit Lorain, une *dyspnée thermique* modératrice de la température centrale. » Goldstein (1) et Riegel (2) ont montré que cette dyspnée thermique a pour cause prochaine l'excitation du centre d'innervation respiratoire par le sang surchauffé; quand on renouvelle l'expérience d'Ackermann sur un chien auquel on a sectionné la partie inférieure de la moelle cervicale, la respiration ne s'accélère plus. On a reconnu que les téguments abandonnent une quantité de chaleur d'autant plus grande que leur circulation est plus active (3); « Lorsque, dit Marey, vous prenez la main d'un individu, si cette main est froide, c'est que cet individu se réchauffe; si elle est chaude, c'est qu'il se refroidit. »

La dilatation des artéoles cutanées doit donc contribuer à maintenir l'équilibre chaque fois que la production dans l'organisme d'une quantité de chaleur anormale ou l'élévation de la température atmosphérique tendent à élever la température du corps.

Inversement, quand le corps est soumis à une cause de refroidissement, la contraction des artéoles cutanées et la suspension de la sécrétion sudorale, la diminution de la perspiration cutanée et le ralentissement des mouvements respiratoires diminuent les pertes de chaleur en même temps que l'énergie plus grande des réactions en augmente la production dans les muscles, les glandes et sans doute dans tous les tissus parcourus par le sang. Liebermeister (4) a constaté que la température axillaire d'un homme placé dans un bain froid peut momentanément s'élever, et cependant les expériences calorimétriques montrent que l'homme sain perd trois fois plus de chaleur dans un bain froid que dans les conditions normales: c'est qu'en même temps il exhale une quantité double d'acide carbonique. Contestés par Senator (5), Murri (6) et Riegel (7), ces faits ont été reconnus vrais en principe par Pflüger (8) et ses élèves, bien que ces auteurs n'aient généralement trouvé l'acide carbonique augmenté que dans la proportion de 50 0/0; ils nous semblent démonstratifs malgré les objections qu'on leur oppose encore.

La régulation thermique est donc sous la dépendance d'actions

(1) Goldstein, *Ueber Wärm. Dyspn.* (*Wurzburg Verhandl.*, 1871).

(2) Riegel, *Zum Wärmeregulation* (*Virchow's Archiv*, 1874).

(3) Marey, *La circulation du sang dans l'état physiologique et dans les maladies*. Paris, 1861.

(4) Liebermeister, *Handb. d. Path. und Ther. des Fiebers*, 1875.

(5) Senator, *Centralblatt*, 1871 et 1873. — *Virchow's Arch.*, XLV.

(6) Murri, *Sulla teoria della febbre*, 1874.

(7) Riegel, *Volkmann's klin. Vorträge*, n° 144, 145.

(8) Pflüger, *Pflüger's Arch.*, X, XII, XIV, XV, XVIII.

réflexes qui ont pour point de départ les légères oscillations de la température et pour instruments les nerfs qui président à la sécrétion de la sueur, à la dilatation et à la contraction des petits vaisseaux de la peau, au ralentissement et à l'accélération des mouvements respiratoires et à l'activité des réactions dans l'organisme. Cl. Bernard (1) a admis une action directe du système nerveux sur la production de la chaleur; dans le cas de tendance au refroidissement, les centres thermiques entreraient en jeu et augmenteraient la quantité de chaleur produite dans les tissus, tandis qu'au contraire leur activité diminuerait chaque fois que la température tendrait à s'élever. Vulpian ne considère pas comme démontrée l'existence de ces fibres nerveuses qui influenceraient directement les processus thermiques; elle ne lui paraît même pas vraisemblable (2). Il n'est pas prouvé, dit-il, que presque tous les effets observés sous l'influence des nerfs dits calorifiques ne soient pas le résultat des modifications vasculaires qui ont lieu au moment de leur excitation ou de leur paralysie.

La régulation thermique peut se trouver en défaut lorsque les causes d'échauffement et de refroidissement sont trop puissantes. La température centrale d'un mammifère maintenu dans de la glace peut tomber à 17°; elle s'élève au-dessus de 42°, si l'on place l'animal dans une atmosphère chauffée à 38 ou 40°.

La fièvre est caractérisée essentiellement par la rupture de l'équilibre entre la production et les pertes de chaleur; dans ce processus, la quantité de chaleur produite l'emporte sur la quantité de chaleur perdue et la température s'élève de 1 à plusieurs degrés. La fièvre est légère jusqu'à 38°,5, moyenne de 38°,5 à 39°,5, prononcée de 39°,5 à 40°, intense de 40° à 41°, très intense au-dessus.

Nous avons à étudier successivement les caractères de la fièvre, sa physiologie et son mode de production.

ARTICLE II. — CARACTÈRES DE LA FIÈVRE.

Les modifications que subit la température dans une maladie fébrile peuvent être partagées en plusieurs périodes.

La première est appelée par Wunderlich le stade *pyrogénétique*, elle pourrait également être dite *ascendante*; sa durée varie de quelques heures à plusieurs jours; lorsqu'elle est courte, il se produit presque toujours un frisson; ce mode de début appartient aux fièvres palustres, à la pneumonie, à la variole, à la scarlatine, à la grippe, à

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale*, Paris, 1876.

(2) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, Paris, 1875.

la fièvre récurrente et aux septicémies. Le frisson se produit également lorsque dans le cours d'une maladie fébrile, la température, abaissée artificiellement et passagèrement par une intervention thérapeutique, s'élève de nouveau. Dans nos recherches sur l'action antipyrétique du corps introduit dans la thérapeutique par W. Filehne (1) sous le nom de *chlorhydrate de kairine méthylique*, nous avons vu constamment, comme ce physiologiste, les malades éprouver un frisson intense quand la suppression brusque du médicament permettait à la température de s'élever rapidement; il en est de même pour l'*antipyrine* et la *thalline*.

Pendant ce stade fébrile, les malades éprouvent une sensation de froid plus ou moins vive, leurs traits s'altèrent et semblent se rétracter; la face et les extrémités pâlisent et se cyanosent; les membres et souvent aussi le tronc et la tête sont animés de secousses qui se renouvellent à de très courts intervalles et produisent ainsi une sorte de tremblement général; quand il affecte les muscles de la mâchoire, ce tremblement donne lieu au claquement des dents et le malaise est considérable; la durée de ces accidents varie de quelques minutes à une ou deux heures.

Le frisson paraît dû à la contraction des artérioles cutanées et à l'écart qui en résulte entre la température de la peau et la température centrale. L'existence d'une augmentation de la chaleur du corps pendant ce stade de la fièvre, indiquée en 1757 par de Haen, puis tombée dans l'oubli, a été mise en relief en 1837 par M. Gavarret (2).

L'élévation lente et progressive de la température, telle qu'on l'observe dans la fièvre typhoïde, ne donne pas lieu ordinairement au frisson, et, si ce phénomène se produit, il est très passager et peu prononcé; le maximum thermique n'est atteint alors qu'au bout de plusieurs jours; chaque matin, il se fait un abaissement, ordinairement moindre que celui du jour précédent; chaque soir, la chaleur s'élève plus que la veille. Cette marche appartient à la fièvre typhoïde, à la rougeole, aux phlegmasies broncho-pulmonaires et au rhumatisme articulaire.

Dans le deuxième stade, appelé *fastigium*, l'élévation thermique atteint son maximum.

La durée de cette période varie de quelques heures (fièvres palustres) à plusieurs semaines (fièvre typhoïde); la température est

(1) W. Filehne, *Berlin. klin. Wochens.*, 1882-1883. — H. Hallopeau, *Sur un nouvel antipyrétique, le chlorhydrate de kairine* (*Bulletin de la Société des hôpitaux et Union médicale*, 1883). — Hallopeau et Girat, *Sur l'action physiologique du chlorhydrate de kairine* (*Bulletin de la Société de biologie*, 1883).

(2) J. Gavarret, *Recherches sur la température du corps*. (*L'Expérience*, 1839).

loin d'y être stationnaire : en premier lieu, elle présente le plus souvent l'oscillation diurne causée par l'abaissement du matin ; souvent aussi le maximum vespéral change d'un jour à l'autre et présente des élévations passagères ; tantôt la température oscille autour du chiffre qu'elle atteint à la fin du premier stade, tantôt elle présente le matin un tel abaissement que la fièvre peut être qualifiée de *rémittente*.

Le maximum peut rester le même pendant toute la durée de cette période ; d'autres fois, il est graduellement ascendant ou descendant.

Lorsque la maladie se prolonge, les irrégularités dans la marche de la température s'accroissent davantage : après s'être abaissée, elle s'élève de nouveau et présente ainsi des oscillations sans cause appréciable : c'est le stade *amphibole* de Wunderlich ; il se produit surtout dans la fièvre typhoïde ; on l'observe également dans les pneumonies catarrhales, les fièvres éruptives et le rhumatisme articulaire.

Les caractères du dernier stade diffèrent suivant que le malade doit guérir ou succomber. Dans le premier cas, la température revient à l'état normal, tantôt brusquement, en quelques heures, comme dans la pneumonie franche, la fièvre initiale de la variole, la rougeole et l'érysipèle de la face ; tantôt lentement, par *lysis*, comme c'est la règle dans la fièvre typhoïde, où la courbe présente une série d'oscillations descendantes comparables aux oscillations ascendantes du début, mais d'une durée ordinairement plus longue ; on peut la voir, quand elle se prolonge, aboutir à des chiffres inférieurs à ceux de l'état physiologique ; d'autres fois, la chute est lente, mais continue, sans ascension vespérale ; d'autres fois enfin, la température devient normale le matin, et la fièvre n'est plus marquée que par une ascension vespérale de plus en plus faible.

Dans les cas où la maladie se termine par la mort, il y a lieu de distinguer un stade proagonique et un stade agonique. Dans le stade proagonique, tantôt la température s'élève graduellement, tantôt elle monte brusquement, tantôt son ascension est précédée d'une rémission plus ou moins considérable ; il n'est pas rare qu'elle s'abaisse pour se relever au moment de la mort. Souvent la température continue à s'élever pendant quelques heures après la mort, l'arrêt de la circulation cutanée diminuant les pertes par la peau en même temps que la cessation des mouvements respiratoires annihile l'évaporation pulmonaire et la déperdition qui lui est liée (1).

On distingue plusieurs *types* de fièvre suivant que l'ascension

(1) Peter, *Des températures élevées excessives dans les maladies*.

thermique est *continue, subcontinue, rémittente, ou intermittente* ; dans le type continu, la rémission du matin est faible et de courte durée : plus prononcée dans le type subcontinu, elle atteint plus d'un degré dans la forme rémittente et arrive à la normale dans le type intermittent.

On peut voir par les considérations que nous venons d'exposer que la fièvre est un des phénomènes morbides des plus variables dans ses allures, et que sa durée, son intensité, sa marche et ses caractères diffèrent dans chacune des maladies où elle se produit. Nous n'avons à nous occuper ici que de ses caractères généraux.

L'élévation de la température est à juste titre considérée aujourd'hui comme le phénomène essentiel de la fièvre ; c'est elle qui la caractérise, qui la constitue ; c'est à elle que sont subordonnés les troubles que nous devons actuellement étudier. L'*accélération du pouls* a été regardée longtemps comme le meilleur signe de la fièvre et elle en est un des plus constants. On peut l'attribuer à l'élévation de la température, car elle se produit presque toujours quand la chaleur de l'organisme est augmentée. Liebermeister a conclu de ses observations qu'une élévation de 1 degré entraîne huit pulsations de plus à la minute. Il faut se garder de croire cependant que cette relation soit constante : il peut arriver, en premier lieu, que le pouls reste lent malgré une élévation considérable de la température ; il en est ainsi chaque fois que le pneumo-gastrique se trouve anormalement excité, dans son trajet ou à son origine, directement ou par voie réflexe, comme dans la méningite. D'autres fois, sous des influences qu'on ne peut déterminer, l'accélération du pouls reste peu marquée, bien que la chaleur fébrile soit très intense ; il en est souvent ainsi dans la fièvre typhoïde où le pouls peut ne battre qu'environ 100 fois quand la température s'élève à 40° ; on ne voit qu'exceptionnellement, dans cette maladie, et seulement dans les cas très graves, le nombre des pulsations s'élever à 130 ou 140, tandis que le fait est fréquent dans la pneumonie. On peut dire, d'une manière générale, qu'à l'état physiologique la fréquence du pouls varie en raison inverse de la pression intra-vasculaire ; il semble en être souvent de même à l'état pathologique ; or, dans la fièvre, la tension paraît pouvoir se modifier de manières très différentes ; Marey l'a trouvée abaissée chez les chevaux fébricitants ; il est possible que, dans une même maladie fébrile, la tension soit élevée au début et s'abaisse à la fin, alors que l'énergie cardiaque s'est affaiblie sous l'influence de l'hyperthermie et des troubles de la nutrition ; l'examen des tracés sphygmographiques des fébricitants montre que leur pouls présente souvent un dirotisme très prononcé, et c'est là un signe d'abaissement

de la tension. L'auscultation du cœur permet fréquemment d'y percevoir un léger bruit de souffle systolique (murmure fébrile) dont le maximum est à la pointe et que l'on peut rattacher avec vraisemblance à l'atonie des muscles tenseurs de la mitrale. Les contractions de cet organe, souvent énergiques au début, s'affaiblissent à mesure que l'état fébrile en se prolongeant diminue les forces et apporte dans la nutrition un trouble de plus en plus profond. Nous verrons plus loin quel rôle important revient dans la fièvre aux désordres de l'innervation vaso-motrice.

L'état de fièvre augmente la fréquence de la *respiration*; c'est encore là une conséquence de l'élévation de la température. On observe le même phénomène chez les animaux que l'on a artificiellement échauffés. Fick et Goldstein (1) ont réussi à le produire en échauffant le sang destiné à l'encéphale au moyen d'applications chaudes sur la carotide. Cette accélération des mouvements respiratoires varie en raison directe de l'augmentation de la chaleur; elle présente même l'accroissement vespéral. Du côté de l'*appareil digestif*, nous devons mentionner, comme troubles fonctionnels, la sécheresse de la langue, la soif ordinairement vive, l'anémie, le dégoût pour les aliments, le défaut de sécrétion du suc gastrique et la constipation, lorsqu'il n'y a pas de lésion intestinale.

La *sécrétion urinaire* est constamment modifiée; susceptible de varier beaucoup, elle est généralement augmentée pendant toute la durée de la fièvre, sans doute parce que les malades, tourmentés par la soif, ingèrent une quantité considérable de liquides; elle peut cependant être diminuée et quelquefois la quantité d'urine excrétée dans les 24 heures est moitié moindre qu'à l'état normal. Les pertes par les voies respiratoires et par la peau d'une quantité d'eau exagérée expliquent cette diminution; la sécrétion peut être aussi influencée par l'abaissement de la tension.

L'urine des fébricitants est généralement plus colorée qu'à l'état normal; son poids spécifique est accru; elle est plus riche en sels de potasse et très appauvrie en chlorure de sodium; le chiffre des urates et celui de l'urée peuvent être augmentés ou diminués, mais ils ne doivent pas être considérés d'une manière absolue; les fébricitants sont en effet soumis à une diète plus ou moins rigoureuse, et c'est là une condition qui amène une diminution considérable dans la quantité d'urée excrétée chaque jour. Chez une chienne privée d'aliments, Falk (2) a vu le chiffre de l'urée tomber de 54 grammes à 19 grammes le deuxième jour et à 8 grammes le troisième; si donc, chez un fébri-

(1) Goldstein. *Wärzb. Verhandl.*, 1871.

(2) Falk, *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, VII.

citant, ce produit est éliminé en proportions voisines de celles de l'état normal, on doit penser que sa sécrétion a été plus active. Cl. Bernard (1) admet que les fiévreux excrètent de 1 gr. 50 à 2 gr. 89 d'urée par kilogramme, au lieu de 0,59 à 53; il faut ajouter que l'urine des fébricitants contient un excès de matières extractives susceptibles d'être considérées comme des matières albuminoïdes qui auraient été éliminées à l'état physiologique sous la forme d'urée et qui représentent des produits d'élaboration incomplète (2) (Hirtz) (3). Il n'y a pas cependant de rapport stable entre l'accroissement de l'excrétion de l'urée et l'élévation de la température: dans la pneumonie et dans la fièvre typhoïde, on voit souvent l'urée diminuer malgré la persistance de l'hyperthermie; elle augmente habituellement au moment de la crise; il semble que ce produit ou ses générateurs s'accumulent dans l'organisme pour s'éliminer en masse au moment où cesse le processus. On a considéré l'augmentation de la matière colorante et des sels de potasse comme le résultat de la destruction d'une certaine quantité de globules rouges.

La fièvre s'accompagne constamment de *troubles de l'innervation*. Son apparition est annoncée par une sensation pénible de malaise général, souvent aussi par de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, de l'insomnie et de l'agitation, ou au contraire par de l'abattement et de la prostration. Le délire tranquille ou violent est un symptôme assez fréquent de l'état fébrile. Ces désordres ne sont pas liés seulement à l'élévation de la température; il faut tenir compte aussi, dans leur pathogénie, de la nature de la maladie qui provoque la fièvre et du mode de réaction du sujet. Le système nerveux d'un pléthorique ne réagira pas comme celui d'un individu débilité, celui d'un alcoolique comme celui d'un sujet sain; de même un typhique, un rhumatisant et un pneumonique ayant une même élévation de température ne présenteront pas des troubles identiques d'innervation. Volkmann (4) a décrit sous le nom d'*aseptique* une variété de fièvre traumatique dans laquelle l'innervation générale resterait intacte; les malades pourraient se lever, marcher et causer comme des individus sains, bien que leur température s'élève à près de 40°. En serait-il de même si elle arrivait 41°? Nous ne le pensons pas; abstraction faite de toute autre considération, l'hyperthermie produit par elle-même des troubles nerveux quand elle est intense et quand elle se prolonge un certain temps; l'amélioration évidente que l'on

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur de la fièvre*, Paris, 1876.

(2) Hirtz, article FIÈVRE, du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

(3) Voir l'article suivant.

(4) Volkmann's, *Vorträge*, n° 19.

amène chez les typhiques en abaissant artificiellement leur température suffit à démontrer l'exactitude de cette proposition.

Les troubles que la fièvre produit dans la *nutrition* et dans les fonctions digestives ont pour conséquence une perte de poids qui varie en raison, d'une part, de l'intensité et de la durée du processus, d'autre part, du mode d'alimentation des malades. L'importance de ce dernier élément paraît être considérable : on peut voir aujourd'hui des fièvres typhoïdes durer pendant longtemps sans amener une émaciation considérable si l'on fait ingérer chaque jour au malade plusieurs litres de lait ou de bouillon ; néanmoins il est démontré que la perte de poids provoquée par la fièvre est plus considérable que celle que détermine la diète absolue ; Wachsmuth (1) a vu, chez des pneumoniques, le poids du corps diminuer de 16 p. 100 dans les 24 heures. Il n'est pas rare que des sueurs profuses augmentent brusquement la perte de poids ; c'est surtout au début de la convalescence que ce phénomène s'observe ; Botkin en conclut qu'il y avait rétention d'eau dans l'organisme pendant la période fébrile.

Le sang est altéré chez les fébricitants ; Cl. Bernard a constaté qu'il est plus fluide et se coagule plus lentement ; la quantité de gaz que l'on peut en extraire diminue ; Brouardel (2) y a trouvé l'acide carbonique réduit de plus d'un tiers dans la variole, et MM. Légerot, Mathieu et Maljean (3) ont reconnu que, dans toutes les fièvres, sa capacité d'absorption pour l'oxygène est amoindrie.

Parmi les éléments figurés du sang, les hémato blastes présentent des altérations qui ont été mises en lumière par M. Hayem (4).

Leur nombre va en s'abaissant pendant la période d'état ; au moment de la défervescence, ils présentent au contraire une augmentation rapide et progressive, « fait capital et constant qui constitue le phénomène le plus saillant et le plus caractéristique de tous ceux que la numération des éléments du sang peut mettre en évidence ». On peut en voir tripler le nombre en 48 heures ; on en trouve un pour 6 ou 7 globules rouges, tandis que la proportion normale est de 1 à 18. C'est en général un ou deux jours après la chute de la température que se produit brusquement leur augmentation ; si la défervescence est complète, leur nombre atteint son maximum au bout de 2 ou 3 jours, puis diminue assez rapidement pour revenir

(1) Wachsmuth, *Zur Lehre von Fieber* (Arch. d. Heilk., Leipzig, 1865).

(2) Brouardel, *Sur l'analyse des gaz du sang dans la variole* (Bull. de la Société des hôpitaux, 1870).

(3) Mathieu et Maljean, *Étude clinique et expérim. sur les altér. du sang dans la fièvre traumatique et dans les fièvres en général* (Bull. de la Société de chirurgie, 1876).

(4) Hayem, *Du Sang*. Paris, 1889. — Reyne, *De la crise hématurique dans les maladies aiguës*, etc. Thèse de Paris, 1881.

à la normale après 8 à 10 jours ; cette poussée hémato blastique ne peut être attribuée à l'alimentation, car elle commence le plus souvent alors que les malades sont encore à la diète. M. Hayem la considère comme une accumulation passagère de jeunes éléments destinés à devenir des globules rouges.

Les hématies diminuent également pendant la période d'état ; c'est au moment de la défervescence qu'elles sont le moins nombreuses ; leur quantité s'accroît dès le lendemain de la poussée hémato blastique, et cette augmentation persiste jusqu'à la fin de la convalescence ; par contre, leur richesse en hémoglobine diminue au moment même où leur nombre commence à s'élever, et ce n'est qu'à l'époque de la guérison complète qu'elle revient au chiffre normal : cet abaissement est dû à l'apparition d'éléments nouveaux incomplètement développés. Les globules blancs ne présentent pas de modifications manifestes.

Quand la fièvre est de longue durée, on peut constater l'existence d'altérations dans la plupart des tissus. Les muscles présentent la dégénérescence cirreuse, les cellules du foie et des reins sont le siège de modifications qui varient de la tuméfaction trouble à la dégénérescence graisseuse, mais il n'est pas certain que ces modifications soient liées directement au mouvement fébrile ; il est possible qu'elles soient provoquées par la cause même de la fièvre, telle par exemple qu'une infection septique. Litten (1) a essayé de résoudre la question en examinant les viscères d'animaux soumis pendant plusieurs jours à une température élevée ; il les a trouvés en voie de dégénérescence graisseuse ; mais les conditions dans lesquelles ont dû se faire ces expériences diffèrent notablement de celles où se trouve un fébricitant ; le séjour dans un milieu trop chaud diminue l'absorption d'oxygène et l'élimination d'acide carbonique, tandis que les malades atteints de fièvre exhalent au contraire une proportion exagérée de ce gaz. Il faut bien reconnaître d'ailleurs que ces altérations viscérales sont loin d'être constantes et que, d'après Cohnheim, elles ne sont pas plus fréquentes chez les sujets morts à la suite d'une fièvre prolongée que chez les autres.

Ce n'est pas à dire que l'état fébrile ne puisse donner lieu par lui-même à l'altération des tissus, mais la nature intime de cette altération n'a pas été jusqu'ici déterminée avec précision. La fièvre peut tuer par consommation, lorsqu'elle se prolonge, par paralysie cardiaque et par hyperpyrexie ; il est d'observation que l'homme, non plus que tout animal supérieur, ne peut vivre si sa température

(1) Litten, *Virchow's Archiv*, LXX.