

Bibliothèque numérique

medic@

Lasègue, Ernest-Charles. - Des altérations du sang dans les maladies inflammatoires et dans les affections dites typhoïdes

1847.

Paris : Imprimerie de H. Vrayet de Surcy et Compagnie
Cote : 90975

9

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

CONCOURS POUR L'AGRÉGATION.

SECTION DE MÉDECINE.

(ANNÉE 1847.)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE

PAR

ERNEST-CHARLES LASÈGUE,

Docteur en médecine, licencié ès-lettres.

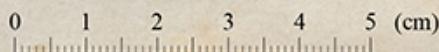
Des altérations du sang dans les maladies inflammatoires et dans les affections dites typhoïdes.

PARIS,

IMPRIMERIE DE H. VRAYET DE SURCY ET C^e,

RUE DE SÈVRES, 37.

1847.



ÉCOLE DE MÉDECINE DE PARIS

JUGES DU CONCOURS.

PROFESSEURS.

MM. DUMÉRIL, *président.*

ANDRAL.

BOUILLAUD.

PIORRY.

ROSTAN.

AGRÉGÉS.

MM. BEHIER.

SESTIER.

MM. ADELON, professeur, *suppléant.*

MONNERET, agrégé, *suppléant.*

AMETTE, *secrétaire.*

COMPÉTITEURS.

MM. BEQUEREL.

BOUCHUT.

DELPECH.

FAUVEL.

H. GUÉNAUT DE MUSSY.

N. GUÉNAUT DE MUSSY.

HARDY.

MM. JOUSSET.

LÉGER.

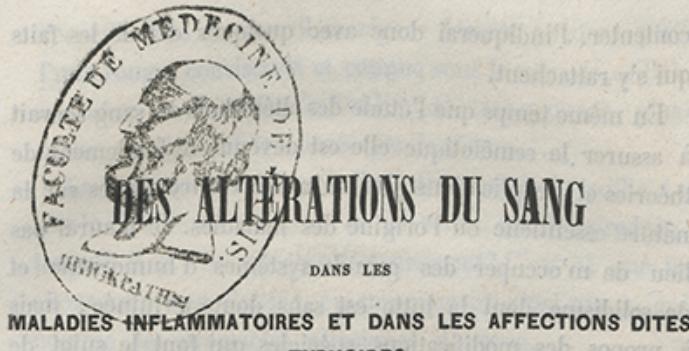
MILCENT.

MOISSENET.

ROGER.

ROUSSEL.

VIGLA.



DES ALTERATIONS DU SANG
DANS LES
MALADIES INFLAMMATOIRES ET DANS LES AFFECTIONS DITES
TYPHOIDES.

La connaissance exacte et *scientifique* des altérations du sang dans les maladies inflammatoires et dans les états typhoïdes date à peine de quelques années. Avant qu'on eût établi la nature élémentaire des principes du sang, qu'on eût mesuré leurs proportions absolues ou relatives, les médecins avaient cherché dans quelques caractères extérieurs des indices utiles. Frappés des changements que présente le fluide fourni par la saignée suivant l'état du malade ou la forme de la maladie, ils avaient fait entrer ces modifications apparentes dans la classe des symptômes et les avaient étudiées à ce titre. Aujourd'hui des procédés plus savants ont remplacé les conjectures par des analyses, et les probabilités par des certitudes.

Cependant, pour exposer dans son entier l'état actuel de nos connaissances sur un sujet si important, il est nécessaire de ne négliger aucun des moyens d'investigation qui ont été mis en usage. L'examen physique du sang, éclairé surtout par les découvertes récentes, renfermé dans ses justes limites, fournit encore de précieux documents, et comme il n'exige aucun appareil, beaucoup de médecins sont forcés de s'en

contenter. J'indiquerai donc avec quelques détails les faits qui s'y rattachent.

En même temps que l'étude des altérations du sang servait à assurer la seméiotique elle est devenue le fondement de théories et d'explications plus ou moins controversées sur la nature essentielle ou l'origine des maladies. Je n'aurai pas lieu de m'occuper des grands systèmes d'humorisme et de solidisme dont la lutte est sans doute terminée ; mais à propos des modifications spéciales qui font le sujet de cette thèse, des questions du même ordre se présentent naturellement. S'il ne s'agit pas de déterminer le rôle du sang altéré dans toutes les maladies, peut-être convient-il d'indiquer le sens pathogénique de ces altérations. Le propre des doctrines modernes est d'user d'une extrême réserve lorsque des faits observés et des inductions les plus prochaines on passe aux grandes interprétations. Tandis que les maîtres, nos devanciers, ont osé construire l'édifice de leurs systèmes sur quelques observations souvent à demi recueillies, nous craignons de généraliser trop vite même quand l'expérience a mis les choses hors de doute.

Il résulte de là que plus les notions sur les propriétés du fluide sanguin ont acquis de certitude, plus ces systèmes ont tendu à disparaître pour n'être jamais remplacés. Aussi insisterai-je sur la signification pathologique beaucoup plus que sur l'explication théorique des altérations du sang.

DES ALTÉRATIONS DU SANG DANS LES MALADIES INFLAMMATOIRES.

Chez les individus sains, le sang auquel donne issue l'ouverture d'une veine présente en général la même coloration ;

recueilli dans un vase il se sépare bientôt en deux parties, l'une rouge, consistante et connue sous le nom de caillot, de *coagulum* ou d'*insula*; l'autre liquide, transparente, plus ou moins verdâtre, et constituée par le sérum.

La présence d'une maladie inflammatoire modifie-t-elle soit le liquide au moment de sa sortie, soit les produits en lesquels il se décompose ultérieurement? C'est ce que nous allons examiner d'abord, en commençant ainsi par ce qu'on nomme les propriétés physiques du sang.

La coloration, l'odeur et la saveur sont des caractères insignifiants malgré les tentatives faites par les médecins du siècle passé pour leur assigner, à l'exemple des anciens, une valeur diagnostique. Celse avait recommandé de ne pas négliger cet examen : *E venâ sanguis cum erumpit colorem ejus habitum que oportet attendere.* Morton avait prétendu que dans le rhumatisme et la pleurésie, que même dans de moindres inflammations, *in minoris notæ incendiis*, le sang était d'abord vermeil quand, plus tard, après la répétition de la phlébotomie il devait se couvrir d'une couenne épaisse. Huxham soutint la même opinion : A la première saignée, surtout si on la fait au commencement de la fièvre, le sang paraît d'un très-beau rouge.

D'autres cependant avaient déjà contredit cette observation en assignant la même couleur au sang tout différent des fièvres pétéchiales. Aussi les médecins les plus éminents n'y donnèrent-ils aucune importance; ils admirent, avec Fréd. Hoffmann, que le jugement tiré de la seule inspection du sang lorsqu'il coule de la veine est faux et infidèle, ou répéterent avec un de ses contemporains l'axiome dont il avait fait une heureuse application : *Nimium ne fide colori.*

La coagulation, envisagée au point de vue de ses anomalies, peut être examinée sous le rapport de sa facilité et de sa promptitude, ou sous celui du coagulum même auquel elle donne naissance. De ces deux ordres de considérations, le premier offre peu d'intérêt; le second mérite, au contraire, une étude approfondie.

A l'état sain qu'il faut toujours opposer comme terme de comparaison, le coagulum est plus ou moins lent à se former, quoique, en moyenne, il commence après trois ou quatre minutes et soit complété dans l'espace de dix minutes environ. Cependant il continue à se contracter et fait sortir par une sorte d'expression le sérum qu'il renferme pendant plusieurs heures et peut-être plusieurs jours. Ce fait est utile à noter, parce qu'il explique certains changements de forme et de densité que subit la couenne inflammatoire, ainsi que nous le verrons ultérieurement.

Thackrah a prétendu établir un rapport entre le temps nécessaire à la coagulation et la taille de l'animal. D'autres étendant cette proposition, ont admis que le sang se coagule avec d'autant plus de lenteur que l'animal qui l'a fourni possède une puissance vitale plus énergique; aussi, dans l'inflammation qui serait alors, comme on l'a définie, l'excès de la vitalité, la formation du caillot serait sensiblement plus tardive que dans les maladies adynamiques.

Personne cependant n'avait encore publié d'observations comparables à celles dont le docteur Polli s'est porté garant. Chez un paysan milanais, affecté de violente pneumonie et qui fut saigné douze fois dans l'espace d'une semaine, le sang de la première saignée ne fut coagulé qu'au bout de quatorze jours. Pendant un septenaire il resta complètement fluide, le neuvième jour on vit se former une sorte de coiffe gélatineuse

tremblotante qui prit successivement plus de consistance; le dernier jour seulement, celui où la coagulation du sang fut complète, le sérum se sépara goutte à goutte limpide et transparent. Plus d'un mois s'écoula avant qu'on sentît la moindre odeur de décomposition. A chaque saignée, la coagulation devint plus rapide et la dernière s'effectua en douze heures.

M. Pierry incline à croire que la coagulation est au contraire plus rapide dans les cas où la couenne inflammatoire doit se manifester.

Quoi qu'il en soit, le phénomène ne mérite pas d'être discuté; essentiellement transitoire, il ne saurait fournir au médecin un renseignement utile que ne lui donne pas à un plus haut degré la suite des transformations du coagulum. En outre, tant de circonstances font varier les résultats, qu'il serait impossible, fussent-ils authentiques, d'en tirer aucun parti. Ainsi l'abaissement de la température retarde la coagulation autant, suivant Scudamore, que la chaleur l'accélère, l'agitation modérée la favorise, l'addition de certains sels la ralentit, et il n'est pas démontré que, comme le dit Palmer, le degré auquel le caillot se contracte, soit en raison inverse de la rapidité de la coagulation.

La consistance du coagulum se rattache naturellement à la constitution même du caillot, et je serai amené à en parler en traitant, avec tous les détails que comporte ce sujet, de la couenne inflammatoire.

C'est un fait incontesté que, dans un certain nombre de maladies, le sang fourni par les veines présente comme caractère essentiel de former au milieu du sérum une *insula* recouverte d'une matière qui se distingue par sa couleur et par sa résistance de la portion cruorique sous-jacente.

Ce produit de formation exceptionnelle a attiré l'attention

des médecins et des chimistes ; d'un côté, parce qu'il semblait de nature à éclairer les problèmes pathologiques, de l'autre, parce qu'à défaut de recherches plus intimes, il conduisait à quelques données sur la composition du fluide sanguin. Quoique les travaux récents aient rendu moins profitable et moins intéressant peut-être l'examen de la couenne inflammatoire, quoiqu'ils aient par une autre voie résolu des questions dont on avait cherché la solution dans l'étude de ce produit, il est encore utile de s'y arrêter.

Les caractères apparents de la couenne ont été exposés par M. Pierry avec tant d'exactitude, que je ne puis mieux faire que de reproduire sa description. M. Bouillaud a réuni dans sa clinique médicale des documents d'une singulière précision sur l'état du sang aux diverses périodes de chaque maladie; nous reviendrons plus tard sur les conséquences qui résultent de ses observations.

La couenne inflammatoire est d'une consistance différente, suivant qu'on l'examine à des époques plus ou moins éloignées de la saignée; d'abord molle, inégalement diaphane, elle se resserre sur elle-même, se contracte, devient élastique et résiste fortement si on essaie de la rompre. Lorsqu'elle a atteint ce degré de cohésion, elle est d'une couleur qui varie du blanc grisâtre au vert pâle, en passant par les colorations intermédiaires. Son adhésion au caillot qu'elle recouvre est tantôt lâche, et, suivant l'expression de Sarcone, elle tient alors à la surface de la masse rouge seulement par une espèce d'attache qui imite une membrane veloutée; tantôt l'adhérence devient tellement intime qu'on l'en détache avec difficulté; son épaisseur est loin d'être uniforme, on ne saurait lui assigner de limites approximatives à cause des différences qui dépendent de la forme et de la capacité du vase.

Tel est l'aspect le plus ordinaire de la couenne, celui qui représente l'état normal de ce produit anormal. Après un certain temps la couche, d'abord à peu près plane, se relève sur les bords, et ce phénomène est quelquefois assez prononcé pour qu'on l'ait comparée au chapeau de certains champignons; d'autres fois sa surface se ride, ses bords se festonnent et la rétraction qu'elle a éprouvée laisse des traces évidentes.

Il peut se faire aussi, et quelques observateurs l'ont signalé, que par une trop prompte coagulation ou par toute autre cause la couenne ne soit pas exactement séparée du coagulum rouge malgré l'existence évidente d'une inflammation. La surface du caillot est alors plus ferme, parsemée de stries blanchâtres, et l'analyse chimique démontre que la lymphe plastique, c'est-à-dire l'élément essentiel de la couenne est en excès.

Sa résistance n'est ni en rapport exact avec son épaisseur ni en raison inverse. Ainsi, dans les descriptions données par M. Bouillaud, on trouve des couennes minces et d'une solidité qu'il assimile à celle de la peau, d'autres qui restent comme gélantineuses. Cependant il est plus commun de voir une notable épaisseur unie au défaut de cohésion, le récipient ayant d'ailleurs été le même dans toutes les expériences.

M. Pierry a le premier appelé l'attention sur un phénomène inconnu jusqu'alors et dont il a rapporté de nombreux exemples. Dans les cas qu'il cite, la couche fibro-plastique était formée de deux substances : l'une n'était que la couenne ordinaire, l'autre se composait de granulations. La couche couenneuse, dit-il, a paru en général plus molle et d'une coloration plus verdâtre. Les granulations sont situées dans l'épaisseur de la couenne et souvent plus près du caillot que de la surface de celle-ci. Elles ont une couleur grisâtre plus foncée au centre

qu'à la circonférence; leur volume varie depuis la grosseur d'une graine de pavot jusqu'à celle d'un grain de chênevis; séparées de la couche plastique, elles étaient d'un gris foncé, d'une consistance molle, et avaient assez de solidité pour que la division, par un instrument bien tranchant, fût possible. Il suffisait d'enlever la surface de la couenne pour bien distinguer les corpuscules grisâtres dont il s'agit. Vus à contre jour sur un fragment de la pseudo-meninge, ils paraissaient plus distinctement encore. Le nombre de ces granulations varie; mais il est d'autant plus grand qu'elles sont plus petites.

Quelques écrivains du dix-huitième siècle ont cité des cas plus rares où la croûte phlogistique (*crusta phlogistica*) aurait revêtu des formes inaccoutumées. Huxham mentionne que, dans de véritables péripneumonies, il l'a trouvée coriace, mais d'un rouge pâle et ressemblant à celui de la cornaline. Il est remarquable d'ailleurs de voir combien au milieu de tant d'autres récits merveilleux ces exceptions ont été peu fréquentes.

On sait, et Sydenham l'avait déjà remarqué, que le sang qui coule de la veine en bavant et tombe goutte à goutte, se coagule sans que la couenne se sépare. Suivant M. Lhéritier, un effet analogue est produit lorsque le sang coule en jet et tombe de très-haut dans le récipient.

La formation de la couenne est également modifiée d'une manière très-notable quant à sa quantité par la forme du vase dans lequel le sang est reçu; plus le récipient est large et plat, et plus elle est mince; plus il est étroit, plus elle est épaisse. La lumière du vaisseau, le plus ou moins de mouvements imprimés au récipient pendant la durée de l'écoulement du liquide doivent être pris en considération. Il est donc nécessaire, si on veut asseoir le système de compa-

raison sur des bases solides, de ne négliger aucune des précautions que M. Bouillaud a indiquées depuis longtemps comme indispensables au succès de l'expérience.

La consistance du caillot que recouvre la couche fibrineuse offre également de notables variétés. Quand la couenne est dure, fortement rétractée, le coagulum cruorique, dit M. Bouillaud, est lui-même assez ferme, résistant, d'un rouge vif sur les bords; il supporte la pression sans se rompre et cède à peine quelques atomes de sa matière colorante à la main qui le presse. Toutefois, dans certains cas où la couenne est tellement épaisse qu'il ne reste plus au-dessous d'elle qu'une petite quantité de coagulum proprement dit, celui-ci peut être mollassé et n'offrir plus de vive rougeur.

Dans d'autres conditions, la couenne inflammatoire étant mince, le caillot est encore plus rétracté; il est d'un rouge vif et a reçu de M. Bouillaud le nom de caillot glutineux. Le sang retiré par les ventouses présente sensiblement les mêmes caractères.

Cette description, d'une incontestable exactitude lorsqu'il s'agit du sang extrait pendant des maladies franchement inflammatoires, ne le serait plus si on voulait l'appliquer à d'autres formes morbides. Un coagulum sanguin d'un aspect tout différent peut se rencontrer sous une couenne encore assez ferme; on le trouve mou, disfluent, semblable à de la gelée de groseille, d'une couleur plus ou moins brune. Nous reviendrons sur les inductions pathologiques qu'il est permis de tirer de ces différences.

Les changements physiques qu'on observe dans le sérum, lorsque le coagulum est couenneux, se réduisent à un petit nombre. Sa quantité est en rapport inverse avec le volume du caillot, sa couleur est verdâtre; il est en général parfaitement

transparent ; les rares anomalies qu'on y a remarquées ne se lient pas à une modification pathologique uniforme ; l'aspect opalin ou laiteux, qu'il soit dû à la présence du chyle ou à tout autre élément, a été regardé comme dépendant de causes étrangères au sujet qui nous occupe ; cependant dans l'opinion de M. Piorry, la sérosité trouble présenterait à un moindre degré le même phénomène que celui de la couche plastique ; le sérum teint par la matière colorante du sang appartient à l'étude des états typhoïdes.

Tels sont les caractères apparents que l'observation du sang dans les maladies inflammatoires donne à reconnaître. Ils se réduisent en réalité à la présence et au degré plus ou moins avancé de la production couenneuse. Si je les ai exposés isolément, c'est que, toujours faciles à juger, ils sont volontiers consultés au lit du malade. L'inspection du sang fourni par la phlébotomie est devenue un signe analogue à ceux qu'on tire de la langue et du pouls, et qui, malgré leurs fréquentes infidélités, n'entrent pas moins dans l'examen obligé de toute maladie. Cette distinction tranchée en phénomènes physiques et chimiques, ou plutôt grossiers et évidents, ou délicats et intimes, inacceptable peut-être quand il s'agit d'étudier les objets des sciences naturelles, ne l'est plus lorsque, comme en médecine, on est souvent forcé d'aller au plus pressé et de saisir rapidement les raisons de son diagnostic ou les indications de son traitement.

Le problème à poser, au point où nous en sommes, est celui-ci : Étant donnée une phlegmasie, peut-on conclure à la production de la couenne sur le sang qu'on tirera de la veine ; et, réciproquement, la présence de la couenne suffit-elle pour qu'on doive affirmer l'existence de la phlegmasie ?

La première question a été résolue diversement, d'un côté,

parce qu'on a voulu poser des résultats trop exclusifs que devait démentir l'expérience; et, de l'autre, parce qu'à ces affirmations exagérées on a répondu par des négations non moins exclusives. Non; d'une phlegmasie accusée par ses symptômes locaux et généraux, on n'a pas droit de conclure à la formation de la couenne sur le sang à toute période de la maladie. Ce n'est pas une raison pour admettre non plus que tout est erreur et déception dans l'appréciation du sang; c'en est une pour établir des distinctions que de tout temps d'ailleurs les médecins ont admises.

Dehcn, avec son esprit habituel d'indécision expérimentale, a donné les propositions suivantes comme résultat de sa pratique :

L'inconstance du sang dans des émissions successives est si grande, qu'on le trouve enflammé dans la première saignée, sain dans la seconde, couvert d'une croûte muqueuse dans la troisième, enduit dans la quatrième d'une couche lardacée, sans aucun ordre, et sans que cette succession se reproduise, *ut nihil horum ad determinandam humorum naturam in diagnosin faciat.*

Le sang provenant d'une même émission, et recueilli dans deux vases différents, est enduit de la couche couenneuse dans l'un et ne l'est pas dans l'autre; tantôt c'est sur le premier, tantôt c'est sur le second qu'elle se manifeste. *Imo in morbis maximè inflammatoriis, in nullo sanguine quotiescunque misso, aliquoties crusta nulla est.*

Des faits si pertinents en apparence ne convainquent personne, et seraient aujourd'hui, moins que jamais, dignes de résutation. Mais le fait de ces oppositions extrêmes est plutôt de troubler les croyances acquises que de s'attirer de dévoués partisans. Des médecins admirent donc qu'il fallait au

moins, sur l'autorité du professeur de Vienne, suspendre son jugement, et la plupart y étaient disposés. Van Swieten n'avait-il pas dit : *Ut verum fatear anceps hæreo quid de hac pelle tenaci statuendum sit?* et, de plus, il avait également rapporté des exemples de sang non couenneux durant des inflammations. Pinel n'a-t-il pas aussi avancé que dans les fièvres inflammatoires franches, le sang se présente avec des caractères si variables, que son examen ne saurait fournir aucune donnée positive au diagnostic ?

Qui ne sait que longtemps avant eux, Van Helmont avait ouvert la voie en racontant que sur des centaines de paysans qui venaient à la Pentecôte se faire saigner par précaution, *ut largius potitarent*, et qui présentaient d'ailleurs les attributs d'une robuste santé, il avait constaté toutes les prétendues altérations du sang depuis la couche couenneuse jusqu'à la dissolution réputée putride.

Cependant, en considérant de plus près les objections, on voit qu'elles ne portent pas en réalité sur l'existence de la couenne dans les maladies inflammatoires, mais qu'elles sont inspirées par des doutes légitimes sur la valeur de ce produit morbide comme signe absolument caractéristique de l'inflammation.

On a cependant renouvelé de nos jours la discussion déjà épuisée par nos devanciers ; M. Hatin dans un mémoire sur ce sujet, se rattachant à l'hypothèse de Simson : *An chylus in sanguinem perfectum nondum elaboratus recrudescens?* a soutenu que la couenne pleurétique était le produit d'une digestion et non le signe d'une maladie inflammatoire. Il s'appuyait sur deux ordres d'arguments, les uns chimiques, les autres pathologiques, qui ont été réfutés par MM. Andral et Gavarret avec une égale facilité. Le mode même de sa démonstration

eût suffi pour l'infirmer, quant au point dont nous parlons. L'auteur, en essayant d'établir que la couenne est un produit physiologique, n'a pas fondé ses preuves sur des exemples de phlegmasies aiguës; aussi, dût-il être vrai que le chyle donne naissance à la couche fibrineuse, on serait forcé d'admettre que le chyle acquiert cette propriété sous l'influence d'une affection inflammatoire, malgré l'abstinence la plus complète. Les objections se réduisent donc à un petit nombre d'assertions, et, d'un autre côté, une masse imposante de faits recueillis à ce point de vue lève toute incertitude.

Nasse a constaté l'absence de couenne neuf fois sur trente-cinq cas de pleurésie, trois fois sur onze cas de pneumonie, et deux fois sur cinq cas de bronchite. Dans soixante-seize saignées pratiquées chez vingt-neuf personnes atteintes de phlegmasies intenses, le sang fut soixante fois couenneux. En outre, dit M. Pierry, mes souvenirs sont complètement d'accord avec des observations rigoureuses pour faire admettre la coïncidence entre l'existence de la couche plastique dans le sang et l'état inflammatoire. M. Bouillaud n'est pas moins explicite et affirme, avec les faits à l'appui, que le sang fourni par la phlébotomie se recouvre d'une couenne; mais, étendant encore la signification diagnostique, il pose en principe que plus le retrait de la couenne et du caillot lui-même est considérable, plus la diathèse inflammatoire a été prononcée.

Cependant, pour assurer à cette loi sa juste sanction, il faut tenir compte des circonstances où elle se trouve en défaut. Nous le pouvons d'autant mieux, que non-seulement on a indiqué des cas possibles, mais que d'un commun accord on a établi les limites même de l'exception, de manière à permettre de la prévoir.

Au début des maladies inflammatoires, alors même que les symptômes sont bien dessinés, qu'en vertu des accidents on a jugé la saignée nécessaire, le sang, quoique recueilli dans les meilleures conditions, peut ne pas être couvert d'une couche couenneuse. On observe alors un phénomène tout différent, qui, déjà indiqué par un grand nombre de médecins, a été vérifié par M. Bouillaud. Le sang est plus vermeil, et en se coagulant il offre à sa surface une couche d'un rouge plus vif que celui des parties profondes.

Baglivi et d'autres auteurs contemporains ont constaté le même aspect du caillot à une époque avancée des maladies inflammatoires de la poitrine, et ils le considèrent comme entraînant un grave pronostic. Morgagni ne partage pas leurs craintes : « Ne vous fiez pas, dit-il, absolument à ceux qui prétendent, comme je les ai entendus l'affirmer, que si, dans de semblables affections, le sang, à la seconde saignée, ne se recouvre pas de couenne, c'est un signe assez fâcheux pour que les malades meurent à la troisième phlébotomie. »

Il est regrettable qu'en attachant à ce caractère une si grande importance, ni Baglivi, ni Sydenham, ni les autres n'aient indiqué les symptômes concomitants. Si au lieu d'en conclure que la matière morbifique se porte alors sur le poumon et cesse d'être évacuée, ils avaient pris soin de caractériser les accidents qui se manifestaient en même temps, sans doute on eût trouvé quelques rapports entre cet aspect du sang et la coïncidence de désordres typhoïdes.

Cet accord des observateurs contemporains avec les observateurs les plus distingués des siècles précédents, la conformité des faits qu'on a cités, alors même que les doctrines sont divergentes, suffirait donc, s'il en était même besoin, pour donner le droit de conclure que, dans les phlegmasies

franches et simples, la production de la couenne est la règle ; son absence est une rare exception.

Notons encore que les phlegmasies locales où elle se forme le plus sûrement, où elle apparaît avec ses caractères les plus tranchés, sont la pleurésie, la pneumonie et le rhumatisme articulaire aigu.

Est-il possible d'inférer des témoignages que je viens d'énoncer, que l'existence de la couenne suffit à elle seule pour démontrer la coexistence d'une maladie inflammatoire ? Ici nous nous retrouvons encore en face d'exagérations contraires. D'une part, on a soutenu que la couenne se formait indifféremment dans des états de santé ou de maladie, et, de l'autre, on a voulu en faire un symptôme si important, que par sa seule inspection on jugeât non-seulement de la venue de l'inflammation, mais encore de son siège. Cette dernière opinion, soutenue comme une simple assertion par Delamettrie, par les docteurs Todd et Stoker de Dublin, a compté peu de partisans, et je la cite seulement pour mémoire. L'autre, représentée par M. Hatin, a donné lieu, de la part de MM. Andral et Gavarret, à des distinctions qui appartiennent au fond même de la question et ont contribué puissamment à l'éclairer.

Il n'est pas vrai que la couenne phlogistique se forme avec une telle facilité, qu'on n'en puisse jamais tirer, sinon des caractères, au moins des indices en faveur d'une inflammation concomitante. L'erreur est venue de ce qu'on a confondu deux phénomènes aussi différents par leur forme que par le sens qu'il convient d'y attacher.

« Lorsque le sang s'écoule extrêmement vite et par un jet continu très-gros, la surface libre du caillot présente quelques irisations miroitantes ça et là répandues. Il est même possible, et ce phénomène est loin d'être rare, qu'en cas pareil, le

caillot se recouvre d'une pellicule très-mince, d'une matière gélatiniforme, transparente, ressemblant à une pelure d'ognon.

« Ces deux dernières nuances de coloration de la surface du caillot n'ont aucune espèce de rapport avec la composition du sang lui-même, et dépendent uniquement de la rapidité d'écoulement de la saignée.

« Pour peu que par suite d'une alimentation insuffisante, d'une souffrance organique quelconque longtemps prolongée, ou de la constitution même du sujet, le sang soit pauvre en globules, la coloration de la surface libre du caillot présente une troisième modification. En cas pareil, souvent la surface du caillot se recouvre d'une couche mince, sans consistance, gélatineuse, verdâtre, assez diaphane pour laisser apercevoir la masse globulaire sous-jacente, uniformément répandue ou plutôt étalée par plaques éparses. Cette production pseudo-membraneuse, fréquente chez les sujets à tempérament faible et les convalescents, peut se montrer dans toutes les maladies possibles, et n'en saurait caractériser aucune en particulier. Elle ne peut éclairer le praticien ni sur le siège ni sur la nature de l'affection. » (Andral et Gavarret, *Réponse aux Objections, etc.*)

On retrouve dans les cas cités par Dehoen, à l'appui de son scepticisme en matière d'état du sang, des exemples qui prouvent et la justesse et l'utilité des distinctions précédentes.

Chez des sujets anémiques et en dehors de toute phlegmasie, la couenne dite inflammatoire peut se produire dans son plus grand développement; mais alors les symptômes de la maladie n'indiqueront pas l'emploi de la saignée, et on trouvera rarement l'occasion d'éviter l'erreur signalée par la théorie.

Hormis ces deux exceptions dont l'une tient à une ob-

servation imparfaite, l'autre à la nature même du liquide sanguin, on peut dire avec tous les médecins dont l'autorité est incontestable en matière d'appréciation clinique que la couche fibro-plastique, munie de ses caractères essentiels, est l'indice d'une inflammation.

En résumé, la présence de la croûte phlogistique, sa constitution, la quantité parallèle du sérum, sont autant de signes aussi fidèles, aussi utiles pour asseoir le diagnostic que tous les autres symptômes de l'inflammation.

Là se réduiraient nos connaissances si nous n'avions pour nous éclairer que l'examen superficiel auquel je me suis arrêté ; mais l'analyse chimique nous fournit des documents qui, moins faciles à invoquer, sont d'une bien autre précision. J'exposerai brièvement les travaux de MM. Andral et Garvarret qui, vérifiés depuis par les recherches de Simon, de MM. Becquerel et Rodier et de Heller, sont aujourd'hui à l'abri de toute discussion.

L'augmentation de la quantité de fibrine contenue dans le sang est le caractère distinctif des maladies inflammatoires. Tandis que chez l'homme à l'état sain la fibrine est en moyenne de 3/1000, qu'elle oscille entre 3,5 son maximum, et 2,5 son minimum ; chez l'individu atteint d'une phlegmasie, on constate, par l'analyse, l'accroissement de ce chiffre normal qui peut atteindre 10 et ne l'a jamais dépassé.

La fibrine, telle qu'elle est ici considérée, est la partie spontanément coagulable du sang. Que la même substance organique constitue les trois principaux éléments du fluide sanguin, que des modifications chimiques puissent la faire passer d'un état à l'autre, le médecin n'a que faire de constater ces propriétés ; il accepte les choses telles qu'elles sont dans l'orga-

nisme, et n'a pas à déterminer de simples possibilités. Il faut donc, puisque le rôle que remplit dans l'économie chacune de ces parties constituantes du sang dépend essentiellement de leur arrangement moléculaire, consacrer la division toute physiologique en fibrine, en globules et en matériaux solides du sérum où l'albumine entre pour la plus grande part.

C'est pour avoir adopté ces principes que MM. Andral et Gavarret ont fait disparaître les obscurités qui rendaient l'analyse du sang à l'état malade complètement inutile aux recherches pathologiques.

L'accroissement du chiffre de la fibrine entraîne-t-il nécessairement des modifications parallèles dans le chiffre des autres principes, ou, au contraire, cette augmentation a-t-elle lieu sans que les globules et l'albumine subissent aucun changement? Suivant MM. Becquerel et Rodier, l'état maladif, sans exception de sa nature, provoque 1° l'abaissement de la densité du sang défibriné; 2° la diminution de la densité du sérum; 3° la diminution très-notable des globules; 4° une diminution sensible de l'albumine; 5° une légère augmentation des matières grasses et des phosphates insolubles. Dans le cas particulier qui nous occupe, c'est-à-dire dans les maladies inflammatoires, suivant Simon, on verrait l'élévation du chiffre de la fibrine coïncider sensiblement avec l'abaissement de celui des globules chez le même individu; c'est ce que montre le tableau suivant, emprunté aux analyses de M. Andral.

| saignées. | fibrine. | globules. | fibrine. | globules. | fibrine. | globules. | fibrine. | globules. |
|-----------|----------|-----------|----------|-----------|----------|-----------|----------|-----------|
| 1 | 6,3 | 130 | 6,4 | 123 | 4,0 | 111 | 5,6 | 133 |
| 2 | 7,7 | 112 | 7,2 | 120 | 5,5 | 107 | 5,5 | 131 |
| 3 | 8,2 | 106 | 7,8 | 112 | 6,5 | 101 | 9,1 | 128 |
| 4 | 9,3 | 103 | 10,2 | 101 | 9,0 | 83 | 9,4 | 102 |

On trouve encore une relation du même genre quand, autant que cette comparaison peut se faire, on met en rapport, pour des individus différents, le nombre qui représente l'héma-to-globuline avec celui qui représente la fibrine.

Il est impossible, on le comprend, d'estimer *a priori* la quantité de globules contenus dans le sang d'un homme en santé, quel que soit d'ailleurs son tempérament, et les calculs appuyés sur cette base ne reposent que sur des probabilités. Cependant, en compulsant les analyses publiées par M. Andral, nous sommes frappés de l'antagonisme imparfait, il est vrai, mais presque constant, qui existe entre le chiffre de la fibrine augmentée par l'inflammation et celui des globules. Ainsi, dans le rhumatisme articulaire aigu qu'on pourrait prendre comme type, une fois seulement sur 14, les globules atteignent ou dépassent leur quantité normale fixée à 127; sauf cette exception, ils se tiennent toujours au-dessous. Dans la pleurésie, dans la pneumonie, les rapports sont à peu près les mêmes; dans la péritonite, le chiffre régulier n'est jamais atteint.

Si donc on voulait sur ce seul rapprochement établir une loi générale, elle serait démentie par un certain nombre de faits. Il est vrai qu'à chaque saignée le nombre des globules devient moins considérable, mais la fibrine peut ou conserver son premier chiffre ou diminuer indépendamment de la saignée sans que les globules suivent ses mutations.

MM. Becquerel et Rodier, dans un autre ordre de comparaison, ont cherché à déterminer l'équilibre des matériaux du sang; ils admettent dans les phlegmasies la coïncidence de l'augmentation de la fibrine et de la diminution de l'albu-

mine en même temps que celle de la cholestrine qui pourrait dépasser le double de sa quantité normale.

Enfin, pour terminer ce qui a trait aux rapports des autres éléments du sang avec l'exagération de la fibrine, on la rencontre plus rarement augmentée quand les globules se sont accrus au delà de leurs proportions normales que quand ils se tiennent au-dessous.

La modification du liquide sanguin, qui consiste dans le développement de la fibrine, et que quelques auteurs allemands désignent sous le nom d'hypérinie, est donc essentielle à l'état phlegmasique par quelques symptômes locaux qu'il se manifeste. Voyons maintenant à quels degrés elle se montre dans les principales inflammations.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, la fibrine est toujours plus abondante qu'à l'état normal; sa quantité augmente en raison de l'intensité de la fièvre et des douleurs, autant du moins qu'il est possible d'établir une proportion entre deux termes dont l'un est rigoureux et l'autre singulièrement vague. Les globules n'ont atteint qu'une fois leur chiffre normal. La fibrine décroît avec l'acuité de la maladie et finit par disparaître quand l'affection rhumatismale est chronique.

Le tableau suivant résume les quarante-trois analyses de MM. Andral et Gavarret.

| | fibrine. | globules. | mat. solides du sérum. | eau. |
|-----------|----------|-----------|------------------------|-------|
| Maxima. | 10,2 | 130,0 | 104,8 | 839,6 |
| Minima. | 2,8 | 70,1 | 76,9 | 771,6 |
| Moyennes. | 6,7 | 101,0 | 86,0 | 805,4 |

Dans la pneumonie, le chiffre de la fibrine se tient en général plus élevé que dans le rhumatisme, quoique les extrêmes soient les mêmes. Il reste stationnaire, augmente ou di-

minue d'une saignée à l'autre. On en trouve un exemple dans une analyse de Scherer, où quatre saignées auraient donné les nombres suivants pour la fibrine : 1°, 9,70; — 2°, 9,40; — 3°, 12,72; — 4°, 8,87.

Les résultats des vingt-neuf analyses de MM. Andral et Gavarret sont :

| | fibrine. | globules. | mat. solides du sérum. | eau. |
|-----------|----------|-----------|------------------------|-------|
| Maxima. | 10,5 | 137,8 | 95,2 | 834,4 |
| Minima. | 4,0 | 82,2 | 66,7 | 770,5 |
| Moyennes. | 7,3 | 114,1 | 81,0 | 799,0 |

Dans la pleurésie, les auteurs que je viens de citer distinguent trois cas :

1° Pleurésie au début, sans épanchement; deux analyses; fibrine 5,8 et 5,9.

2° Pleurésie récente, épanchement; huit analyses; fibrine entre 4 et 6.

3° Épanchement ancien, apyrétique; quatre analyses; fibrine entre 3,5 et 4,8.

Dans la péritonite, la proportion de la fibrine obtenue par huit saignées chez quatre individus est représentée par les chiffres suivants : 1°, 5,5; — 2°, 5,4, 5,3, 3,6; — 3°, 7,2; — 4°, 3,8, 4,7, 6,1.

Enfin, dans d'autres affections où les analyses ne portent encore que sur un petit nombre de données, les résultats précédents sont exactement confirmés, et les moyennes sont quelque peu inférieures à celles des maladies franchement inflammatoires du poumon et des membranes séreuses.

La stomatite mercurielle elle-même, malgré ce qu'elle a de spécifique, n'échappe pas à la règle; les phlegmasies des ganglions lymphatiques, celles du cerveau y répondent éga-

lement. Aucune analyse, à ma connaissance, n'a été faite du sang d'individus atteints de phlegmasies du tissu cellulaire, et cette absence de documents précis est d'autant plus regrettable qu'on a prétendu, et c'est je crois Hunter, que, dans ces inflammations, le sang ne présentait jamais de couenne à sa surface.

Ces données, vérifiées par un certain nombre d'expérimentateurs, une fois établies, voyons à quelles conséquences pathologiques elles conduisent.

Lorsque Ruysch, agitant son propre sang avec une baguette d'olivier, découvrit la pseudo-membrane à laquelle on donna son nom (*membrana ruyschiana*), on se demande si ce produit nouveau avait quelques analogies avec la couenne membraneuse constatée de tout temps. Aujourd'hui cette question n'en est plus une, et il est démontré que la couenne inflammatoire provient de la fibrine dont l'excès dans le sang est prouvé par d'autres moyens. Mais en recevant cette solution, le problème n'a pas disparu. Comme en toute découverte scientifique le champ des hypothèses s'est rétréci et non celui des recherches; au lieu de s'enquérir d'une identité de composition suffisamment reconnue, on a voulu savoir par quel mécanisme la fibrine augmentée du sang venait se déposer à sa surface.

Or, ce n'est pas une simple question de curiosité chimique. Lorsqu'une maladie inflammatoire s'est développée, la fibrine vient former au-dessus du coagulum rouge un coagulum blanc, distinct par sa couleur et par ses qualités. Le phénomène auquel nous assistons, tandis qu'il se passe dans un récipient, ne se produit-il pas au sein de nos organes? L'anatomie des lésions n'a-t-elle pas constaté des productions identiques au milieu des vaisseaux, dans le cœur, dans les

sécrétions des membranes séreuses enflammées? S'il est loisible de suivre à toutes ses périodes la formation de la couenne inflammatoire, ne sera-t-on pas admis à en conclure que des procédés analogues fournissent les mêmes résultats dans des organes soustraits à nos regards?

La déposition de la fibrine à la surface du sang a été attribuée à la simple précipitation des globules qui, entraînés par leur poids au fond du vase, laissaient la fibrine plus légère occuper les parties supérieures. Le repos du liquide suffirait alors à la production du phénomène, du moment où les quantités normales de fibrine ont été dépassées. Telle est la manière de voir de M. Andral.

Au dire de la plupart des auteurs allemands qui ont adopté les opinions de Nasse, le dépôt de fibrine tiendrait surtout à un état particulier des globules qui aurait pour effet de hâter leur agglomération. On sait par les recherches microscopiques, qu'à la suite des phlegmasies les globules de la partie enflammée ont de la tendance à s'empiler dans les vaisseaux, et la disposition qu'ils prennent alors a été comparée à celle d'une pile de monnaie. Le même mode d'attraction persisterait lors même que le sang est tiré des vaisseaux, les globules s'accorderaient pour former de petites colonnes, et s'accumulerait plus vite, sous cette forme, au fond du récipient. La formation de la couche plastique ne résulterait donc pas de propriétés acquises par la fibrine, mais de son excès, et surtout de la force nouvelle que l'inflammation a communiquée aux corpuscules.

La fibrine qui compose la couenne, et dans les mailles de laquelle une partie du sérum reste incluse, a été, au contraire, regardée comme altérée, soit antérieurement, soit consécutivement à la maladie. Suivant M. Pierry, la fibrine,

dans les cas dont nous parlons, n'est pas seulement en excès dans le sang, mais elle est suspendue et non dissoute dans le sérum. Les expériences et les observations sur lesquelles M. Pierry a fondé sa doctrine sont les suivantes.

Si l'on abandonne à lui-même le sang récemment extrait des vaisseaux, lorsque d'ailleurs ce liquide se trouve dans les conditions nécessaires pour que la couenne inflammatoire se forme, on voit, au moment où la séparation s'opère, que cette sérosité n'est pas parfaitement transparente; si l'on regarde à contre jour la surface du sang, le sérum présente une teinte louche, terne, opaline. Tant que la sérosité qui surnage est trouble, la surface du caillot est rouge; plus tard, le sérum s'éclaircit, mais en même temps le crû qui est au-dessous de lui se recouvre d'une couche grisâtre. L'épaisseur de cette couche correspond au degré d'opacité que la sérosité avait présentée.

Si l'on décante la sérosité qui surnage avant qu'elle soit éclaircie, on voit qu'après un certain temps une pseudo-meninge, semblable à celle qui recouvre d'ordinaire le caillot, est formée sur le vase qui contient la liqueur.

L'observation déjà faite par Hunter, que le sérum du sang inflammatoire est plus léger que celui du sang à l'état naturel; la diminution de l'albumine indiquée par MM. Becquerel et Rodier; l'opinion émise par Parmentier, que le sérum du sang se coagule d'autant moins par la chaleur qu'une couenne plus épaisse a été produite, semblent venir à l'appui de cette théorie.

Si on accepte les idées émises par le docteur Babington, on se rend facilement compte des changements que l'état inflammatoire introduirait alors dans la fibrine, qui, au lieu d'être combinée dans le sang avec le sérum, de manière à

faire un composé homogène (*liquor sanguinis*), ne circulerait plus avec lui que sous forme de mélange.

M. Denis de Commercy a cherché dans une modification chimique les causes de cette transformation du sang; il la rapporte à l'augmentation de la soude, qui, se combinant en plus grande proportion avec les globules aurait augmenté leur pesanteur. Les sels réduits par contre, en même temps que l'alcali libre s'accroissait, deviennent alors insuffisants, et l'albumine laisse précipiter une portion de la fibrine.

Quelle que soit la véritable raison de ces changements, et quelque valeur qu'on doive accorder à des théories de chimie moléculaire qui se tiennent nécessairement sur la limite des hypothèses, elles ont pour nous un intérêt particulier en ce qu'elles entraînent à leur suite des doctrines pathologiques. Peut-être même pourrait-on dire que l'examen des troubles maladifs a le plus souvent devancé les explications, et que le médecin a persuadé le chimiste.

Si la fibrine, qu'elle vienne du sérum ou de tout autre élément, est altérée primitivement dans sa nature, les symptômes qui en résultent, et qu'on réunit en général sous le titre commun de phlegmasie, sont la conséquence de cette altération. Il existe donc une affection organique, et c'est celle que M. Piorry a exposée en lui donnant le nom d'hémite, c'est-à-dire altération essentielle du sang accompagnée des signes ordinaires de l'inflammation.

Pour prouver la réalité ou, si on me permet le mot, la *primitivité* de la maladie sanguine, nous sommes obligés de faire appel aux symptômes; l'analyse n'explique plus rien, car il lui manque jusqu'aux éléments de ses opérations. Or, avant qu'une phlegmasie locale ait par sympathie ou par continuité d'action retenti dans l'organisme, des phénomènes généraux

peuvent se manifester, un frisson plus ou moins marqué se déclare; il est suivi d'une vive chaleur, d'un accélération ou d'un développement anormal du pouls. « Souvent l'état général, dont nous venons de parler, précède d'une ou de plusieurs heures, d'un ou de plusieurs jours, les localisations qui s'effectuent vers des organes importants. Dans un grand nombre de cas, des individus présentant une fièvre vive, de la chaleur, précédée de frisson, ont offert à la surface du caillot une couenne épaisse, et on ne trouvait nulle part les indices d'une phlegmasie locale en rapport avec ces symptômes. » (*Pathologie iatrique.*)

L'hémite succède d'autrefois à une inflammation locale évidente; mais il arrive aussi qu'elle reste à cet état de simplicité, et constitue la fièvre éphémère des auteurs ou le synochus imputris, dont la durée est plus longue. Dans d'autres circonstances, la phlegmasie locale qui avait coïncidé avec elle disparaît, l'hémite persiste et le sang demeure couenneux.

Or, avons-nous dit plus haut, la présence de la couenne est le résultat d'un trouble chimique dans les propriétés intimes du sérum; l'altération qui lui donne naissance ne tient ni à l'influence de l'air atmosphérique, ni à la précipitation des globules, ni à la quantité de lymphé plastique, elle préexiste à la couenne qui n'en est que l'expression, et le sang circule dans les vaisseaux, altéré comme il l'est au dehors; prédisposé, comme dans la poëlette, à laisser déposer la fibrine. Aussi, ajoute M. Piorry, trouve-t-on dans les organes des couches fibrineuses identiques à celles du sang. La fibrine constitue dans le cœur des caillots, dans la plèvre, dans le péricarde, dans les bronches, dans l'intestin, des productions accidentelles qui ne diffèrent que par le lieu de celles qui recouvrent le sang fourni par la saignée. Alors, et par

une nécessité logique irrésistible, les inflammations des tissus sous-jacents à ces pseudo-meninges n'auraient pas été l'occasion, mais subiraient la conséquence de la lésion primitive du sang et du dépôt qui les ont revêtus.

Il faut donc aux symptômes de l'hémite, durant la vie, ajouter les productions spéciales que les nécropsies nous font découvrir.

Telle n'est pas la manière de voir de M. le professeur Bouillaud, renversant la méthode que nous venons de suivre, et procédant d'abord par l'étude des désordres que j'ai indiqués en dernier lieu, il est amené à des conclusions différentes.

C'est dans les inflammations locales que la maladie se montre avec ses caractères les mieux accusés. Nous trouvons comme symptômes, de la chaleur un afflux sanguin exagéré, de la douleur, de la tension, etc., comme lésions anatomiques, de la rougeur, de l'épaississement, du ramollissement des membranes compromises et un sécrétum accidentel, phénomène extrême et qui ne se rencontre à son état complet que dans les violentes phlegmasies.

Tant qu'une inflammation circonscrite ouvre la marche de la maladie, on ne conteste pas sa priorité; c'est quand le mal débute par des accidents généraux que des doutes s'élèvent et qu'on se demande la cause de troubles si étendus.

Or, quels symptômes se manifestent alors? les mêmes, sauf la diffusion, que ceux dont nous venons de parler, une chaleur plus vive, une circulation accélérée, un spasme qu'on désigne sous le nom de frisson, et qui répond à d'autres effets nerveux traduits par la douleur. La mort a rarement lieu quand la maladie s'est maintenue à cet état de généralité, aussi l'inspection cadavérique donne-t-elle peu de lumière. Cependant, si par exception on peut consulter les organes,

on trouve particulièrement dans les vaisseaux artériels une rougeur diffuse, facile à confondre avec l'imbibition cadavérique, et qui s'en distingue par les symptômes phlegmasiques précédemment énumérés.

En outre, nous avons vu que la phlegmasie fixée sur une membrane finissait par y provoquer une sécrétion pathologique. Admettons qu'à la suite de l'inflammation artérielle, son produit fibrineux vienne à se former; entraîné à chaque moment par le cours du fluide, il ajoutera une nouvelle quantité de lymphé coagulable à celle que le sang possédait déjà. N'est-il pas permis de supposer que ce sécrétum concourt à l'augmentation de la quantité de fibrine signalée par les analyses?

La fièvre inflammatoire peu prononcée donne lieu à de légers changements dans la crase du sang, et, par une connexion favorable à la théorie, les altérations anatomiques y sont peu prononcées. Mais qu'une vive inflammation apparaisse, qu'un rhumatisme aigu, une grave pneumonie fassent invasion, la quantité de fibrine atteint ses limites extrêmes, et en même temps des lésions caractéristiques sont empreintes à la surface du cœur ou des grandes artères. En un mot, le degré de l'angio-cardite est en rapport avec les symptômes généraux, avec l'intensité de la fièvre, ce qui revient à la loi formulée par M. Andral, que l'accroissement de la fibrine est soumis aux mêmes conditions.

Cette doctrine, comme on le voit, n'est ni l'humorisme ni le solidisme, mais participe de tous deux. Conforme, sous ce point de vue, à celle de M. Piorry, elle en diffère en ce qu'elle renverse les deux termes, et que les conséquences de l'une sont les principes de l'autre.

A une époque où la découverte de la circulation du sang

était assez récente pour que tous les esprits fussent préoccupés d'une si grande révolution, l'état du sang dans les maladies devint un sujet d'études pour la plupart des médecins; on lui donna une importance que les anciens ne lui avaient pas prêtée, puisque Hippocrate et Galien font à peine mention des signes fournis par la saignée. Alors comme toujours, l'idée dominante fut mise à profit, et d'elle naquit une sorte de doctrine tacite adoptée presque universellement. On supposa que le mouvement exagéré du sang pendant les fièvres synoques, ou à la suite des grandes inflammations mieux localisées, modifiait sa constitution et déterminait le changement intime dont la couenne était le seul signe appréciable. Le liquide transporté trop rapidement dans les vaisseaux, ou ne s'épurait pas, ou laissait transsuder sa portion la plus liquide. Les conduits de petit calibre s'engorgeaient consécutivement, et de là la rougeur, la turgescence, etc. Une telle manière de voir née d'une hypothèse en enfanta bien d'autres; elle flattait d'ailleurs le goût des maîtres, nos devanciers, pour la physiologie pathologique.

Mais comme les doctrines médicales ne disparaissent que pour être un jour remises en faveur, l'explication que je viens d'énoncer, abandonnée pendant longtemps a été reproduite par un homme auquel la pathologie du sang doit d'utiles travaux. On sait qu'enfermé dans un organe ou entravé dans sa circulation, le sang devient plus épais et tend à perdre de sa fibrine. Or, la rapidité de la circulation fébrile ne produit-elle pas un effet inverse? Les mouvements du fluide sanguin sont exagérés par la fièvre, la fréquence et la rapidité des métamorphoses que subissent ses éléments dans l'acte respiratoire sont elles-mêmes accrues, là est l'origine des modifications dont l'analyse nous donne la mesure. Pour comprendre com-

ment le phénomène se produit, il faut d'abord admettre ce postulat : La fibrine n'est qu'une transformation des corpuscules opérés sous l'influence de l'air atmosphérique, plus il y a d'oxygène absorbé et de carbone rejeté sous forme d'acide carbonique et plus il se produit de substance plastique. Or quand la fièvre vive des phlegmasies s'allume, les corpuscules sont plus souvent en rapport avec l'air extérieur, leur évolution, dont la fibrine est le résultat, s'accélère ; un plus grand nombre est transformé, et, par suite, plus de fibrine est produit. L'équilibre serait rétabli si l'excès de substance plastique était absorbé proportionnellement par les organes où elle circule, mais il n'en est pas ainsi. Le plasma est passif, son absorption ne dépend ni de ses qualités ni de sa quantité, elle est l'œuvre des cellules qui s'approprient la somme de fibrine nécessaire à leur nutrition.

J'ai insisté sur cette explication, moins parce qu'elle a trouvé des partisans nombreux, que parce qu'elle se lie à un système pathologique. Si les choses se passent comme nous venons de le rapporter, l'activité de la circulation est le fait principal, et l'inflammation n'altère le sang qu'en entraînant d'une manière continue la rapidité de ses mouvements. Nous retrouverons, d'ailleurs, à propos des affections typhoïdes, le même principe servant à rendre compte de phénomènes d'un autre ordre.

Enfin M. Andral, après avoir constaté par l'analyse que l'augmentation du chiffre de la fibrine succédait le plus ordinairement à une phlegmasie révélée par d'autres signes, ou du moins coïncidait exactement avec elle, pose ces conclusions : Jusqu'à présent j'ai vainement cherché à m'assurer si avant que l'altération qui marque la phlegmasie apparût dans le solide, le sang ne se modifiait pas d'abord dans sa compo-

sition; je n'ai pu le constater, et mes analyses ne m'ont encore montré autre chose que la naissance simultanée de ces deux faits.

Après avoir étudié les altérations du sang dans les maladies inflammatoires, en considérant celles-ci comme un type uniforme, susceptible seulement de degrés, il s'agit pour terminer cet aperçu d'opposer les variétés aux caractères génériques.

Parmi les symptômes généraux dont s'accompagnent les inflammations, n'en est-il pas qui correspondent plus particulièrement à l'état du sang, et qui donnent d'avance la mesure de son altération? Le pouls semble devoir surtout remplir ces conditions, malheureusement sa fréquence n'a pas été notée en regard de l'augmentation exacte de la fibrine, et nous sommes réduits à de vagues indices. Hunter a discuté avec sa lucidité habituelle les présomptions qui résultent du pouls, quant à la composition du sang.

Quand le pouls est fréquent et dur et transmet une sorte de vibration, le sang est généralement couenneux.

Lorsque le pouls n'est ni fréquent ni dur, qu'il est même moins fréquent et plus petit qu'à l'ordinaire, et qu'il n'y a ni fièvre ni inflammation visible, mais quelques symptômes indéterminés et intenses comme une douleur mobile qui se porte tantôt dans un point, tantôt dans un autre, sans paraître cependant empêcher aucune fonction naturelle; si on saigne le malade, le sang est couenneux et la couenne a une grande puissance de contraction.

Dans des cas où la constitution sympathise avec une inflammation locale, le pouls peut devenir lent et irrégulier. Cela s'observe surtout chez les vieillards dont la constitution

est affectée primitivement ou sympathiquement, et doit faire craindre une disposition à la dissolution du sang.

Ce sont là les seules données que Hunter ait cru légitimes d'établir, en leur opposant d'ailleurs un nombre bien plus considérable de circonstances où le pouls était en désaccord avec la modification du sang qu'il pouvait apprécier.

Les maladies inflammatoires se produisent chez des individus placés dans des conditions très-diverses; elles troublent la santé parfaite ou s'adjoignent à des maladies antécédentes. Quelle est l'influence de l'âge, du sexe, de la constitution, des désordres morbides concomitants?

L'âge n'a pas encore été étudié à ce point de vue, le peu de recherches qu'on a tentées ne fourniraient que des résultats insignifiants.

Le sexe mériterait, d'après MM. Becquerel et Rodier, une sérieuse considération. Les chiffres qui représentent les principes constituants du sang de l'homme comparés à ceux qu'on obtient par l'analyse du sang de la femme offriraient de notables différences à l'état normal comme durant les maladies.

La constitution difficile à définir a été surtout envisagée dans des termes extrêmes où elle touche de près à un état maladif.

Le concours d'autres affections avec une phlegmasie, en déterminant l'augmentation de la fibrine, n'annule pas les changements introduits dans le sang par ces affections. Ainsi, pendant la fièvre typhoïde, qui a au moins pour effet de créer une tendance à l'abaissement de la fibrine, elle se produit encore en excès lorsque la maladie primitive vient à se compliquer d'une inflammation.

Enfin, dans la grossesse, la moyenne de la fibrine devient, pendant les trois derniers mois, supérieure à la moyenne

physiologique. Cette disposition persiste même quelque temps après l'accouchement. Peut-être la composition du sang n'est-elle pas étrangère aux graves inflammations qui atteignent si souvent les femmes en couches.

DES ALTÉRATIONS DU SANG DANS LES AFFECTIONS DITES TYPHOÏDES.

On désigne sous le nom de typhoïdes les affections qui s'accompagnent d'un ensemble de symptômes dont le typhus est la plus haute expression. Ces symptômes consistent en troubles de diverse nature : stupeur, agitation, délire, éruptions pétéchiales, enduit fuligineux de la bouche, altération des sécrétions intestinales, etc., etc. Quels que soient le siège, la forme ou l'intensité d'une affection, il se peut qu'à une période indéterminée de son cours elle soit compliquée de semblables accidents ; mais certaines maladies locales et d'une espèce particulière semblent, plus que toutes autres, sujettes à revêtir le caractère typhoïde. Telle est l'altération d'apparence inflammatoire qui se fixe sur la partie inférieure de l'intestin grêle, et frappe surtout les glandes de Peyer.

Les anciens médecins avaient compris le même groupe d'accidents sous les dénominations de malignité et de putridité ; ils l'avaient également considéré comme indépendant de l'affection à laquelle il s'adjoignait, et avaient reconnu des varioles, des rougeoles, des dysenteries malignes ou putrides. Si l'existence de l'état typhoïde, si sa spécificité pathologique sont catégoriquement établies par le témoignage de toutes les écoles médicales, on est loin de trouver le même accord lorsqu'il s'agit d'en donner la définition.

La typhoïdité, si ce mot est pardonnable, n'est et ne sau-

rait être toujours identique à elle-même, elle a ses degrés, ses variétés, son cachet, et le grand nombre des symptômes empruntés à presque tous les appareils, se prête à une multitude de combinaisons; nous avons donc un élément morbide qui, composé en grande partie de désordres nerveux, essentiellement et nécessairement variables, se refuse aux classifications nosographiques, *ad methodum botanicam*. D'autre part, l'étude des altérations du sang avec l'exactitude que la chimie imprime à ses recherches, nous fournit des résultats rigoureux. Ainsi c'est entre deux termes, dont l'un est si mal délimité, qu'on manque de mots pour en exprimer tous les modes, dont l'autre est d'une précision mathématique, que nous sommes forcés d'établir une comparaison.

Une autre difficulté survient encore. Pour saisir dans leur pleine évidence les altérations caractéristiques d'une maladie, il faut les examiner à leurs derniers degrés. Supposez un anatomo-pathologiste qui n'ait vu sur le cadavre que des pneumonies débutantes, c'est à peine s'il osera affirmer l'existence d'une inflammation. Or dans les affections typhoïdes, poussées à leurs limites extrêmes, alors que les signes sont irrécusables, que la stupeur est menaçante, nous manquons de données sur les altérations du sang et nous en manquerons toujours. Quel expérimentateur se résoudrait alors à prescrire la saignée? Nous sommes donc forcés de nous en tenir aux documents fournis par les périodes les moins avancées, c'est-à-dire les moins typhoïdes. Encore, si la succession des désordres était régulière, si l'on avait comme dans les phlegmasies des stades distincts d'engorgement, de suppuration, etc., on pourrait, à l'aide des expériences acquises, construire une sorte de table de progression, et la raison de cette progression une fois calculée, on l'appliquerait aux cas où l'expérience fait

défaut. Ces inductions hasardées sont elles-mêmes interdites; telle affection typhoïde est plus hémorragique, telle autre plus soporeuse, telle encore plus dysentérique, et le début de l'une peut être marqué par des accidents qui n'apparaîtront dans d'autres qu'au moment de la mort.

J'ai insisté sur les conditions défavorables que rencontre l'analyse du sang par la nature même de la maladie, et ce n'est pas dans le but d'infirmer les résultats qu'elle donne, mais c'est pour assurer leur exactitude en montrant dans quelles limites la force des choses permet à l'analyse de s'exercer. Celui qui voudrait tirer de l'examen chimique du sang des conclusions aussi arrêtées dans la fièvre typhoïde que dans les inflammations, commettrait une erreur. Plus les phlegmasies avec réactions fébriles sont intenses, plus on saigne, et plus les résultats sont concluants. Ici, au contraire, plus l'état typhoïde est profond, moins on saigne et moins on a d'expériences où appuyer son jugement. De même, puisque l'occasion se présente de le dire, les objections tirées de ce que l'analyse n'a plus la même rigueur à propos des fièvres malignes, ne sauraient atteindre la loi irrécusable des altérations du sang dans les phlegmasies.

MM. Andral et Gavarret ont pris comme objet exclusif de leurs recherches la fièvre typhoïde, c'est-à-dire, suivant leur définition, la fièvre continue qui reconnaît pour caractère anatomique l'inflammation exanthématuse, puis ulcèreuse des follicules intestinaux.

Leurs analyses ont porté sur vingt malades auxquels cinquante saignées avaient été pratiquées à des périodes différentes et dans des cas graves ou légers. Les résultats qui suivent donneront la mesure des altérations du sang; nous n'avons pas introduit dans le calcul ceux où des circonstances

évidemment étrangères à la maladie, avaient produit des complications spéciales, et où à la suite, par exemple, d'une bronchite très-intense la fibrine s'est élevée au chiffre de 5 et 5,4. Ainsi sur quatre saignées nous trouvons :

| | Eau. | Fibrine. | Globules. | mat. solides du sérum. |
|-----------|-------|----------|-----------|------------------------|
| Maxima. | 862,3 | 4,2 | 149,6 | 98,0 |
| Minima. | 756,3 | 0,9 | 66,7 | 66,8 |
| Moyennes. | 796,0 | 2,6 | 116,0 | 77,9 |

Ce tableau, quoique exact, donnerait une idée imparfaite des changements survenus dans la constitution du sang si on n'y ajoutait quelques remarques.

Nous voyons d'abord la proportion de fibrine, ou atteindre un chiffre supérieur à celui de l'état normal ou, au contraire, descendre bien au-dessous du nombre 3 qui représente la fibrine du sang chez l'homme sain. Les intermédiaires entre ces deux nombres extrêmes correspondent aux cas les plus communs. La quantité de 4,2, maximum obtenu en dehors d'une phlegmasie thoracique, a été fournie par un malade guéri de la fièvre, mais affecté de vastes ulcères au sacrum. Le minimum de 0,9 est donné par un individu parvenu, quand on le saigna, à ce degré de la maladie où les symptômes adynamiques sont très-prononcés; il avait du délire, une stupeur considérable, des hémorragies passives, la langue et les dents étaient couvertes de croûtes noirâtres.

En résumé la diminution de la fibrine est d'autant plus marquée, que la fièvre typhoïde est devenue plus grave; nulle ou presque nulle au début, elle se prononce à mesure que les accidents s'accroissent et nous donne ainsi des résultats inverses de ceux que nous avons constatés à propos des phlegmasies. Si, adoptant les idées émises par quelques auteurs, on

veut reconnaître trois stades, l'un d'excitation, l'autre de dépression, le troisième de collapsus, on sera conduit à admettre que durant la période d'excitation, il y a tendance à l'accroissement de la fibrine, que dans celle de dépression cet élément diminue, que dans la dernière enfin, il atteint ses plus basses limites.

Considérés relativement à leur proportion normale, les globules paraissent suivre la même loi quoique moins exactement. Au degré extrême de l'affection, ils atteignent un chiffre presque égal à celui qu'on trouve dans les maladies où la diminution des globules est caractéristique.

En comparant l'un à l'autre les deux principes constituants dont nous venons de parler, on voit que sauf l'incidence d'une phlegmasie concurrente, les variations qu'ils éprouvent sont dans une certaine dépendance. A mesure que par la marche des accidents la fibrine existe en moindre quantité, les globules sont relativement plus nombreux et le rapport 3 : 127, qui représente l'état normal, devient 0,9 : 93,1. Ce fait important acquiert une pleine évidence par le tableau suivant où se trouve consignée la plus grande partie des analyses de M. Andral.

| | Saignées. | date de l'invasion. | fibrine. | globules. |
|----------------------|-----------|---------------------|----------|-----------|
| 1 ^{er} CAS. | 1 | 5 | 2,3 | 145,3 |
| | 2 | 7 | 2,1 | 135,8 |
| | 3 | 8 | 1,8 | 126,2 |
| | 4 | 10 | 1,3 | 116,2 |
| | 5 | 15 | 1,0 | 91,7 |
| 2 ^e | 1 | " | 0,9 | 93,1 |
| 3 ^r | 1 | 5 | 2,4 | 146,7 |
| 4 ^e | 1 | 7 | 2,5 | 143,7 |
| | 2 | 9 | 3,7 | 136,2 |
| | 3 | 12 | 3,6 | 134,5 |

| | | | | |
|----|---|----|-----|-------|
| 5° | 1 | 8 | 5,0 | 139,3 |
| | 2 | 10 | 5,4 | 129,7 |
| | 3 | 11 | 5,0 | 127,1 |
| | 4 | 14 | 4,0 | 123,6 |
| 6° | 1 | 9 | 3,6 | 149,6 |
| | 2 | 10 | 2,9 | 125,6 |
| | 3 | 12 | 2,3 | 123,7 |
| | 4 | 15 | 1,9 | 103,0 |
| | 5 | 33 | 3,7 | 79,6 |
| 7° | 1 | 9 | 3,4 | 102,4 |
| | 2 | 10 | 3,5 | 105,0 |
| | 3 | 12 | 2,3 | 93,9 |
| | 4 | 17 | 1,7 | 86,3 |
| | 5 | 24 | 2,1 | 76,0 |

Les conclusions qui découlent de ce relevé peuvent être résumées dans un petit nombre de propositions :

1° Dans les fièvres typhoïdes, la fibrine n'est jamais augmentée, à moins de coïncidence d'une phlegmasie. Elle peut conserver son *titre* normal ou descendre au-dessous.

2° Plus la maladie est ancienne et grave, moins l'analyse constate de fibrine.

3° Les globules sont en général augmentés au début, ce qui s'accorde avec l'aphorisme de Stoll : *Disponunt prava victus ratio et plethora*, et avec celui de Van-Swieten : *Plethorici in morbos putridos maxime proni*.

4° Leur quantité absolue est diminuée à la suite de phlébotomies répétées, ou par le seul progrès des accidents; mais en même temps leur proportion, relativement à la fibrine, devient de plus en plus considérable. Suivant MM. Becquerel et Rodier, qui se fondent sur treize observations, les moyennes seraient à la première saignée : fibrine, 2,8; globules, 127,4. A la seconde saignée : fibrine, 1,3; globules, 113,5. Le minimum présenterait 0,8 de fibrine et 112 de globules. Ces analyses, comme on le voit, confirment pleinement, et plus

encore que celles de M. Andral, la quatrième proposition.

MM. Becquerel et Rodier sont d'avis que la loi qui préside à la diminution de la fibrine est jusqu'à présent indéterminée. On voit, disent-ils, cette décroissance s'effectuer aussi bien dans des cas très-graves que dans des cas de médiocre intensité; de même que dans les uns et les autres, tantôt la fibrine reste normale, tantôt elle diminue, toutes choses paraissant égales d'ailleurs. Il est à regretter qu'ils n'aient pas publié le tableau de leurs analyses comme preuve expérimentale à l'appui de cette opinion.

On ne peut d'ailleurs se dissimuler la difficulté d'une corrélation qui, comme j'en ai déjà fait la remarque, porte d'un côté sur des chiffres, et, de l'autre, sur des approximations cliniques, où tant de circonstances peuvent faire varier l'appréciation du médecin.

Quant aux principes constitutifs du sang, autres que la fibrine et les corpuscules, MM. Becquerel et Rodier ont constaté une diminution de l'albumine du sérum, et des variations insignifiantes dans les proportions de la cholestrine et des sels.

Reid Clanny prétend que les sels sont toujours en moindre quantité, et que l'eau, au contraire, augmente avec l'accroissement de la maladie. Au dire de Stevens, cette diminution des sels porterait spécialement sur le chlorure de sodium.

Enfin M. Lecanut, dans deux analyses faites sur l'invitation de M. Bouillaud, a noté une diminution des globules, dont le chiffre n'avait atteint que 115 et 105; mais il n'a pas isolé la fibrine.

Les recherches entreprises ultérieurement à l'étranger, et pour lesquelles la méthode de M. Andral a été suivie, sont favorables aux principes posés par ce professeur; nous pou-

vons donc admettre comme exactes les propositions énoncées précédemment.

Déjà il a été facile de remarquer combien les résultats obtenus étaient moins précis que ceux auxquels avait mené l'étude de l'inflammation; mais, en les acceptant comme moins explicites, peuvent-ils nous servir à caractériser les affections typhoïdes?

Si nous mettons les altérations du sang ainsi déterminées en regard de celles qui correspondent aux maladies inflammatoires, l'opposition ne laisse aucun doute. D'un côté, c'est l'accroissement de la fibrine, de l'autre c'est sa décroissance également proportionnée à l'intensité du mal; mais si l'on s'adresse à d'autres formes morbides également éloignées par leurs symptômes de l'état typhoïde, les ressemblances effacent les différences. Sans parler de la variole confluente, où il serait permis de soupçonner quelques traces de complications, dans la varioloïde, maladie essentiellement bénigne, l'analyse montre, au deuxième jour de l'éruption, 2,3 de fibrine et 120,3 de globules sanguins. Le rapport entre les deux éléments est presque identique à celui du sixième cas de fièvre typhoïde, où les 2,3 de fibrine se rencontraient en même temps que 123,7 de globules. Dans la rougeole, l'identité de composition est encore plus frappante, parce que le chiffre des corpuscules dépasse davantage le nombre normal. La scarlatine, la fièvre intermittente, etc., se confondraient de même, quant à la composition du sang, avec la fièvre typhoïde, à un suffisant degré de gravité, pour que l'erreur de diagnostic soit impossible d'après l'ensemble des symptômes.

Ainsi, la seule conclusion légitime d'expériences entreprises et suivies avec toutes les garanties d'exactitude, c'est que la

pyrexie, désignée sous le nom de typhoïde, rentre dans le cadre des autres pyrexies admises par les anciens, et en particulier de la fièvre typhoïde. Conséquence expérimentale déjà tirée de l'observation clinique par d'habiles praticiens, mais qui n'implique rien, quant à l'espèce, et caractérise seulement le genre où elle doit être placée. On peut donc appliquer au cas qui nous occupe ce que M. Andral dit de toutes les pyrexies : « Dans l'état actuel de nos connaissances, le caractère tiré de l'altération du sang reste encore un caractère négatif. »

Si cela est vrai des documents empruntés à la chimie, en est-il de même des propriétés physiques du sang, c'est-à-dire de celles que, dans tous les temps, on a constatées par la seule inspection du liquide? Ici les observations ne nous font pas défaut; recueillies par des hommes compétents durant les grandes épidémies qui ont parcouru l'Europe, associées à la description des symptômes, vérifiées ou infirmées par l'examen plus récent des cas sporadiques, elles se présentent avec des garanties précieuses, et méritent d'être étudiées.

En général, et j'établirai plus loin les distinctions, le sang fourni par la saignée forme un caillot volumineux d'une consistance variable et dont la description a été ainsi tracée par M. Bouillaud. Le caillot est mou ou plutôt ramollî, *dissous*, noirâtre; il ne se rétracte pas, reste en contact avec les parois du vase où il a été reçu, ou du moins s'en éloigne à peine. Cette sorte d'état de ramollissement offre plusieurs degrés. Dans le plus haut degré, le caillot et la sérosité sont confondus en une seule masse d'une mollesse diffluente, noirâtre, analogue au raisiné le plus mou. Dans les premiers degrés, une certaine quantité de sérum se sépare de la partie plastique, se dépose à la face supérieure du caillot, laquelle, par l'effet

du poids du liquide, devient plus ou moins concave. Le reste de sérosité infiltré pour ainsi dire dans le caillot non rétracté, ou du moins très-peu rétracté, est une des circonstances qui concourent à la production de l'état de mollesse du caillot.

Le sang fourni par les ventouses scarifiées ne présente pas des lésions moins constantes et moins remarquables. Les rondelles forment une masse noirâtre, molasse, de consistance de gelée de groseille mal cuite, rougissant fortement la main qui les touche.

Le caillot pressé entre les doigts ne résiste pas; il se laisse diviser, se brise, et souvent même se réduit aussitôt en une sorte de putrilage.

Le sérum limpide, clair, trouble, souvent d'un jaune plus ou moins foncé, est parfois rougi par la matière colorante du sang, et, dans les cas extrêmes, les rondelles et la sérosité se confondent pour ne plus constituer qu'une masse mal homogène, où le cruor s'est à peine coagulé assez pour former quelques grumeaux floconneux.

A moins de complications inflammatoires très-prononcées, la couenne phlogistique n'existe pas; quelquefois on trouve à la surface du coagulum une couche bleuâtre, mince et sans consistance; d'autres fois, ce dépôt plus épais est gélatineux, facile à déchirer; il recouvre imparfaitement le caillot et ne revêt pas toute sa superficie.

Le sang ainsi altéré se coagule plus rapidement suivant les uns, plus lentement suivant M. Pierry. Sa couleur varie comme on l'a vu; elle peut être d'un rouge vif, garder sa teinte normale, devenir d'un brun noirâtre, uniforme ou marbré.

Les descriptions que nous ont laissées les anciens sont conformes à celles qu'on vient de lire; on retrouve des change-

ments analogues, et s'il ne s'agissait que de constater l'ensemble des phénomènes, il serait au moins inutile de les citer. Mais dans des affections complexes où tant d'éléments sont en jeu, le problème n'est pas de connaître la somme des symptômes et des altérations, mais leur dépendance réciproque. Or, les écrivains qui nous ont transmis l'histoire des fièvres épidémiques se sont trouvés, sous ce rapport, dans les conditions les plus heureuses. Le propre des épidémies est de substituer aux constitutions individuelles *un génie* morbide sous lequel elles disparaissent, de les remplacer par un tempérament artificiel, provisoire, qui imprime à tous les cas une sorte d'unité. Aussi la comparaison des affections typhoïdes épidémiques entre elles donne-t-elle, sur de grandes proportions, des enseignements qu'on aurait difficilement obtenus par l'examen des cas sporadiques.

Les récits de fièvres putrides, malignes, pestilentielles, pétéchiales, bilieuses, de fièvres des camps, des prisons, ne manquent pas; presque endémique, en Hongrie, au commencement du siècle dernier, et désignée dans toute l'Allemagne sous le nom de *morbus hungaricus*, la maladie a été observée par Sennert, Stoll, Stahl, F. Hoffmann et par les plus illustres médecins. Cependant la nature des accidents, et peut-être les théories régnantes ne dirigeaient pas la thérapeutique dans la voie des évacuations sanguines; aussi l'état des excrétions intestinales, celui de l'urine, sont-ils notés avec soin, tandis que l'état du sang est le plus souvent indiqué sans détails. Pringle, par exemple, y consacre à peine quelques lignes.

Deux auteurs ont exposé avec plus de développements les altérations qu'ils avaient constatées, et pratiquant sous des climats presque contraires, durant des épidémies marquées

par des caractères distincts, ils prêtent à d'utiles rapprochements. C'est d'une part Sarcone et de l'autre Huxham.

Suivant la description de Sarcone, le sang qu'on tirait dans les premiers jours de l'attaque était ordinairement recouvert à sa surface d'un *gluten* dense, cendré; à cette couche succédait un caillot sanguin inclinant au rouge brun. La couenne pouvait être modifiée dans sa quantité par la force du jet ou la nature du vase; mais elle était à peu près constante. Le sérum verdâtre ou légèrement jauni se séparait en petite proportion, même après quelques heures de repos. Le coagulum rouge était facile à rompre, et, tenu à sec, il déposait à sa base une petite quantité de lymphé salie par des grumeaux sanguins; au bout de dix à douze heures, il commençait à exhale une odeur assez désagréable.

Chez un petit nombre de malades, où restait, dit l'auteur, une image obscure de rhumatisme opprimé par le venin putride, la couenne était mince, plus dense, la partie rouge du caillot plus claire, plus ardente, d'une consistance plus considérable. On observait à la surface, et même assez profondément, des marbrures formées par des stries blanches ou cendrées. L'attaque avait débuté par des symptômes inflammatoires étrangers à l'épidémie. Chez d'autres, dès la première semaine, la croûte glutineuse manque, le sang noirâtre au sortir de la veine se sépare rapidement en une masse de couleur uniforme, tendre, facile à diviser, nageant dans une sérosité laiteuse. Les observations de ce genre, recueillies par Cotugno, se rapportent à des malades chez lesquels, dès le début, agissait, comme il le dit, un principe actif de colliquation.

Dans la seconde semaine, on ne saigna que rarement. Le sang des pleurétiques et des péripneumoniques parut constamment

enduit d'une couche huileuse; celui des malades exempts de complications inflammatoires se dissolvait à la moindre pression. Le nitre, les solutions de sel d'Epsom, qui au premier âge de la maladie procuraient la fonte du caillot sans en favoriser la puanteur, facilitèrent alors sa dissolution en augmentant sa tendance à exhale une odeur puante. Enfin, au troisième stade, l'emploi des saignées devint encore plus rare; on vit alors le sang se convertir en un coagulum noir, presque dissous dans une grande quantité de sérosité sale et sanguine; au bout de quelques heures il exhalait une odeur désagréable. On avait beau l'agiter, il n'était pas possible de lui donner de la consistance et d'en former ces fausses membranes (*membrana Ruyschiana*), en lesquelles on pouvait facilement le réduire dans la première semaine, et avec moins de facilité dans la seconde.

Au commencement de l'épidémie, et quoique le petit nombre des malades permit de recueillir les observations avec plus d'exactitude, on ne put quelquefois observer la moindre mutation dans les propriétés physiques du sang.

Pour comprendre la portée des signes que je viens de résumer, il faut qu'on se rappelle comment et sous quelle forme se développa l'épidémie napolitaine de 1764. Les premières atteintes ressenties, vers le mois d'avril, avaient été préparées, en quelque sorte, par une constitution à laquelle les médecins de la ville donnèrent le nom de rhumatique, et où dominaient les rhumatismes articulaires aigus, la pneumonie, la pleurésie et les inflammations du foie. On ne trouve relatés, parmi les antécédents, ni symptômes muqueux, ni apparences bilieuses, que dans le temps où le mal apparut, on exagérait assez ordinairement pour ne pas les omettre. C'est, en un mot, la fièvre putride entée sur une disposition phlegmasique, et retenant

pendant son cours quelques-uns des caractères de la maladie primitive.

Huxham, qui observait dans des conditions toutes différentes, à Plymouth, où sévirent, de 1730 à 1748, plusieurs épidémies typhoïdes, établit entre elles des caractères distinctifs, tirés des symptômes et des altérations du sang. Dans les unes, la maladie succédait à des péripneumonies; dans les autres, elle se développait chez des hommes fatigués par de longs voyages en mer, ou chez des prisonniers réunis en grand nombre dans des espaces étroits et malsains. La comparaison des altérations du sang fournit des données intéressantes.

Durant l'épidémie de 1743, les accidents prennent peu de gravité, les malades se plaignent de lassitudes, de céphalalgie, la peau est sèche, la prostration médiocre, la diarrhée va rarement jusqu'à la dysenterie : *Sanguis floridus at non multo sero scatens.*

En 1740 et 1745, les phénomènes sont très-intenses; ce n'est plus une petite fièvre, *febricula*, mais une maladie maligne, putride, pestilentielle, qui frappe les matelots, les prisonniers et le bas peuple. Il y a, au début, des vomissements, de la diarrhée, un assoupissement continual, des tintements d'oreilles, de la stupeur, du délire calme ou violent, la langue est sèche, fuligineuse, les ongles et l'extrémité des doigts sont livides, des pétéchies violacées apparaissent. Les gens de mer en sont atteints en si grand nombre que Huxham l'appelle *febris nautica*: *Quidquid fuit emissum sanguinis vel rutilantem et speciosam habuit faciem aut lividam et atram semperque solutum nimis.*

À la première saignée, le sang n'est pas couenneux, mais fleuri (*floridus*), et retient beaucoup de sérum; à la seconde, le caillot devient livide, lâche, il nage dans une sérosité jaune ou ver-

dâtre, mais trouble; à la troisième: *niger fere et saniosus vix ullò modo cohærens*. On remarque quelquefois au fond une poudre noire qui ressemble à de la suie.

Dans les péripneumonies malignes, observées surtout en 1746, la maladie commence par des indices d'inflammation qui réclament la phlébotomie; mais bientôt le pouls s'affaisse, les malades tombent dans une espèce de fièvre lente nerveuse, avec tremblements, soubresauts des tendons, sueurs abondantes; à ces symptômes se joignent l'assoupissement et le délire.

Le sang observé n'est pas enduit d'une couenne franchement pleurétique; il est d'un rouge vif, d'une consistance molle ou noire, et couvert d'une pellicule très-fine de couleur bleuâtre ou verdâtre, au-dessous de laquelle on trouve une gelée verdâtre et un caillot d'un noir livide au fond. Quelquefois la couenne est plus épaisse, mais d'un rouge pâle, ressemblant à de la cornaline ou à de la gelée de groseille un peu délayée.

Je n'ai pas l'intention, quoique ce travail ne fût peut-être pas sans intérêt, de suivre une à une les épidémies dont tant d'illustres médecins nous ont transmis l'histoire. Dans la plupart d'ailleurs, qui, au rapport des auteurs, étaient essentiellement bilieuses, on n'employa jamais la saignée, et la médication se composa d'évacuants, d'antiseptiques et de toniques. Ramazzini a rapporté dans ses constitutions épidémiques l'histoire d'une affection pétéchiale dont les principaux traits méritent d'être résumés, parce que l'état du sang est décrit avec soin et qu'aucun symptôme inflammatoire ne s'est montré dans le cours de la fièvre.

Les signes furent les suivants : lassitude, douleur de tête, surdité, ardeur de la gorge, suivie du développement de croû-

tes ulcérées, stupeur complète, pétéchies sur le cou, le dos et la poitrine, pouls faible et assez rapide. Les accidents nerveux ne disparaissent pas toujours complètement durant la convalescence et même après la guérison, ce qui peut donner la mesure de leur intensité : *Nonnulli post exantlatum morbum fiebant stupidi, rerumque peractarum prorsus immemores.*

Des évacuations sanguines fréquentes eurent lieu, soit par des saignées, soit à l'aide de ventouses. Les malades et les chirurgiens considéraient ces moyens thérapeutiques comme propres à faire disparaître l'éruption pétéchiale : le sang fut donc observé dans la plupart des cas. Constamment, *in universum*, dit Ramazzini, autant qu'on pouvait en juger par les yeux, il était louable, rouge et fleuri; *neque in ullo aegrotante cujuscunque temperamenti sanguinem extractum videre datum est qui glutinis specimen aliquod præ se ferret.*

D'une part l'analogie, de l'autre les différences sont faciles à saisir entre ces observations exactement recueillies et toujours mises en regard des troubles morbides, elles n'ont besoin daucun commentaire.

Enfin, et pour terminer ce qui a trait aux qualités physiques du sang, on a cherché dans l'emploi du microscope un moyen de découvrir les altérations intimes qui échappaient à nos organes. M. Donné s'est livré à quelques études sur ce sujet, et M. Pierry, après avoir examiné le sang de nombreux malades dans des cas où les accidents avaient atteint le plus haut degré, n'est arrivé qu'à des résultats négatifs. Deux fois les globules furent inégaux, frangés, déchiquetés sur leurs bords; mais cette disposition s'est rencontrée, quoique moins fréquemment, lorsqu'il soumettait au microscope du sang tiré d'individus sains.

M. Andral n'a reconnu aucune lésion des globules qu'on

fût en droit d'attribuer à une influence pathologique. L'aspect framboisé qu'ils offrent quelquefois ne provient pas de la désorganisation des globules rouges, mais de ce que les globules blancs se soudent à leurs parois.

Jusqu'à présent j'ai exposé les états du sang altéré, indépendamment des phénomènes morbides qui se lient à ses altérations. On a pu voir que les qualités physiques sont d'accord avec les résultats de l'analyse. D'un côté la fibrine, élément plastique coagulable, ou plutôt, comme le disait Hunter, coagulant spontanément, diminue, de l'autre, la fluidité du sang augmente, la couenne disparaît et est tout au plus remplacée par une gelée à peine résistante; le nombre des globules est en général plus considérable au début, au début aussi le caillot est volumineux; la fibrine s'abaisse graduellement à mesure que l'affection fait de nouveaux progrès, la coagulabilité finit par disparaître presque entièrement.

Ainsi l'analyse chimique vient nous expliquer pourquoi le sang perd ses qualités normales ou plutôt comment il s'en dépouille. Elle nous avait montré l'inflammation accompagnée d'une crase sanguine où la lymphe plastique est en excès, elle nous montre les affections typhoïdes, entraînant des changements tout contraires, démonstration pleine d'intérêt, mais qui, en donnant à certains symptômes leur interprétation, n'implique rien quant à l'essence de la maladie.

Cependant la médecine ne pouvait se contenter de semblables notions, il ne lui suffisait pas de constater des altérations ou faciles à apprécier ou plus profondes, mais qui ne correspondaient pas toujours avec la gravité des accidents, ni même avec le début de la maladie accusée par des signes incontestables.

On se demanda donc s'il n'y aurait pas quelque principe

analogue à ceux dont personne ne méconnait la présence, et qui donnent à certaines pyrexies et leur forme et leur caractère contagieux. Impénétrable aux procédés de l'analyse, ce mystérieux agent n'était-il pas la cause première de tous les désordres, et ne devait-on pas considérer les désorganisations anatomiques aussi bien que les troubles nerveux comme les effets de son intervention.

Avant toute recherche approfondie, quelques circonstances frappantes durent diriger les esprits vers cette croyance. Tandis que l'inflammation semble le fait de l'organisme et qu'on ne songera jamais à chercher en dehors de l'économie un élément d'intoxication auquel il faille la rapporter, les affections typhoïdes ont été regardées de tout temps comme causées et entretenues par une matière aussi subtile qu'on voudra, mais venue du dehors et antipathique à l'organisation des êtres vivants.

Dans l'inflammation, les réactions sont fortes, les tissus sont colorés, l'expression du visage et même celle du délire gardent une sorte de vivacité; il semble en effet que le malade vive trop par les poumons plutôt que pas assez. Dans les affections dites typhoïdes, la stupeur est un signe si commun qu'elle leur a valu leur nom, le pouls est petit, la peau froide, les traits du visage ont perdu toute mobilité, on dirait, et la comparaison n'est pas nouvelle, que les forces vitales sont dominées par un ennemi contre lequel elles ne peuvent pas se mesurer. Déjà le seul aspect des malades disposait donc à rapporter la dépression et l'excitation à des origines différentes.

De plus, l'inflammation est un fait individuel. Les circonstances extérieures peuvent favoriser son développement, mais il faut de la part du sujet une prédisposition qui n'est pas forcément une maladie. Un homme en sueur s'expose au

froid, il contracte une pneumonie; le froid a été la cause occasionnelle; il n'est pas, comme disaient les scolastiques, la *cause causale*, et on n'a jamais imaginé que pénétrant dans les vaisseaux, il y prit séjour et entretenir la maladie.

Au contraire, l'apparition des symptômes typhoïdes a eu lieu longtemps, en Europe, sous forme d'épidémie; un grand nombre d'individus étaient frappés à la fois, et si l'âge, les infirmités, le sexe ou le tempérament paraissaient contribuer à la rapidité ou à la lenteur de l'invasion, ce n'était pour personne ni une raison d'exception ni un motif pour en ressentir sûrement les atteintes. Or, comme les dispositions personnelles ne paraissaient avoir qu'une action insignifiante, comme, d'un autre côté, la maladie s'étendait sur une population souvent considérable et toujours exposée aux mêmes influences hygiéniques, il fut naturel de conclure que l'origine devait en être rapportée à des conditions extérieures et communes.

Cette opinion qui d'ailleurs a passé par toutes les variations que les systèmes impriment aux doctrines médicales n'est-elle pas démentie par l'existence des cas sporadiques? Du moment qu'une affection isolée est susceptible de revêtir le caractère typhoïde, ne doit-on pas supposer que la malignité prend naissance comme l'inflammation, et ne peut-on pas l'expliquer sans recourir à des vertus occultes.

Tel est donc aujourd'hui l'état de la question: l'altération du sang n'est plus méconnue, on la tient pour essentielle; mais où elle est due à un trouble de l'énergie vitale, ou elle reconnaît pour cause l'introduction dans l'organisme de principes septiques venus de différentes sources.

La première manière de voir s'appuie moitié sur des faits négatifs, moitié sur des faits positifs. On voit des malades frappés d'accidents typhoïdes, sans qu'aucune infection ap-

préciable ait pu les atteindre; ce sont des individus vigoureux, jeunes, placés dans les conditions sociales les plus diverses, et qui portent en eux une santé suffisante pour résister aux miasmes. D'autres que leur profession ou leurs habitudes retiennent au milieu des foyers de putridité les plus redoutables en apparence, sont exempts de ces maladies, ou n'y sont pas plus sujets.

Comme preuves plus directes, les grandes révolutions nerveuses modifient le sang en augmentant sa liquidité. La foudre, l'électricité qui hâte sa coagulation hors du corps, l'empêchent dans les vaisseaux; la colère, les coups sur l'estomac, au dire de Hunter, produisent les mêmes effets. N'est-ce pas par un trouble nerveux que commence la maladie, et quand une affection inflammatoire légitime passe à la forme typhoïde, n'est-ce pas encore à des signes du même ordre que se reconnaît cette fâcheuse complication? L'adynamie et l'ataxie sont non-seulement des traits essentiels, mais des prodromes.

Or, supposons que la stupeur qui frappe si visiblement l'intelligence atteigne également les autres organes, que le cœur se contracte souvent, mais sans énergie et sans que les systoles imparfaites envoient un large flot de sang, quels changements subira le liquide? Au lieu d'être, comme dans l'inflammation, en contact trop répété avec l'air atmosphérique, il passera lentement au travers des poumons et sera à peine renouvelé par une circulation imparfaite. Une petite quantité de globules sera consommée dans l'acte respiratoire, et s'il est vrai que la fibrine provienne de la destruction des globules, il s'en produira moins, tandis que le nombre des globules restera comparativement en excès.

Cette explication, dont je n'accepte pas la responsabilité, rendrait donc compte des altérations que nous a révélées

l'analyse chimique et des changements que la diminution de la lymphe plastique produit dans la consistance du caillot. La raison première serait le désordre nerveux, et une fois arrivés à ce point dans la recherche des causes, il nous est impossible de remonter plus haut.

Voilà la doctrine dans sa teneur exclusive; mais de ce qu'un grand nombre de faits semblait y répugner, quelques médecins éclectiques essayèrent de lui laisser sa part de vérité en retranchant les erreurs. On admit ainsi deux espèces, l'une où le système nerveux est essentiellement atteint, ce sont les affections malignes; l'autre où la tendance du sang à la dissolution est le caractère dominant, ce sont les affections putrides. Un semblable compromis a été, il faut le dire, accepté plus ou moins implicitement par la plupart des médecins; les uns ne reconnaissant entre les deux qu'une différence de degré; les autres qu'une différence de nature. *Maligna febris gradu solum a pestilentiali differt; febris pestilentialis ab ipsa peste differt solummodo ut species a genere.* Stoll était de l'avis de Rivière. Hoffmann s'efforce d'établir des distinctions entre la fièvre pétéchizante, où l'apparition des taches à la peau n'est qu'un phénomène de peu de valeur, et la fièvre pétéchiale, ou au contraire la dissolution du sang, engendre tous les désordres. Huxham enfin insiste sur l'existence de la fièvre lente nerveuse, qui, d'après son titre, n'a rien de commun avec les affections typhoïdes, qui, d'après les symptômes décrits, rappelle la malignité. Röderer et Wagler donnent également une description différente et regardent la distinction comme acquise. Je ne cite pas les nosographes classificateurs, parce qu'à propos de classifications ce sont eux qui font et doivent faire le moins autorité.

Il est vrai que Frank comprit tous les accidents typhoïdes

jusqu'à la peste dans les classes des fièvres nerveuses ; que Pinel renvoie aux garde-malades les plus bornées , les prétendues altérations humorales, et que Broussais, ainsi que M. Bouillaud en fait la remarque, ne parle avec Pinel et Hernandez que d'impression faite sur le système nerveux, de sidération de la puissance nerveuse à la suite des inflammations.

D'après la doctrine contraire, les principes putrides pénétreraient sous une forme quelconque dans l'économie et, agissant directement sur la masse sanguine, détermineraient les phénomènes d'intoxication spéciale qu'on rassemble sous le nom de typhoïdes. Ou ces effluves viendront de l'atmosphère, ou ils seront produits par les substances ingérées, ou ils naîtront spontanément de l'altération de nos humeurs et même de celles des solides.

Ici l'expérience doit encore décider ; mais avant d'invoquer ses résultats, il convient de rechercher à quelles conditions elle fournira des données positives. Lorsqu'à l'aide des caractères physiques ou des procédés de la chimie nous avons étudié les altérations du sang aux diverses périodes des affections typhoïdes, nous ne prétendions connaître ni les causes premières, ni les effets en rapport avec les causes, nous nous tenions dans les faits sans même les interpréter. Il ne s'agissait pour nous que d'une simple coïncidence, et du moment que les symptômes étaient notés, que les mutations étaient décrites, la tâche était remplie. Mais lorsque, abandonnant ce terrain, on se livre à des investigations plus élevées, la coïncidence ne suffit pas. Il faut non-seulement démontrer que des deux phénomènes l'un a suivi l'autre; mais encore que le premier était capable de remplir la fonction de cause, que le second avait les qualités requises pour mériter le nom de produit.

Aussi, dans le cas particulier des affections typhoïdes engendrées par la putridité, n'a-t-on pas seulement voulu constater qu'elles succédaient aux miasmes putrides; on a cherché comment et au moyen de quelles transformations les substances dégénérées provoquaient dans le sang les altérations que tous les médecins ont décrites. Je m'étendrai peu sur un point aussi délicat où les lois physiques et les lois vitales étant en présence, on est contraint de faire la part de chacune; j'exposerai moins brièvement les résultats bruts de l'expérience.

On trouve partout les preuves de l'influence désastreuse qu'exercent sur nos organes les miasmes transportés dans l'air au voisinage des foyers d'infection. L'opinion de Parent Du-châtelet sur leur innocuité, compterait aujourd'hui peu de partisans, et d'ailleurs les raisons sur lesquelles il s'appuyait ont été suffisamment réfutées par M. Pierry pour qu'on n'ait pas à y revenir. En compulsant l'histoire des épidémies authentiques, les exemples se reproduisent à chaque pas : tantôt ce sont des terrains laissés à sec par une inondation et couverts de débris que les eaux y ont déposés en se retirant, comme dans les relations de Fra-Castor, de Ramazzini, de Forestus; tantôt ce sont des pays humides où d'excessives chaleurs développent des germes de putréfaction, comme dans la fièvre de Copenhague dont parle Bartholin dans la maladie hongroise que Sennert a décrite, dans celle de Leyde racontée par Sylvius (De le Boe).

D'autres fois, la malpropreté, l'absence de toute observation des règles hygiéniques compromettent la santé d'une ville ou de quelqu'un de ses faubourgs. C'est par l'insalubrité des rues et des habitations qu'on a expliqué la fréquence des maladies putrides qui désolèrent autrefois presque tous les pays de l'Europe. Pringle remarque combien la peste, les fièvres

pestilentielles, le scorbut putride et les dysenteries ont diminué de son temps. « Nous ne pouvons, dit-il, imputer ce bonheur à aucune autre cause seconde qu'à une attention plus grande à perfectionner tout ce qui a rapport à la propreté. » J'évite plutôt que je ne multiplie les citations; il suffit d'ailleurs de se rappeler combien de villes, autrefois décimées par des épidémies presque périodiques, en sont exemptes aujourd'hui, quoique ni le climat ni la nature de l'air, des eaux et des vents, n'aient changé.

Les grandes réunions d'hommes rassemblés dans des espaces étroits paraissent singulièrement favorables au développement des fièvres malignes. L'entassement des soldats dans les tentes ou sous des abris insuffisants à les contenir, a valu à cette maladie le nom de fièvre des camps; on l'a appelée fièvre d'hôpital à cause de sa fréquence dans les salles surchargées de malades; la multitude des prisonniers accumulés dans les mêmes cachots lui a fait donner le nom de fièvre des prisons, et Bacon en disait: « La plus pernicieuse infection après la peste, c'est l'odeur de la prison lorsque les prisonniers ont été longtemps détenus sans aucun soin de propreté. Nous en avons eu l'exemple de notre temps: les juges et un grand nombre d'autres personnes qui se trouvèrent aux séances tombèrent malades et moururent. Il est curieux de voir, par les lettres de Guy Patin, qui enregistrait ces événements sans esprit de système, combien les conseillers des cours succombaient aux atteintes de ces pestes locales si communes de son temps.

L'habitation d'un très-petit nombre d'individus, ou même d'un seul dans un espace insuffisant, peut également occasionner la septicémie, ainsi que M. Pierry l'a démontré par des exemples concluants.

Enfin, une mauvaise alimentation, l'usage des viandes corrompues, l'emploi de blés avariés, de seigles rongés par l'ergot, ont été rangés de tout temps parmi les causes déterminantes.

Ces faits, pour être incontestables, ne permettent aucun jugement sur la manière dont s'exerce leur influence. On a donc essayé de mettre directement des substances putrides et fermentées en contact soit avec le sang qui circule dans les vaisseaux, soit avec celui qu'on a extrait de la veine.

Pringle a fait à ce sujet un assez grand nombre d'expériences conçues suivant les idées chimiques de son temps, et dont il serait aujourd'hui difficile de tirer d'utiles enseignements. Les conclusions auxquelles il est conduit en ce qui touche les altérations du sang sont les suivantes : la couenne pleurétique contient une plus grande quantité de particules septiques que les autres parties du sang. La putréfaction atténue les humeurs, relâche les fibres solides et développe un air qui, circulant dans les vaisseaux, produit les maladies putrides et le scorbut. Injecté en grande quantité dans les veines, l'air tue l'animal au milieu des convulsions, mais, introduit peu à peu, il sollicite des perturbations nerveuses d'un moindre degré.

Ensuite, conséquent avec le principe adopté par la plupart de ses contemporains que les essais faits sur le sang hors des vaisseaux donnent des résultats immédiatement applicables à l'individu vivant, il expérimente les substances antiséptiques, les acides, les gommes-résines, le quinquina, la camomille, etc.

Presque tous les auteurs du siècle dernier qui ont traité des fièvres épidémiques rapportent de semblables expériences, où l'étrangeté des produits déposés dans le sang le dispute

plus d'une fois à l'étrangeté des conclusions pathogéniques.

Des tentatives mieux entendues ont été exécutées sur des animaux vivants par le docteur Gaspard et M. Magendie; si connues que soient leurs recherches, elles tiennent de trop près à l'histoire des altérations du sang pour qu'il suffise de les mentionner.

Des expériences instituées par M. Magendie, il résulte, qu'une solution concentrée de carbonate de soude injectée dans les veines d'un animal détermine un état de dissolution du sang facile à constater après la mort, et, durant la vie, des accidents généraux analogues à ceux qui ont signalé les affections typhoïdes ou pétéchiales les plus graves. Déjà l'alcalinité des humeurs avait été mise en cause, et la médication par les acides minéraux s'expliquait par l'excès dans le sang des matières alcalines.

Le docteur Gaspard voulut non-seulement démontrer que les substances fermentées sont capables de provoquer les maladies putrides, mais il chercha à définir la limite d'action de chacune d'elles. Il injecta donc dans les jugulaires de différents animaux, tantôt de la viande de bœuf déjà tombée en déliquium ou du sang corrompu, tantôt un putrilage végétal provenant de plantes plus ou moins aqueuses, tantôt, enfin, du pus décomposé.

Les symptômes typhoïdes se manifestèrent à divers degrés, et ne manquèrent jamais de se produire. Ce furent l'abattement, la prostration, l'anéantissement total des forces, des soubresauts involontaires, des mouvements désordonnés, du délire, autant qu'on put en juger par la démarche et les hurlements, des pétéchies sur la peau ou à la surface d'autres organes, des déjections alvines, sanieuses, fétides, abondantes, quelquefois des vomissements au début. Le pouls était petit

et débile; l'animal éprouvait un dégoût extrême pour les aliments.

Les conclusions que l'auteur tire de ses expérimentations sont que les divers putrilages injectés dans le sang déterminent, outre les symptômes que nous venons d'indiquer, des lésions des solides siégeant de préférence sur la membrane muqueuse intestinale; que les matières putrides végétales ou animales produisent dans l'économie des désordres de même nature, mais de degrés différents; que les putrilages végétaux sont les moins actifs.

Injectées dans le péritoine, les mêmes substances, outre l'inflammation locale, ont produit des phénomènes éloignés identiques à ceux que je viens de décrire et qui ne peuvent être rapportés qu'à la résorption.

Les expériences analogues de MM. Trousseau et Dupuy, Leuret, Bayle, Gendrin, celles de M. Bouillaud, ont fourni des résultats analogues. On est donc en droit de dire avec M. Bouillaud: « L'introduction d'une certaine quantité de matières putrides dans le torrent sanguin détermine des phénomènes essentiellement semblables à ceux que présentent les fièvres dites putrides ou adynamiques. Par conséquent, les phénomènes caractéristiques de ces dernières maladies dépendent réellement, ainsi que leur nom l'indique, de l'action de certains agents putrides sur l'économie et sur la masse sanguine principalement. »

Et cependant, quand on compare les cas où deux onces de liquides putrides ont été versées dans la circulation, et ceux où le voisinage d'un marais a causé la maladie, on s'attend à trouver des accidents bien plus graves et proportionnés en quelque chose à la quantité si différente des substances morbifères. Or, les épidémies, et même les affections sporadiques,

également en intensité les troubles que l'art a su créer. Il faut donc ou qu'aucune relation n'existe entre la puissance de l'intoxication et celle de la maladie, ou que les individus frappés par le fléau se soient trouvés dans des conditions d'aptitude que ne remplissaient pas les animaux soumis au même poison.

Déjà les anciens, sans se poser la question sous cette forme, avaient rassemblé d'avance les éléments de sa solution. Ils avaient cherché si les humeurs de l'économie, indépendamment de tout miasme étranger, ne contracteraient pas une putréfaction lente dont les produits seraient absorbés par les vaisseaux. La vieille théorie de l'atrabile et même de la sabburre n'avaient pas d'autres fondements. On supposait alors que les variations atmosphériques, la chaleur et l'humidité, contribuent à hâter la corruption intestine, et on recueillait les observations météorologiques avec autant de soin que les documents médicaux. Beaucoup de médecins illustres ont traité en ce sens *de aere et ventis*, et peut-être n'est-il pas un livre d'observations cliniques écrit dans le siècle dernier où l'on ne trouve ces indications.

Quelque rôle qu'on veuille attribuer aux influences de l'atmosphère, on ne saurait méconnaître que la plupart des épidémies sont précédées par ce qu'on est convenu de nommer une constitution morbide. Le caractère probable de la grande maladie se laisse prévoir par ceux qui considèrent les affections antécédentes. Ici, c'est une diarrhée d'abord légère qui devient maligne; là, les affections inflammatoires ont débuté; ailleurs, l'état bilieux a régné durant quelques mois ou quelques semaines. On comprend alors que l'élément putride, trouvant un terrain favorable, s'y développe dans toute sa gravité, que les individus parfaitement sains, et où aucune

prédisposition de ce genre ne se rencontre, ne subissent, quoique soumis aux mêmes causes d'infection, que des indispositions légères.

J'ai dit que je serais court sur le mode d'action intime des substances septiques. En effet, si on voulait exposer toutes les hypothèses qui ont eu cours dans la science, quant aux procédés en vertu desquels s'opère la dissolution du sang et se développent les symptômes consécutifs, il faudrait passer en revue la plupart des écoles médicales. Les hypothèses se sont succédé, ont été abandonnées ou reprises suivant que les doctrines chimiques, physiques ou vitales, jouissaient de la faveur. Ce n'est pas le lieu de reproduire tant de systèmes qui n'appartiennent aujourd'hui qu'à l'histoire de la médecine; je me contenterai d'indiquer les explications, peut-être devrais-je dire les hypothèses récemment admises par quelques auteurs.

Suivant les uns, il se formerait un produit nouveau, dont la présence amènerait les changements de coagulabilité de couleur, etc., que subit le liquide. Scherer dit avoir trouvé du carbonate d'ammoniaque dans le sang des sujets atteints de fièvre typhoïde, qui était noir, poisseux, et ne donnait, au lieu de caillot, qu'une masse molle et gélatiniforme. L'existence de ce sel se reconnaissait aux vapeurs blanches que faisait naître un tube de verre trempé dans l'acide chlorhydrique et présenté à la surface du sang. Le docteur Gaspard et plusieurs chimistes ont partagé cette opinion, et l'influence sensiblement plus pernicieuse qu'exercent les matières azotées en putréfaction, leur a fourni un argument à l'appui de leurs idées. Boerhaave avait déjà établi la classe des maladies pestilentielle sous ce titre : *Morbi ex alcalino spontaneo*.

J'ai déjà parlé de ceux qui attribuaient la dissolution du

sang à un moindre degré d'oxygénation. D'autres n'ont voulu y voir qu'une métamorphose chimique et progressive sans intervention d'éléments étrangers, c'est-à-dire une fermentation. Heureusement nous ne sommes pas forcés de choisir entre ces contradictions, et ces mystérieux phénomènes ne rentrent pas dans le cadre de ceux dont Hippocrate disait : *Medicus ad sanandum sufficit si ad cognoscendum sufficerit.*