

s'élève de 5 à 6 degrés au-dessus de la normale; aussi chaque fois que l'on voit, dans le cours d'une maladie, le thermomètre atteindre 42°, est-on en droit de porter un pronostic presque à coup sûr fatal dans un bref délai.

## ARTICLE III. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Nous avons établi que le fait essentiel dans la fièvre est l'élévation persistante de la chaleur de l'organisme (1). Nous devons rechercher actuellement comment se produit cette élévation et quelles en sont les causes. L'hyperthermie peut s'expliquer, soit par un accroissement dans la production de chaleur au sein de l'organisme, soit par une diminution dans les pertes de calorique qui, à l'état physiologique, régularisent la température, soit enfin par l'action combinée de ces deux ordres de causes. De nombreuses expériences ont été entreprises dans ces derniers temps pour élucider cette question. Les unes ont eu pour objet de mesurer l'activité des combustions et des réactions chimiques chez les fébricitants et d'apprécier ainsi la quantité de chaleur produite, les autres ont été faites dans le but de déterminer la quantité de chaleur perdue.

Les combustions jouent dans la production de la chaleur animale un rôle important, mais non exclusif comme on l'a cru jusqu'à ces derniers temps; on doit en effet à M. Schützenberger d'avoir établi que la *désassimilation des matières protéiques est liée surtout à des phénomènes d'hydratation et de dédoublement*, à M. Berthelot d'avoir démontré que ces phénomènes s'accompagnent d'un dégagement de chaleur dont il a fixé les termes, à M. A. Robin (2) d'avoir appliqué à l'étude de la fièvre ces découvertes géniales et mis en fait que ces actes chimiques sont une des sources importantes de la chaleur qui s'y produit.

Il ne suffit donc pas pour mesurer la chaleur fébrile de doser les produits d'oxydation comparativement chez l'homme sain et chez le fébricitant.

On s'explique ainsi les divergences que présentent à cet égard les données obtenues par les divers auteurs qui ont étudié ces questions: les sources de chaleur étant multipliées, les causes prochaines de l'hyperthermie fébrile peuvent l'être également, et, s'il en est ainsi, les observations doivent donner des résultats différents suivant la nature de

(1) H. Roger, *Des modifications que présente la température chez les enfants dans l'état physiologique et dans l'état pathologique* (Arch. gén. de médecine, 1844). — Wunderlich, *Eigenwärmehme*, 1868.

(2) A. Robin, *Traitement des fièvres et des états typhoïdes par la méthode oxydante et éliminatrice*. Arch. gén. de médéc., 1888.

la fièvre; c'est donc sous toute réserve que nous exposons le résumé des données fournies à ce sujet par des physiologistes qui ne se sont pas placés à ce point de vue.

Les recherches ont porté surtout, d'une part, sur l'élimination de l'acide carbonique, de l'urée et des matières extractives, d'autre part, sur l'absorption de l'oxygène. On n'a pu mesurer encore la quantité d'eau que peut produire chez un fébricitant l'oxydation de l'hydrogène; il y a encore là une source de chaleur indéterminée.

La quantité d'acide carbonique éliminée par les fébricitants peut être augmentée ou diminuée; Liebermeister en a trouvé deux fois et demie de plus qu'à l'état physiologique dans l'air expiré par ses malades; cet accroissement se manifestait dès le début du mouvement fébrile, il lui était constamment proportionnel et il cessait avec lui. P. Regnard a constaté de même qu'il se fait dans la fièvre une production anormale d'acide carbonique. Lilienfeld (1) est arrivé aux mêmes conclusions et Ewald a reconnu que les urines fébriles peuvent renfermer un excès d'acide carbonique.

Senator ne conteste pas la réalité de ces faits, mais il se refuse à y voir la preuve d'une augmentation des combustions; d'après lui, l'acide carbonique ne serait pas produit, mais seulement expulsé en excès, sous l'influence de l'accélération de la circulation pulmonaire et des mouvements respiratoires, de la production d'acides dans le sang (Zuntz) (2), de l'élimination d'une partie de l'acide carbonique fixe du sang qui devient moins alcalin, et enfin de l'augmentation que présente la différence entre la température du corps et celle du milieu ambiant.

D'autres observateurs ont trouvé chez des fébricitants une diminution dans l'élimination de l'acide carbonique; c'est ainsi que, d'après Wertheim (3), elle est chez les typhiques, comparés aux sujets sains, comme 83,8 est à 100; ce fait suffit à établir que l'excès de la combustion du carbone n'est pas tout au moins constamment la cause de l'hyperthermie fébrile.

La quantité d'oxygène absorbée peut de même être augmentée ou diminuée; tandis que P. Regnard, Colasanti (4) et Lilienfeld l'ont trouvée accrue, Wertheim et Henrijean (5) ont constaté qu'elle est le plus souvent diminuée, nouvelle preuve que les oxydations n'interviennent pas nécessairement dans la production de la chaleur fébrile. A. Robin

(1) Lilienfeld, *Unters. über den Gaswechsel fiebernder Thiere* (Arch. f. die gesam. Physiol., Bd. XXII).

(2) Zuntz, *Pflüger's Archiv*, XII.

(3) Wertheim, *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, 1875, — *Wien. med. Jahrb.*, 1881-1888.

(4) Colasanti, *Pflüger's Archiv*, XIV, p. 125.

(5) Henrijean, *sur la Pathogénie de la fièvre* (Rev. de médecine, 1889).

considère au contraire leur diminution relative comme l'un des traits les plus caractéristiques des états typhoïdes graves.

La proportion d'urée éliminée peut, de même, être augmentée ou diminuée.

L'augmentation peut être considérable. Unruh (1) l'évalue en général à 50 p. 100; d'après Senator (2), elle dépasserait 100 p. 100. Pour l'apprécier, il ne faut pas considérer le chiffre absolu : celui-ci peut être en effet moindre qu'à l'état physiologique et cependant plus élevé qu'il ne serait chez un sujet non fébricitant qui se trouverait soumis au même régime que le malade en observation. Il est reconnu que l'alimentation exerce une influence prédominante sur la production de l'urée; il faut donc comparer à ce point de vue l'excrétion du fébricitant à celle d'un sujet soumis comme lui à la diète; dans ces conditions, on la trouve souvent augmentée dans des proportions très considérables.

Son accroissement est-il parallèle à l'élévation de la température? On peut répondre négativement: on voit, dans les fièvres de longue durée, le chiffre de l'urée s'abaisser bien que la température reste élevée; P. Regnard (3) l'a trouvé considérablement diminué dans des cas de fièvre intermittente d'origine hépatique; A. Robin a établi qu'il s'abaisse beaucoup dans les états typhoïdes graves; d'autre part, l'excrétion de cette substance augmente fréquemment au moment de la défervescence. Brouardel a montré que les affections du foie exercent une influence prédominante sur la génération de ce produit; elle s'accroît chaque fois que les fonctions de cet organe sont exaltées et diminue chaque fois qu'elles s'exercent avec moins d'activité. Elle peut être très augmentée sans qu'il y ait de réaction fébrile; il en est ainsi dans le diabète, dans certaines formes d'azoturie et dans la congestion du foie. L'augmentation de l'urée excrétée peut précéder le frisson initial; le fait a été constaté en 1859 par Sidney Ringer (4), et depuis lors par Rosenstein (5) et H. Hirtz (6); Naunyn (7) a pu également reconnaître, chez des chiens qu'il rendait fébricitants par l'injection sous la peau de matières putrides, un accroissement fébrile de l'urée; il correspond à ce qu'il appelle la *période latente* de la fièvre. D'autre part, cet accroissement peut persister, alors que la réaction fébrile

(1) Unruh, *Virchow's Archiv*, XLVIII.

(2) Senator, *Unters. ueber den feberhaften Proces. und seine Behandlung*, Berlin, 1873.

(3) P. Regnard, *Rech. expér. sur les variations des combustions respiratoires*, Paris, 1879.

(4) Sydney Ringer, *Medic. chir. transact.*, 1859.

(5) Rosenstein, *Virch. Arch.*, XLVII.

(6) H. Hirtz, *Essai sur la fièvre en général*. Thèse de Strasbourg, 1876.

(7) Naunyn, *Arch. Anat. u. Physiol.*, 1870.

est terminée, au moment de la perturbation critique; Brouardel, Charcot et Chalvet l'ont démontré; ajoutons enfin que divers auteurs, particulièrement Bartels (1), Naunyn (2) et Schleich (3), ont vu l'excrétion de l'urée augmenter dans des proportions considérables chez les animaux soumis à un échauffement artificiel, et que par conséquent son accroissement peut être l'effet et non la cause de l'hyperthermie.

Parallèlement à la diminution du chiffre de l'urée excrétée, on observe une *augmentation des matières extractives*, produits d'élaboration incomplète. Admettant que, pour ce qui est de la sécrétion urinaire, la comparaison entre l'azote total de l'urine et l'azote de l'urée peut donner une idée assez exacte de la manière dont s'accomplissent les oxydations azotées, A. Robin appelle ce rapport *coefficient d'oxydation*: or ce coefficient, normal ou tendant à augmenter dans les phlegmasies franches, diminue dans les états typhoïdes graves; il y tombe de 84,7 p. 100 à 72 p. 100; le chiffre des extractifs dépasse celui de l'urée dans les cas mortels, et A. Robin arrive ainsi à formuler les propositions suivantes: *plus l'état typhoïde est accentué, plus les produits incomburés abondent dans l'organisme; plus l'état typhoïde s'aggrave, plus les oxydations sont compromises*; il en est de même dans les pneumonies, la méningite cérébro-spinale, l'endocardite végétante et la grippe, quand ces maladies prennent un caractère typhoïde.

L'augmentation de l'acide urique ne se produit que dans certaines fièvres, particulièrement dans celles qui s'accompagnent d'un trouble prononcé des fonctions de respiration (Ranke). Il faut noter enfin l'augmentation des phosphates et la diminution des chlorures.

Des recherches récentes ont fourni des renseignements intéressants sur le siège des réactions qui donnent la chaleur fébrile.

À l'état physiologique, on peut produire de la chaleur dans l'organisme en provoquant la contraction des muscles et en excitant la sécrétion des glandes.

On a reconnu que ces mêmes organes contribuent à développer la chaleur fébrile. Heidenhain et Hoerner ont constaté, à l'aide d'explorations thermo-électriques, que, pendant la fièvre, les muscles adducteurs à l'état de repos sont, contrairement à ce qui se passe chez les sujets sains, plus chauds que le sang artériel qui y afflue; il se fait donc chez les fébricitants une production anormale de chaleur

(1) Bartels, *Patholog. Untersuch. Greifswalder medicin Beitr.*, 1861.

(2) Naunyn, *Berlin. klinische Wochenschr.*, 1849.

(3) Schleich, *Ueber das Verhalten der Harnstoffproduktion bei künstlicher Steigerung des Körpertemper (Arch. f. experim. Path., IV<sup>e</sup> Band)*.

dans les muscles. On sait que le repos des muscles n'est qu'apparent; les analyses de Cl. Bernard ont démontré qu'il coïncide avec des combustions locales énergiques; tandis que le sang d'une artère pénétrant dans un muscle contient 0,84 0/0 d'acide carbonique, le sang de la veine efférente en contient 2,50 à l'état de repos; il faut paralyser le muscle par la section de son nerf moteur pour faire tomber ce chiffre à 0,50; l'énergie des combustions intra-musculaires est donc sous l'influence de l'innervation. On a reconnu de plus que la proportion de glycogène contenue dans les muscles augmente considérablement quand ils se paralysent. On suppose, non sans vraisemblance, que le glycogène formé dans le foie passe dans les muscles où il se brûle sous l'influence de l'action nerveuse qui préside à la tonicité. Les poisons qui, comme la strychnine, exagèrent cet état, y augmentent les réactions; ceux qui, comme le curare, l'amoin-drissent, les diminuent.

L'ensemble de ces faits tend à établir que les muscles sont la principale source de la chaleur fébrile et que les réactions chimiques s'y accroissent sous l'influence d'un trouble de l'innervation. Recklinghausen, qui considère cette théorie comme vraisemblable, fait remarquer qu'il doit sans doute se faire également dans les glandes une production anormale de chaleur.

Des recherches d'Albert (1) ont confirmé cette manière de voir en montrant que, chez les animaux fébricitants, la différence de température entre le sang des veines rénales et hépatiques et celui de l'aorte est beaucoup plus considérable qu'à l'état normal, et que par conséquent le foie et le rein prennent une part très active à la production de la chaleur fébrile.

Par quels éléments s'exerce l'intervention du système nerveux? faut-il invoquer avec Cl. Bernard des nerfs spéciaux calorifiques? l'excitation des vaso-dilatateurs ne suffit-elle pas à expliquer les phénomènes? les nerfs moteurs et sécréteurs ne président-ils pas à cette exagération de l'activité nutritive? Chacune de ces interprétations est soutenue par des physiologistes qui n'apportent à son appui aucun fait décisif.

L'excès de chaleur produit par l'exagération des réactions suffit-il à rendre compte de l'élévation persistante que présente la température des fébricitants? Non, sans doute, car il peut se faire chez l'individu sain une production égale de chaleur sans que la température monte; l'organisme réagit et règle sa chaleur en augmentant ses pertes par la peau et les voies respiratoires; pourquoi n'en

(1) Albert, *Ueber einige Verhältn. d. Wärme bei febernd. Thiere* (Wien. med. Jahrb., 1882).

est-il pas de même chez le fébricitant? Un des pathologistes les plus distingués de l'Allemagne moderne, Traube (1), a soutenu qu'il fallait chercher dans l'insuffisance des pertes de calorique la cause de la chaleur fébrile; suivant lui, la contraction des artères de la peau, en y diminuant l'activité de la circulation, réduit la déperdition de chaleur qui, à l'état normal, se fait par cette voie; d'autre part, les vaisseaux renfermant moins de sang laissent transsuder une quantité moindre de liquide; l'évaporation à la surface de la peau et dans les alvéoles pulmonaires diminue, et c'est encore là une cause de refroidissement dont les effets se trouvent amoindris. Lorain (2) fait remarquer que cette théorie ne tient pas compte de beaucoup de phénomènes, tels que particulièrement l'exagération des quantités d'acide carbonique et d'urée éliminées; elle est même insuffisante, comme l'a fait remarquer Cl. Bernard, pour expliquer le frisson initial de l'accès fébrile, car la chaleur commence à augmenter avant ce frisson; les expériences qui l'ont définitivement renversée, dans les termes absolus où l'avait formulée son auteur, sont dues à Liebermeister et à Kernig (3); ces auteurs ont trouvé qu'un fébricitant plongé dans un bain y perd une plus grande quantité de chaleur qu'à l'état normal; de même Leyden (4), en plaçant un membre de fébricitant dans un calorimètre, a constaté que la déperdition de chaleur dépassait notablement la quantité physiologique: Senator (5) est arrivé à des résultats analogues en mesurant également, à l'aide du calorimètre, la quantité de chaleur perdue par un chien fébricitant.

Il est donc reconnu que les pertes de calorique augmentent dans la fièvre, même pendant le stade de frisson.

Ce même fait peut être opposé à la théorie de Marey (6): d'après ce physiologiste, il ne se ferait dans la fièvre qu'une augmentation peu importante de la chaleur centrale; la température de la peau s'élèverait seulement, par le fait de la dilatation de ses vaisseaux, au voisinage du chiffre de la température centrale; il se ferait un nivellement sous l'influence d'un mouvement plus rapide du sang. Quant au léger accroissement de la chaleur centrale, il serait dû surtout à la suppression presque complète des causes de refroidissement chez les malades, et particulièrement à celle de la sécrétion et de l'évapo-

(1) Traube, *Allgem. medicin. central Zeitung*, 1863.

(2) P. Lorain, *loc. cit.*, p. 579.

(3) Liebermeister, *Aus. d. med. Klinik zu Basel*, Leipzig, 1868, p. 121.

(4) Leyden, *Deutsches Archiv f. klin. Medicin.*, V, p. 291.

(5) Senator, *Untersuchungen*, etc., cap. I.

(6) Marey, *loc. cit.*

ration de la sueur. Les expériences de calorimétrie montrent au contraire que la production de chaleur pendant l'accès de fièvre est réelle et considérable; il n'en faut pas moins tenir grand compte de l'interprétation formulée par M. Marey, car elle renferme, comme nous le verrons bientôt, une part de vérité.

Senator admet également que la fièvre est due en partie à une rétention de la chaleur que produit la contraction fréquemment renouvelée des artéριοles cutanées. Il a, en effet, en comparant l'état des vaisseaux de l'oreille chez un lapin albinos à l'état de santé et chez le même animal en état de fièvre, constaté les faits suivants :

1° Immédiatement après l'injection sous la peau du dos de matières pyrétogènes, il se produit une forte contraction de tous les vaisseaux à laquelle succèdent bientôt un ou plusieurs mouvements de dilatation; cette contraction a lieu aussi à la suite de n'importe quelle émotion, par exemple de la peur, et n'a rien de spécial.

2° Longtemps après l'injection, quand la température rectale s'élève de 1° à 5° au-dessus de la normale, on voit les vaisseaux de l'oreille demeurer souvent resserrés, pendant des heures entières, et plus contractés qu'ils ne le sont à l'état normal; de temps en temps, sans cause connue ou sous une influence extérieure telle que la peur, il survient des alternatives de resserrement et de dilatation d'une durée considérable;

3° Après plusieurs jours de fièvre, les dilatations deviennent rares et peu marquées.

Senator conclut de ces observations que dans la fièvre « il n'y a ni paralysie ni tétanos permanents des vaisseaux », et qu'il se fait à la surface de la peau et des muqueuses une série de phases alternatives de contractions et de dilatations vasculaires, capables d'amener une rétention de la chaleur.

Nous ne ferons que mentionner l'opinion de Hueter qui admettait une diminution dans les pertes de la chaleur par suite de la présence dans les capillaires cutanés d'une quantité de bactéries assez considérable pour en oblitérer un bon nombre.

Il résulte des faits que nous venons d'exposer que la théorie d'après laquelle la fièvre serait due à la diminution des pertes de chaleur ne peut être admise dans les termes absolus où elle a été formulée par Traube, mais qu'elle ne peut être cependant repoussée sans réserves : en effet, il y a, chez le fébricitant, augmentation de la chaleur perdue, mais cette augmentation n'est pas proportionnelle à celle de la production : pendant le frisson, elle lui est très inférieure; il en est de même dans la période d'état; le plus souvent les sueurs profuses qui, à l'état physiologique, se produisent dès que le corps tend

à s'échauffer, font défaut; l'exploration de la température cutanée (1) à l'aide d'appareils thermo-électriques montre qu'elle subit pendant la période d'état de la fièvre des oscillations fréquentes et considérables; ses variations ne sont pas en rapport exact avec celles de la température centrale; elle peut présenter un abaissement notable alors que la chaleur interne est très intense; il en est ainsi dans le stade de frisson; dans le stade de sueur, elle atteint le même chiffre que dans le rectum. Ces variations dépendent évidemment de l'état de la circulation cutanée, subordonnée elle-même à son innervation vaso-motrice; à aucune période, les artères de la peau ne sont partout dilatées, nombre d'entre elles restent contractées et empêchent ainsi la déperdition de la chaleur par la surface cutanée.

Peut-on dire, avec Liebermeister, que, dans la fièvre, la température du corps humain est réglée à un chiffre plus élevé qu'à l'état normal? Non sans doute, car ses oscillations considérables impliquent au contraire un défaut de régulation: *excès de production, insuffisance des pertes*, tels sont les deux termes auxquels se réduisent nos connaissances à ce sujet; ils impliquent un *trouble dans l'activité des centres qui régulent la température* en établissant l'équilibre entre ces deux fonctions (2).

#### ARTICLE IV. — MODE DE PRODUCTION.

Ceci posé, nous devons rechercher à quelle cause il faut rapporter le surcroît d'activité que présentent dans la fièvre les combustions organiques. Deux théories sont en présence : dans l'une, qu'ont soutenue particulièrement MM. Bergmann, Verneuil (3), Otto Weber, etc., il faut attribuer le phénomène à la pénétration dans le sang de matières dites pyrétogènes; dans l'autre, que Bernard a faite sienne et qui a été soutenue éloquemment par Chauffard, il est dû à un trouble dans l'innervation vaso-motrice et calorifique.

L'observation montre que très souvent la fièvre est d'origine infectieuse : les fièvres éruptives, la fièvre intermittente, la fièvre typhoïde ne peuvent s'expliquer que par la pénétration dans le sang de substances pyrétogènes, très probablement, pour ne pas dire certainement, de microbes qui agissent, soit directement, soit en donnant naissance à une matière septique.

Gaspard, le premier, a fait voir que l'injection de pus dans le

(1) Jacobson, *Ueber die Temperatur Vertheilung im Verlauf febrilhafter Krankheit.* (*Virchow's Archiv*, LXV, p. 520). — Schuck, *Ueber d. Schwankungen d. Hauttemper.* Berlin, 1877.

(2) Macalister, *Natur of fever* (*Lancet*, 1887).

(3) Verneuil, *Bull. de l'Académie de médecine*, 1871.

sang, le péritoine, la plèvre ou le tissu cellulaire, provoque de la fièvre; O. Weber (1) et Billroth (2) ont étudié avec grand soin les accidents auxquels donne lieu l'injection dans les veines ou sous la peau de produits de suppuration; mais comment ces matières pyrétogènes augmentent-elles l'activité des combustions? Est-ce indirectement en troublant l'innervation vasculaire? La question ne peut être actuellement résolue.

La même difficulté se présente pour la fièvre traumatique. Elle n'est certainement pas toujours provoquée par la pénétration dans le sang de matières septiques, car on l'observe à la suite de lésions sans plaies des parties profondes, telles, par exemple, que la fracture du fémur; on pourrait supposer en pareil cas qu'il se produit au niveau du foyer un trouble de nutrition qui aurait pour résultat la genèse de matières pyrétogènes; la même interprétation pourrait être donnée pour toutes les fièvres que provoquent les phlegmasies; mais on peut se demander également si en pareil cas la réaction générale n'est pas due à l'excitation des nerfs centripètes nés du point lésé et à une action à distance sur les centres d'innervation vasculaire et calorifique.

Une expérience de Cl. Bernard semble trancher la question en faveur de cette dernière interprétation (3).

Si l'on enfonce un clou dans le pied d'un cheval, après avoir préalablement sectionné tous les nerfs du membre, il ne se produit pas de réaction; celle-ci est au contraire violente si l'on n'a pas pratiqué la section préalable. Malheureusement d'autres physiologistes, MM. Breuer et Chrobach (4), ont obtenu des résultats différents; ils ont vu l'irritation de l'articulation du pied donner lieu à de la fièvre, alors même que tous les nerfs du membre avaient été préalablement coupés; il est vrai que l'on a pu leur objecter que leurs sections des nerfs avaient été incomplètes.

Il est plusieurs circonstances dans lesquelles l'élévation de la température peut être rapportée en toute certitude à un trouble de l'innervation: nous mentionnerons particulièrement celle qui dans certains cas se produit par l'effet de la terreur, celle que l'on observe chez les épileptiques en état de mal, chez les aliénés en proie à l'agitation, et celle qui est provoquée par une lésion de la moelle cervicale: celle-ci peut atteindre, en moins de 24 heures, le chiffre de 42° et même de 44°.

(1) O. Weber, *Experim. Stud. über Pyämie, Septicæmie und Fieber* (Deutsche Klinik, 1864-1865).

(2) Billroth, *Langenbeck's Archiv*, II, VI, XIII.

(3) Cl. Bernard, *Physiologie et pathologie du système nerveux*, Paris, 1858.

(4) Breuer et Chrobach, *Zur Lehre von Wundfieber*. *Wien. med. Jahrb.*, 1868.

Tscheschichin (1), ayant reconnu que la section de la protubérance au devant du bulbe produit l'hyperthermie, en conclut que la partie de l'encéphale située plus haut joue, par rapport à la moelle et aux combustions, le rôle d'un *centre modérateur*; quand son action cesse de se faire sentir, les combustions deviennent plus actives et l'hyperthermie se produit.

Dans les conditions ordinaires, la section de la moelle cervicale produit, contrairement à ce qui devrait avoir lieu dans l'hypothèse de Tscheschichin, un abaissement de la température; mais il faut tenir compte de la perte de calorique que la paralysie des vaso-moteurs cutanés fait ainsi subir à l'organisme et, si l'on maintient l'animal en expérience dans un milieu chaud, l'opération donne lieu à de l'hyperthermie (Naunyn et Quincke) (2); néanmoins l'explication de Tscheschichin ne peut être admise; Bruck et Günter ont reconnu, en effet, que la simple piqûre de la protubérance a les mêmes effets que sa section, et, d'autre part, on a vu les lésions de la moelle dorsale provoquer la même hyperthermie que celles de la moelle cervicale.

Vulpian (3) a émis l'opinion que cet effet des lésions spinales doit être expliqué par l'exaltation des propriétés et des fonctions propres de la substance grise de la moelle allongée et de la 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

(1) Tscheschichin, *Zur Lehre von der Thierischen Wärme* (Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv, 1866).

(2) R. Naunyn et Quincke, *Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv*, 1869.

(3) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. II, p. 248.

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 réactions organiques portant sur les substances albuminoïdes aussi bien que sur les substances hydrocarbonées ; cet excès de réactions 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 pyrogènes. L'exagération des réactions 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 chaleur qui s'y développe.*

## CHAPITRE XIV

### 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 ther-

momètre 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 apporte nécessairement 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 ; il y a 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 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 veinules des reins, l'anurie par l'effet du spasme des artéριοles rénales, les vertiges par anémie de l'encéphale.