



**DOIT-ON**  
**Combattre les Températures fébriles**  
OU  
**les respecter?**

PAR  
**LE D<sup>r</sup> E. MAUREL**

---

*(Extrait des ARCHIVES MÉDICALES DE TOULOUSE,  
nos des 15 mai, 1<sup>er</sup> et 15 juin 1896)*

---

**TOULOUSE**  
**IMPRIMERIE MARQUÉS & C<sup>ie</sup>**  
22, BOULEVARD DE STRASBOURG, 22  
—  
1896

et M. Maurel à Prof. Bouchet, Hommage  
de l'auteur.  
S. J. 1896

Maurel

**DOIT-ON**

**Combattre les Températures fébriles**

OU

**les respecter?**

PAR

**LE D<sup>r</sup> E. MAUREL**

---

(Extrait des ARCHIVES MÉDICALES DE TOULOUSE,  
nos des 15 mai, 1<sup>er</sup> et 15 juin 1896)

---

**TOULOUSE**  
**IMPRIMERIE MARQUÉS & C<sup>ie</sup>**  
22, BOULEVARD DE STRASBOURG, 22

—  
1896

Biblioteka Główna WUM

**Br.6520**



000027966



www.dlibra.wum.edu.pl

**Biblioteka Główna**  
**Biblioteka WUM**  
**WUM**



# Doit-on combattre les Températures fébriles ou les respecter ?

## I

Telle est la question, on le conçoit, grosse de conséquences, aussi bien au point de vue de la doctrine que de la pratique, qui a été discutée récemment à la Société de thérapeutique de Paris, à propos d'une communication de MM. E. Berger et E. Vogt, sur les avantages de l'association de certains antithermiques <sup>1</sup>; et, comme on va le voir, de l'ensemble de la discussion, il résulte qu'au moins dans la plupart des cas, c'est à cette dernière opinion que se rallie la Société.

Le D<sup>r</sup> Ferrand <sup>2</sup>, qui a soulevé la discussion, et, après lui, le D<sup>r</sup> G. Weber et le D<sup>r</sup> Pouchet <sup>3</sup>, se montrent décidés à laisser, au moins assez souvent, les mouvements fébriles suivre leur cours; et le D<sup>r</sup> Bardet <sup>4</sup>, entrant plus résolument encore dans cette voie, arrive à cette conclusion que, sauf pour certaines exceptions, le processus thermique est un phénomène favorable que, dans 90 0/0 des cas, on devra surveiller et non pas entraver, et enfin plus loin que « le principe de l'antipyrexie est vicieux. »

Autant que j'ai pu en juger par les comptes rendus suc-

(1) Société de thérapeutique. Séance du 22 janv. 1896. Association médicamenteuse de certains antithermiques et analgésiques, en thérapeutique interne et ophtalmologique. (*Bulletin général de thérapeutique*, 8 janv. 1896, p. 90.)

(2) Société de thérapeutique. Séance du 22 janvier 1896. (*Bulletin général de thérapeutique*, 8 fév. 1896, p. 95.)

(3) G. Weber et Pouchet. Même séance, p. 96.

(4) Bardet. Soc. de thérapeutique. Séance du 26 février 1896. (*Bulletin général de thérapeutique*, 8 mars 1896, p. 158.)

cinets des séances de la Société, les motifs qui guident ces divers collègues sont un peu différents.

Pour le Dr Ferrand, lors de sa première intervention dans la discussion, l'hyperthermie constitue un mouvement nutritif qui permet de résister aux toxines par une multiplication des cellules phagocytaires. Moins précis dans la séance du 11 mars, il me semble cependant considérer encore la fièvre comme un mouvement de défense et de protection des éléments organiques contre les agents infectieux, à la condition, toutefois, que ce mouvement ne dépasse pas certaines limites; et, de plus, il fait intervenir une autre action, celle qu'auraient les agents antithermiques, si on les exagère, de produire des altérations dégénératives. Pour le Dr Pouchet, les antithermiques exercent une action directe sur l'activité vitale des cellules, et cette activité doit être conservée avec soin. Enfin, pour le Dr Bardet, la fièvre doit être respectée parce qu'elle favorise les oxydations des toxines qui sont ainsi soit détruites, soit plus facilement éliminées.

Mais, quelle que soit la manière dont chacun d'eux comprenne l'action des températures fébriles, tous, je le répète, les considèrent comme favorables, au moins tant qu'elles restent dans certaines limites, c'est-à-dire, en somme, dans la majorité des cas; et je le constate avec plaisir.

Quoique avec certaines réserves, en effet, réserves qui, du reste, même aujourd'hui, conservent à mes yeux toute leur importance; j'avais été conduit à émettre cette opinion sur la fièvre dès 1890<sup>1</sup>; et je pense qu'on me pardonnera d'autant mieux de le rappeler que les raisons qui m'avaient inspiré cette idée sont un peu différentes de celles qui ont été indiquées, et que, par conséquent, j'apporte de nouveaux arguments en faveur de l'opinion qui a été exposée devant la Société.

## II

Dès 1890, dans le premier fascicule de mes recherches

(1) Recherches expérimentales sur les leucocytes. Doin. Paris, 1890. Premier fascicule, p. 51 et suivantes.

sur les leucocytes, j'ai établi que ces éléments avaient leur maximum d'activité à nos températures fébriles, et que cette activité ne diminuait qu'avec nos températures hyperpyrétiques ou sous-normales.

Dans le deuxième fascicule, paru la même année, j'établissais pour les divers vertébrés, chien, lapin, poulet, pigeon, lézard, grenouille, le fait général que j'avais établi dans le premier pour l'homme. Pour tous les animaux ci-dessus (et depuis j'ai complété ces recherches pour les poissons), leurs leucocytes ont leur maximum d'activité aux températures qui correspondent à leurs températures fébriles moyennes ; et, au contraire, cette activité décroît rapidement, soit à leurs températures hyperpyrétiques, soit à leurs températures sous-normales.

« Ainsi donc s'explique<sup>1</sup>, disais-je, comme les expériences qui seront contenues dans le fascicule suivant me l'ont démontré, le danger des hautes températures fébriles ; et ainsi se trouverait également justifié l'emploi de tout agent abaissant la chaleur du malade lorsque les températures atteignent ou dépassent 41° ; et c'est là une première conséquence pratique de ces recherches, qui, on l'avouera, a déjà bien son importance.

« Mais, en outre, la concordance de ce maximum d'activité des leucocytes avec les températures fébriles de moyenne intensité, tire une importance non moins grande des découvertes récentes sur le phagocytisme des leucocytes, en établissant que c'est à ces températures de 39° à 43° que ces éléments atteignent le maximum de leur énergie.

*D'où il faut conclure, par conséquent, que si ces très hautes températures sont à combattre, comme je viens de le dire, les températures fébriles de moyenne intensité, au contraire, sont à respecter.*

Je viens de souligner ces dernières lignes, qui, comme on le voit, établissent que, dès 1890, ma manière de voir était des plus nette sur ces deux points : *combattre les*

(1) Deuxième fascicule, 1890, p. 130.

*températures hyperpyrétiques, et respecter les températures fébriles moyennes.*

Si cette limite de 43° que je fixe aux températures donnant à nos leucocytes leur maximum d'énergie, paraît trop élevée, je rappellerai que dès le premier fascicule et dans le second ensuite, à la page même (page 129) qui précède la citation que je viens de faire, j'avais répondu à cette objection :

« Qu'il me soit permis de faire remarquer rapidement, sauf à y revenir dans un autre travail, que ce maximum d'activité des leucocytes des animaux à sang chaud commençant au même degré que leur température centrale, cette activité maximum correspond donc aux températures fébriles de ces animaux. »

« Si je prends, en effet, l'homme, dont les températures fébriles nous sont le mieux connues, par exemple, on verra que ce maximum s'étend de 39° à 43°. Or, comme je l'ai fait ressortir au commencement de ce travail, il s'agit ici de températures centrales, qui doivent toujours être considérées comme supérieures d'un degré ou d'un degré et demi à celles de l'aisselle ; de sorte que, pendant la fièvre, quand nous trouvons 41° et 41°5 dans l'aisselle, ce qui a lieu assez souvent le soir, nous devons admettre que la température sus-hépatique, chez ce malade, approche 43° ; et que, par conséquent, au moins sur ce point, les leucocytes vivent dans une température qui est voisine de celles auxquelles on les voit successivement devenir moins actifs, prendre la forme sphérique et mourir. »

Dans mes expériences, il était donc question de températures centrales, et pour appliquer les idées qui en découlent à la clinique, je le disais nettement, il fallait diminuer ces températures d'un degré à un degré et demi, ce qui nous ramenait ainsi aux températures axillaires de 41° à 41°5.

Or, étant donné que ces températures axillaires étaient considérées comme l'extrême limite de celles qui ne sont pas dangereuses, il est évident que ce sage conseil en

découle qu'il faut se tenir au-dessous, et que par conséquent, les faits expérimentaux précédents nous conduisent déjà à cette conclusion, que si nos températures fébriles, tant qu'elles ne dépassent pas 40° dans l'aisselle peuvent être favorables à l'organisme, elles deviennent, au contraire, menaçantes à 41°; et qu'au delà elles sont sûrement nuisibles.

Mais, de plus, qu'il me soit permis de le faire remarquer, ces actions si différentes des diverses températures fébriles, à 1 ou 2 degrés près, étaient non seulement constatées, mais, en outre, expliquées. Enfin, ces notions n'étaient pas particulières à l'homme; mais elles avaient un caractère général, elles s'appliquaient à toute la série des vertébrés.

Du reste, dès l'année suivante, 1891, je reviens sur la même question, et dans le troisième fascicule de mes recherches sur les leucocytes, j'établis nettement pour l'organisme le danger de ces mêmes températures que j'avais constaté pour ses leucocytes.

Dans ce travail, mes expériences portent sur la grenouille et le lézard; et je vois ces animaux tomber dans le coma aux températures qui diminuent l'énergie de leurs leucocytes, et leur donnent la tendance à la forme sphérique; je vois le coma cesser quand j'abaisse la température de ces animaux jusqu'à celle qui laisse à leurs leucocytes toute leur activité; et, enfin, je vois mourir ces animaux quand leur température atteint celle qui tue leurs leucocytes. De sorte qu'après ces recherches, j'arrive à cette conclusion générale : *que l'animal ne peut vivre avec une température qui tue ses leucocytes.*

Ces recherches, je l'ai dit, n'avaient porté que sur la grenouille et le lézard<sup>1</sup>. Mais depuis je les ai répétées sur l'anguille, le barbillon, la tortue, et aussi sur le cobaye et le lapin. Or, avec ces divers animaux, dont les plus hautes

(1) Recherches expérimentales sur les leucocytes, 3<sup>e</sup> fascicule. Rôle des leucocytes dans la mort par la chaleur et par le froid. Paris, Doin, 1891.



températures extrêmes offrent cependant un écart de plus de 20°, ces lois sont restées les mêmes :

1° Tous les vertébrés : poissons, reptiles, oiseaux et mammifères tombent dans le coma lorsque leur température atteint celle qui diminue l'activité de leurs leucocytes ;

2° Si on fait baisser leur température, ils sortent du coma dès que l'on arrive à celle qui assure à leurs leucocytes leur activité ;

3° Ils meurent si les températures qui donnent le coma se prolongent, ou si elles sont dépassées.

Il me semble qu'il est difficile de mieux établir le danger des températures hyperpyrétiques, et aussi de mieux faire saisir la raison de ce danger.

Si, en effet, il est rare en clinique de constater ces très hautes températures (41°5 et 42°) celles qui pour l'homme, par exemple, atteignent et dépassent 42° dans l'aisselle, celles qui conduisent au coma, il est incontestable qu'avant d'arriver à un résultat aussi marqué, l'activité de nos leucocytes doit déjà recevoir quelque atteinte, et que par conséquent les inconvénients des hautes températures doivent commencer un ou deux degrés au-dessous.

Ces faits généraux ont trouvé une première confirmation dans mes expériences sur le froid. Mes recherches sur l'action du froid sur les leucocytes des divers vertébrés m'ayant fait constater que ces éléments sous l'influence des basses températures subissent les mêmes modifications que sous l'influence de celles qui dépassent leurs températures fébriles moyennes, je pensais que si réellement la mort des animaux sous l'influence des hautes températures était liée à celle de leurs leucocytes, les mêmes faits devaient se reproduire sous l'influence du froid ; c'est-à-dire que, sous l'influence du froid, comme sous l'influence de la chaleur, les animaux devraient tomber dans le coma lorsque leurs températures arriveraient à celle qui diminue l'activité de leurs leucocytes et qui leur donne la tendance à la forme sphérique ; et aussi que ces animaux

doivent succomber, lorsque leur température arrive à celle qui tue ces mêmes éléments. Or, toutes les expériences faites à l'époque et depuis sur les poissons (barbillons, goujons, anguilles); sur les reptiles (grenouilles, tortues, lézards), et sur les mammifères (cobayes et lapins) ont été pleinement et exactement confirmatives de cette hypothèse; et cette loi générale s'est dégagée de toutes ces expériences que : sous l'influence du froid, comme sous celle de la chaleur, les animaux tombent dans le coma aux températures qui affaiblissent l'énergie de leurs leucocytes et leur donnent une tendance à la forme sphérique; que si l'on élève la température de ces divers animaux, ils sortent du coma lorsqu'on arrive à la température qui redonne leur énergie à leurs leucocytes; enfin, qu'ils meurent si le coma se prolonge, ou si leur température atteint celle qui tue ces éléments.

Ces lois se vérifient avec la même exactitude et la même netteté pour les animaux à température constante et pour ceux à température variable. Pour ceux à température constante, la clinique et l'expérimentation prouvent qu'ils meurent à la température qui donne à leurs leucocytes la tendance à la forme sphérique; et quant à ceux à température variable, leur sommeil hivernal commence exactement aux températures qui diminuent l'énergie de leurs leucocytes; et si, le plus souvent, ils ne meurent pas pendant ce sommeil, c'est que leur température ne descend jamais à celle qui tue ces éléments.

Cette contre-épreuve faite à l'aide des basses températures et portant également sur tous les vertébrés et avec la même exactitude, me paraît des plus probantes.

Mais, dans la plupart de ces recherches, surtout celles du début, j'avais cherché des faits qui fussent bien nets par leur rapidité. Prenant un leucocyte en pleine activité, à la température normale de l'animal auquel il appartenait, j'élevais rapidement la température, jusqu'à ce que je l'eusse vu avoir des mouvements sensiblement plus lents, puis prendre la forme sphérique et enfin mourir. Mais dès

cette époque j'avais eu soin de dire que c'était là l'action brusque et rapide des températures, et qu'il était probable que les mêmes résultats devaient être atteints avec des températures moindres, à la condition de les prolonger. Aussi, pour me rapprocher autant que possible des faits cliniques, au moins pour l'homme, dès la même année, 1891, je reprenais l'étude de l'action des températures prolongées sur ces éléments; et je communiquais les premiers résultats de ces recherches au Congrès pour l'avancement des sciences de Marseille dans un travail sur *l'Explication du danger des hautes températures fébriles*<sup>1</sup>. Dans cette communication, après avoir rappelé les principaux faits que je viens de résumer, j'arrivais à ces conclusions :

« a. Ainsi s'explique le danger des températures axillaires au-dessus de 41°5, puisque cette température correspond à 42°5-43°, températures mortelles pour nos leucocytes et par conséquent pour l'homme.

b. Ainsi s'explique qu'on ne voit jamais des températures de 42° avec la survie du malade, puisque ce dernier est tué avant.

c. Ainsi s'explique enfin le bénéfice d'un abaissement d'un à deux degrés des températures fébriles, puisque au lieu de rester dans les températures rapidement mortelles, nos leucocytes entrent dans les températures où ils ont leur maximum d'activité. »

Dans ce travail, je n'avais eu en vue que les températures prolongées mortelles pour nos leucocytes; mais dans les derniers mois de cette même année, je complétais ces recherches et je les publiais en 1892 : *Action des températures prolongées sur nos leucocytes, applications à la pathologie générale*<sup>2</sup>.

(1) Compte-rendu de l'Association française pour l'avancement des sciences de Marseille, p. 279.

(2) Recherches expérimentales sur les leucocytes. Quatrième fascicule. Application à la pathologie générale. Action des températures prolongées sur nos leucocytes, 1892. Doin, Paris.

Tout ce travail est exclusivement consacré à la question dont il s'agit. En m'appuyant sur l'action des températures sur nos leucocytes, j'y divise les températures que l'on peut observer sur l'homme : en *mortelles*, celles au-dessus de 42°, en *activantes*, correspondant aux températures fébriles, en *normales*, et en *retardantes*, ces dernières correspondant aux températures les plus basses compatibles avec la vie.

Dans les considérations générales qui terminent ce fascicule (page 130), j'ai traité d'un certain nombre de points concernant l'action des températures fébriles et hyperpyrétiques sur les éléments figurés du sang. Je citerai entre autres : *l'action générale des températures prolongées sur nos leucocytes* (page 108). *Les modes de déplacement des leucocytes mobiles aux différentes températures* (page 111). *Le parallèle de ces modes de déplacement avec la division des températures admises par la clinique* (page 112). *L'action des températures prolongées sur la marche plus ou moins rapide de l'évolution de nos leucocytes* (page 113). *Le parallèle entre l'action des températures sur l'évolution des leucocytes et la division des températures admises par la clinique* (page 117). *Résistance des différentes formes des leucocytes à la chaleur* (page 118). *L'action des diverses températures sur l'énergie des leucocytes* (page 119). *Les lois d'évolution et de compensation* (page 121). *Hématies et sérum* (page 122); et enfin *filaments de fibrine* (page 125).

Tous ces titres indiquent assez où tendent les considérations que j'ai résumées dans cette partie de mon travail. Toutes ont pour but de faire ressortir l'influence considérable qu'exercent ces différentes températures sur l'élément qui joue un des rôles les plus importants, et dans certains cas peut être réellement le plus important, dans la défense de l'organisme, le leucocyte.

Du reste, les réflexions (p. 126) qui font suite à ces considérations ne sauraient laisser aucun doute à cet égard.

« A. 1° Le danger imminent des hautes températures, dès

qu'elles atteignent 41° dans l'aisselle, nous fait un devoir impérieux de les combattre par tous les moyens que la thérapeutique met à notre disposition ;

2° C'est là une indication à laquelle nous sommes tenus, désormais, de satisfaire avant tout autre ;

3° Ces expériences, en nous faisant connaître que nos leucocytes sont si sérieusement menacés entre 43 et 44°<sup>1</sup>, et qu'au contraire ils sont à leur maximum d'activité à 42° et 43°<sup>2</sup>, nous expliquent le bénéfice si marqué que nous tirons des applications froides, quoique parfois l'abaissement de la température ne soit que d'un ou de deux degrés, et qu'il ne se maintienne pas. C'est, qu'en effet, ces deux degrés suffisent pour faire passer nos leucocytes des températures sûrement mortelles, dans celles où ils reprennent toute leur énergie. »

« B. Cette réflexion s'impose aussi forcément : que, puisque les températures fébriles sont celles qui assurent à nos leucocytes leur maximum d'activité et de force pour lutter contre les agents toxiques et microbiens, il serait peut-être préférable de respecter ces températures qui sont ainsi des auxiliaires précieux de nos leucocytes dans la lutte incessante qu'ils soutiennent pour la défense de notre existence. Seules donc les températures avoisinant 41°, dans l'aisselle, seraient à combattre. »

On le voit donc, ces recherches sur les températures prolongées n'ont fait que confirmer les précédentes en leur donnant encore plus de précision, et en permettant de les utiliser encore mieux pour la clinique. Ces deux faits s'en dégagent : 1° *Combattre les températures axillaires avoisinant 41°* ; 2° *respecter les températures fébriles au-dessous.*

Or, en limitant la question à ce point de vue spécial de l'action des diverses températures sus-normales sur nos leucocytes, je crois que ces conclusions restent intactes ; et je ne vois rien à y changer.

(1) Dans l'aisselle 41°5 et 42°5.

(2) 40°5 et 41°5.

Mais, déjà, j'envisage la question à un autre point de vue. Après avoir étudié l'action des températures fébriles sur le leucocyte, je vais examiner cette même action sur son adversaire, le microbe.

Après le passage précédent, je continue. « Cette application pratique (celle de respecter les températures fébriles, tant qu'elles n'avoisinent pas 41° dans l'aisselle) me paraît même d'autant plus s'imposer que, de leur côté, nous le savons, un certain nombre de microbes pathogènes perdent de leur virulence à ces mêmes températures fébriles. De sorte que ces températures auraient, dans les affections produites par ces agents, une double action curative pour l'organisme : elles augmenteraient l'énergie de ses défenseurs, les leucocytes, et diminueraient celle de ses ennemis, les microbes. »

Mais j'ajoute aussitôt : « Par contre, cette règle trouverait tout naturellement des exceptions dans les cas où la physiologie d'un microbe pathogène nous aurait révélé que son énergie, disons sa virulence, est à son maximum à ces mêmes températures fébriles, tandis qu'elle faiblit aux normales et aux sous-normales. »

### III

Jusqu'à ce travail (4<sup>e</sup> fascicule), dans les expériences que j'avais publiées et qui m'avaient servi à établir que les leucocytes de tous les vertébrés ont leur maximum d'énergie aux températures fébriles moyennes, j'avais apprécié ce maximum d'énergie seulement d'après la rapidité des déplacements, la force avec laquelle ils se frayent un passage à travers les groupes d'hématies, etc. ; mais dans les expériences dont il me reste à parler, cette plus grande résistance allait se traduire d'une manière encore plus saisissable et bien plus en rapport avec les données de la clinique.

Après avoir étudié l'action des diverses températures sur les leucocytes, en effet, j'abordais celle des divers *toxiques* sur ces mêmes éléments; et, tour à tour, je les mis en présence de la strychnine, de l'atropine, de la pilo-

carpine ainsi que de la cocaïne, et ces recherches furent publiées la même année, en 1892 .

Or, ces expériences me firent constater un autre fait et de la plus haute importance au point de vue de la question qui nous occupe ; c'est que ces températures augmentaient la résistance des leucocytes, au moins à un certain nombre de toxiques. Je puis citer d'abord ceux que je viens d'indiquer, et j'y ajouterai la quinine, la caféine, le bichlorure de mercure et la morphine. Un seul agent, de tous ceux que j'ai étudiés à ce point de vue, a semblé donner des résultats contraires : c'est le glucose et on comprendra l'importance que prendrait ce fait, s'il était vérifié, dans les complications fébriles du diabète.

Pour tous les autres agents, j'ai vu souvent nos leucocytes après avoir été réduits à l'immobilité sous l'influence d'une solution donnée, à une température sous-normale ou même normale, reprendre les mouvements au moins pour un certain temps quand je les portais aux températures fébriles moyennes. Puis, de nouveau, retomber dans l'immobilité et prendre la forme sphérique, soit que j'eusse dépassé les températures fébriles moyennes, soit que je fusse revenu aux températures sous-normales.

Ce n'est pas là un fait général, je le répète, puisque pour le glucose, l'effet des températures fébriles serait opposé ; mais je le crois de beaucoup le plus fréquent.

Aussi ai-je mentionné cette action d'une manière spéciale à la fin de mes recherches sur les toxiques. Après avoir étudié les *modifications subies par les leucocytes sous l'influence des toxiques* (page 139, 6<sup>e</sup> fascicule), j'étudie la *différence de résistance des leucocytes aux toxiques aux différentes températures* (p. 146).

« J'ai déjà signalé cette différence de résistance, en parlant de l'action des diverses températures sur les leucocytes, mais je crois utile d'y revenir.

(1) Cinquième et sixième fascicule de mes recherches sur les leucocytes. Doin, Paris, 1892.

« Cette différence est, en effet, des plus marquées. Elle est considérable quand on descend au-dessous de 34°. Elle est sensible de 34 à 36°, et diminue rapidement ensuite. Cependant, ce sont les températures franchement fébriles de 39°, 40° et 41°, qui d'une manière indiscutable assurent le plus longtemps le mouvement aux leucocytes. J'en ai vu les preuves bien souvent. »

Depuis, du reste, je n'ai pas perdu de vue cette action des températures fébriles moyennes augmentant la résistance des leucocytes à de nombreux toxiques ; et tout récemment, à la fin de 1895, j'y suis revenu dans mon travail sur la cocaïne .

On vient de voir que cet alcaloïde figure parmi ceux pour lesquels j'avais constaté cette action. Or, j'ai insisté d'une manière spéciale sur ce point en donnant les principales indications du traitement nécessité par son intoxication (page 277).

« Jusqu'à présent, nous ne connaissons aucun agent qui soit l'antidote de la cocaïne pour les leucocytes. On sait toutefois que pareil antidotisme peut exister. Je l'ai fait connaître, pour nos leucocytes, entre la pilocarpine et l'atropine<sup>1</sup>. Si pareil antidotisme était découvert pour la cocaïne, peut-être la clinique trouverait-elle là un moyen précieux.

Cependant, si nous ne connaissons pas d'agent neutralisant réellement l'action de la cocaïne sur les leucocytes, nous savons au moins que les températures élevées les rendent plus résistants à ce toxique. Or, ici, je l'ai dit, les leucocytes ne sont pas morts ; ils ne sont qu'engourdis. Il ne sera donc pas indifférent, je pense, de soutenir et d'augmenter leur activité par la chaleur.

Je conseillerai donc, d'abord, de réchauffer le malade autant que possible, et cela autant par les moyens externes que par l'absorption de boissons chaudes ».

(1) Cocaïne. Les propriétés thérapeutiques et toxiques. — Aperçu général sur l'anesthésie. Doin, Paris 1895.

(2) Recherches sur les leucocytes, 6<sup>e</sup> fascicule, p. 34. Doin, Paris 1892.



Bien entendu, cette utilité des températures élevées que j'admettais dans ce travail pour la cocaïne, reste la même pour tous les toxiques et pour tous les agents ayant une action élective sur les leucocytes.

#### IV

Ces expériences sur ces toxiques venaient donc de mettre en évidence un autre avantage des températures fébriles relativement aux leucocytes; mais on le comprend, ces recherches n'étaient dans ma pensée qu'un acheminement et une préparation à d'autres plus importantes au point de vue de la clinique : l'étude de l'action des *toxines* sur les mêmes éléments. La fin de l'année 1892 et le commencement de 1893 furent employés à compléter ces recherches <sup>1</sup>.

Mais, avant, l'étude de la phagocytose des *corps inertes* (poudre de charbon végétal) vint me fournir une nouvelle preuve de l'augmentation de l'énergie, et on peut même dire de la *force* des leucocytes sous l'influence des températures fébriles moyennes. Cette preuve se présente même ici avec un caractère plus sensible. Je vis souvent, dans le cours de ces recherches, et, du reste, je produisis le fait intentionnellement, nos leucocytes, après avoir absorbé une particule charbonneuse, rester impuissants à la transporter tant qu'ils étaient à une température sous-normale ou normale, et, au contraire, arriver à la déplacer vigoureusement dès que je les mettais aux températures fébriles. Je conclusais donc à ce propos, à la fin de ces expériences (7<sup>e</sup> fascicule, p. 51) : « Ce sont ces températures que nous avons vues leur assurer (aux leucocytes) les déplacements les plus rapides, de 39° à 42°, qui leur donnent également le plus de force pour le transport de ces particules. C'est ce qui ressort de ces expériences; et je l'ai souvent vérifié depuis.

(1) Action des corps inanimés des microbes non pathogènes et de la bactériodie charbonneuse sur les leucocytes. 7<sup>e</sup> fascicule, 1892.

Action des microbes pathogènes sur nos leucocytes.

Essai sur la doctrine microbienne. 8<sup>e</sup> fascicule, 1893.

« De là découlent les deux faits suivants : le premier que les températures fébriles jusqu'à 41° dans l'aisselle augmentent l'énergie de nos leucocytes ; et, le second, que les leucocytes qui peuvent déplacer certains corps étrangers, tant qu'ils sont dans des parties de l'organisme à température élevée, peuvent devenir impuissants à les transporter, quand ils arrivent dans des régions moins chaudes, comme la périphérie. »

V

C'est, préparé par toutes ces recherches sur l'action des températures agissant isolément sur l'action des toxiques et des corps inertes, que j'abordais l'étude que je considérais comme capitale : celle des *toxines* sur les leucocytes et l'influence des diverses températures sur cette action.

L'action des toxiques sur les leucocytes, je dois l'avouer, m'avait fait espérer que j'allais trouver une action au moins aussi énergique de la part de certaines toxines. Or, il n'en fut rien, au moins en ce qui regarde les toxines solubles, celles qui sont cédées au milieu dans lequel vit le microbe. Je dus constater, contre mon attente, que les produits microbiens cédés au milieu, au moins pour la plupart de nos microbes pathogènes, sont sans action marquée sur nos leucocytes. Il en a été ainsi de la bactérie charbonneuse, du bacille de la tuberculose, de celui d'Eberth, du staphylococcus, du streptococcus, du choléra et de la diphtérie.

Mais s'il en est ainsi des produits de ces microbes cédés au milieu dans lequel ils vivent, il en est tout autrement de certains produits qui font partie de leur constitution. Tandis que nos leucocytes vivent dans les produits solubles, tels que la tuberculine, ils succombent plus ou moins rapidement à l'absorption des microbes eux-mêmes. Or, ce n'est pas là le résultat d'une action mécanique ; car si nous tuons ces microbes, ou mieux si nous les atténuons d'une manière suffisante, nos leucocytes peuvent en absorber la même quantité, et même davantage, sans

mourir. La substance *leucocyticide* de ces microbes pathogènes reste donc attachée au microbe lui-même; et il ne la cède pas à son milieu.

Mais, ici encore, l'action bienfaisante des températures fébriles se révèle avec la même netteté. Je l'ai constaté pour tous les microbes que je viens de citer. Pour chacun d'eux, j'ai vu, de nos leucocytes devenus immobiles après en avoir absorbé un certain nombre à une température donnée, reprendre leurs mouvements, et même absorber d'autres microbes si je les plaçais dans nos températures fébriles. Ici, comme on le voit, nous sommes en pleines applications cliniques. Or, ces températures bienfaisantes sont restées les mêmes. Ce sont celles que nous avons déjà vues être les plus favorables à nos leucocytes, au point de vue de leurs déplacements, au point de vue de leur résistance aux toxiques, ainsi qu'au point de vue des déplacements des corps inertes.

Ainsi, cette opinion, de l'action salutaire des températures fébriles moyennes que j'avais émise dès le début de mes recherches en 1890, s'était trouvée confirmée à quelque épreuve que je l'eusse soumise, que nos leucocytes eussent à lutter contre des corps inertes, contre des toxiques, ou contre les microbes eux-mêmes, microbes dont l'étude constituait évidemment le point aboutissant de mon travail.

Aussi, suis-je revenu plusieurs fois sur cette question dans le dernier fascicule de mes recherches sur les leucocytes, et plus particulièrement dans l'essai de la doctrine microbienne que j'ai donné à la fin. A propos du traitement de ce genre d'affections, j'ai écrit :

« 1° La guérison peut être aidée par le traitement. Celui-ci, d'après ce qui précède, ne peut être basé que sur la connaissance parfaite du microbe et des leucocytes mis en présence.

2° La thérapeutique, je l'ai dit, a deux voies ouvertes devant elle : *affaiblir le microbe et augmenter l'énergie du leucocyte.*

3° Jusqu'à présent, je ne connais pas d'agent ou de

moyen thérapeutique, en dehors des applications externes, qui puisse à lui seul assurer la guérison, c'est-à-dire tuer le microbe. *Tous n'agissent que par l'intermédiaire du leucocyte ou surtout avec son aide. Au moins pour les agents employés aujourd'hui, le doute ne me paraît pas devoir exister à cet égard. Nous ne guérissons les affections microbiennes internes qu'en favorisant la victoire des leucocytes ; jusqu'à présent, nous ne pouvons pas nous passer d'eux.* »

Après ces indications générales, j'ajoutais :

« Le moyen le plus efficace et le plus prompt que nous ayons pour assurer le triomphe du leucocyte d'une espèce animale quelconque, en augmentant son énergie est de mettre les leucocytes aux *températures fébriles* de cette espèce animale, au moins toutes les fois que l'expérimentation nous a prouvé que ce n'est pas à ces mêmes températures que le microbe dont il s'agit, acquiert lui aussi son maximum de virulence. Le contraire a souvent lieu, au moins pour les microbes pathogènes de l'homme qui sont, pour la plupart, atténués par des températures fébriles centrales de 39° à 42°. De sorte que, je l'ai dit, ces températures agissent doublement : en atténuant le microbe, et en donnant à nos leucocytes leur maximum d'activité.

5° Ce n'est peut-être pas autrement qu'il faut expliquer la pratique si souvent séculaire des applications chaudes sur les phlegmons que l'on tente de faire résoudre.

C'est également peut-être ainsi qu'agit la fièvre qui aurait dans ce cas, sous ce rapport, une action curative indiscutable, et qu'il faudrait par conséquent respecter.

6° *Cet avantage des températures fébriles dans la lutte des leucocytes contre les microbes étant bien établi expérimentalement, il reste, pour savoir le bénéfice que peut en tirer la clinique<sup>1</sup>, à étudier si les inconvénients de ces températures en dehors de cette autre, l'emportent ou non sur cet avantage.*

(1) Je souligne ce passage parce que, quoique écrit il y a trois ans, il me semble encore résumer toute la question.

*D'après mes recherches et mes observations sur ce point, je crois qu'il faut toujours, sans aucun doute, combattre les températures axillaires au-delà de 41° (centrales 42°) parce qu'elles sont au moins activantes et par conséquent épuisantes, et surtout parce qu'elles sont menaçantes<sup>1</sup>. Mais qu'au dessous de 40° dans l'aisselle, au moins dans des cas assez nombreux de microbisme, l'avantage de ces températures doit l'emporter sur leurs inconvénients.*

*C'est à la clinique, je le répète, à nous dire quels sont ces cas, et quels sont ceux dans lesquels le contraire a lieu. »*

Telle était mon opinion, en 1893, après avoir étudié l'action des diverses températures sur des microbes pathogènes déjà assez nombreux ; et soit mes recherches personnelles, soit les faits venus depuis à ma connaissance n'ont fait que la confirmer ; si bien que même aujourd'hui ce passage me semble encore résumer exactement l'état de la question.

Parmi les recherches personnelles faites depuis, et me confirmant dans cette opinion, je dois citer : celles sur l'inflammation mercurielle des muqueuses<sup>2</sup>, qui ont nettement mis ce fait en relief : que l'apparition, l'évolution et les terminaisons des maladies microbiennes sont dominées par la lutte des leucocytes et des microbes ; c'est-à-dire que c'est cette lutte qui y joue un rôle prépondérant. Toutes les autres influences n'agissent que par l'intermédiaire d'un de ces deux adversaires<sup>3</sup> : pour produire la maladie, ces influences augmentent la virulence du microbe ou diminuent l'énergie du leucocyte ; pour

(1) Pour l'explication de ces expériences, *activantes, épuisantes et menaçantes*, voir le 4<sup>e</sup> fascicule des recherches sur les leucocytes. Doin, Paris, 1892.

(2) Recherches sur l'inflammation mercurielle des muqueuses. Doin, Paris 1894.

(3) Opinion servant de conclusion à l'essai sur la doctrine microbienne. 8<sup>e</sup> fascicule des recherches sur les leucocytes, p. 238.

la guérir, elles diminuent la virulence du microbe ou augmentent la résistance du leucocyte.

Or, on le comprend, de la démonstration de ce fait, découle l'importance qu'il faut ajouter aux températures fébriles de moyenne intensité, puisque ces températures augmentent sûrement l'énergie de la phagocytose, c'est-à-dire la résistance de l'organisme.

Je dois citer également mes recherches sur l'atténuation du staphylococcus par nos températures fébriles, expériences établissant que sous l'influence des températures de 41° à 42°, ce microbe perd assez de sa virulence pour devenir presque sans danger pour des leucocytes qu'il tue avant<sup>1</sup>

Enfin, je dois rappeler mes recherches sur l'atténuation du bacille de la tuberculose<sup>2</sup> sous l'influence des températures de 41° à 44°. Il est vrai que nous nous trouvons ici en présence de températures qui dépassent les fébriles moyennes, mais ne sommes-nous pas en droit de supposer que si ces températures de 41° à 44° ont une action assez marquée pour être facile à saisir par nos moyens d'investigation, il est probable que des températures centrales de 40° et 41°, soit 39° et 40° dans l'aisselle, ont encore une action suffisante pour être sensible pour l'organisme? Aussi est-ce inspiré par cette pensée qu'en résumant mes expériences sur ce sujet, j'écrivais<sup>3</sup> :

« Quant aux autres expériences faites aux températures de 40° à 43°, elles doivent nous faire demander si nous ne devons pas respecter les mouvements fébriles survenant dans le cours des tuberculoses, au moins tant que la fièvre n'atteint pas les températures hyperpyrétiques, qui, elles, nous le savons, loin d'augmenter l'activité de nos leucocytes, la diminuent ».

(1) Ces expériences, faites en octobre 1892, ont été exposées dans mes conférences du semestre d'été 1893, en traitant de la staphylococcie

(2) *Midi Médical*, 3 et 10 janvier 1893. — Académie des Sciences, Inscriptions et Belles-Lettres de Toulouse, 21 février 1893. Mémoires, p. 713. — *Tribune médicale*, 19 février 1896, p. 146.

(3) *Tribune médicale*, 19 février 1896, p. 148.

## VI

Ces différentes expériences personnelles, en établissant que les températures fébriles moyennes augmentent la résistance des leucocytes, et en même temps diminuent la virulence au moins d'un certain nombre de nos microbes pathogènes, tendent donc à faire admettre que ces températures fébriles moyennes sont favorables à l'organisme.

Mais ces expériences ne sont pas les seules qui conduisent à cette conclusion. Je dois citer également celles d'Aubert, d'Emmerich, de Pawlowsky, de Zagari, de Gamaleia, de Carl Hess, qui leur sont antérieures, et celles de Walther, de Sanarelli et de Charrin qui ont été faites en même temps.

Dès 1888 (22 mai), Bouchard<sup>1</sup>, résumant et commentant les expériences des quatre premiers, s'exprimait ainsi :

« D'ailleurs, un antiseptique n'est pas nécessairement une substance. Certains états physiques des corps peuvent réaliser l'antisepsie, la chaleur par exemple. La chaleur au rouge blanc est utilisée par la chirurgie. Entre 42° et 43°, elle sera peut-être utilisée par la médecine, puisque l'économie peut tolérer ces températures pendant quelque temps, tandis que certains agents infectieux ne les supportent pas.

« La médecine a déjà réalisé cette indication par l'emploi de la chaleur à 39° et 40°. M. Aubert, qui a étudié les variations de la virulence du chancre simple, a constaté que cette virulence est entravée au-dessus de 38°, qu'elle cesse à 39° et qu'elle peut être définitivement détruite par une

(1) Voir le n° du 15 mai 1896.

(2) Thérapeutique des maladies infectieuses. Leçon du 22 mai 1888, p. 190.

température de 40°. Ces effets, il les a obtenus par l'application de cataplasmes et par l'emploi de bains locaux très chauds et assez prolongés.

« L'invasion d'une maladie intercurrente, produisant une haute température, peut arrêter l'évolution de certaines infections. Je fais allusion non seulement aux faits cliniques de M. Aubert, mais aux expériences d'Emmerich<sup>1</sup> et de Pawlowsky<sup>2</sup>, dans lesquelles on a mis en conflit des agents pathogènes différents : le streptococcus de l'érysipèle avec la bactériodie du charbon. Zagari, qui a repris ces expériences, pense que l'action favorable exercée par l'introduction du streptococcus est attribuable à l'hyperthermie que produit l'érysipèle; et qui amène la mort de la bactériodie charbonneuse. Cette opinion est encore une pure hypothèse; les faits qu'elle cherche à expliquer ne sont même pas encore hors de contestation, et on ne sait pas si d'autres éléments n'interviennent pas pour rendre le problème plus complexe. En tout cas, cette hypothèse n'autorise pas à généraliser et à espérer qu'on obtiendra des effets favorables de l'hyperthermie dans les maladies infectieuses. Elle donne toutefois à penser que, dans certains cas spéciaux, la lièvre peut avoir une action utile. »

Ainsi donc, dès cette époque, quoique avec de sages

(1) Emmerich (Berlin. Klin. Woch, n° 50, p. 874, 13 décembre 1886. Destruction de la bactérie charbonneuse dans l'organisme par le micrococcus de l'érysipèle). Le hasard a conduit l'auteur à mettre en présence chez le même animal le B. anthracis et le streptococcus, et il a constaté que lorsque l'on inocule le streptococcus le premier, le B. anthracis perd son danger. Il en est de même quand les deux microbes sont inoculés en même temps. Le contraire a lieu quand le B. anthracis est inoculé le premier.

(2) A. Pawlowsky (Arch. für path. an. u. phys. CLX. Heft 3, p. 494). Guérison du charbon par des bactéries et évolution de la bactériodie charbonneuse dans l'organisme. L'auteur a inoculé, en même temps que la bactériodie charbonneuse, le diplocoque de Friedlander, le staphylococcus aureus, le bacillus prodigiosus et le streptococcus de l'érysipèle, et il constate que tous, plus ou moins, gênent le pouvoir pathogène du B. anthracis.



réserves, le problème de l'utilité des températures fébriles était posé.

La même année 1888, presque en même temps, dans des expériences faites sur la bactériémie charbonneuse et sur le microbe de la pneumonie, Gamaleïa<sup>1</sup> cherchait à prouver que la fièvre est indépendante des produits de sécrétion des microbes pathogènes. Or, ayant constaté que pendant ces deux affections, les microbes qui les produisent sont absorbés et détruits par les macrophages, il arrivait à conclure que la fièvre est une réaction favorable de l'organisme, et que cette réaction est liée à cette activité digestive des macrophages, d'où résulterait une substance pyrogène. La fièvre, d'après ces vues, serait donc une réaction favorable à l'organisme. Elle constituerait un de ses moyens de défense.

Quoique encore confuse, l'idée du bénéfice que l'organisme peut retirer de la fièvre dans les maladies infectieuses, ne se dégage pas moins de l'ensemble de ce travail. Pour Gamaleïa, dans ces maladies, la fièvre est un processus qui favorise la destruction des bactéries.

L'action favorable des hautes températures, correspondant aux températures fébriles, ressort d'une manière plus nette des recherches de Carl Hess<sup>2</sup>. Cet expérimentateur inocule le staphylococcus aureus dans la cornée de lapins, dont les uns sont abandonnés sans soins, et les autres, au contraire, sont soumis à une chaleur humide. Or, il constate que si tout d'abord cette chaleur favorise la multiplication du staphylococcus, l'activité des leucocytes est aussi augmentée, qu'ils absorbent un nombre plus considérable de microcoques, et qu'en somme la guérison est activée.

Ce sont là, je crois, les principaux travaux faits sur

(1) De la destruction des microbes dans les organismes fébricitants. Ann. de l'Inst. Pasteur, p. 229, année 1888.

(2) Carl Hess. Nouvelles recherches sur la théorie phagocytaire. (Arch. f. path. anatomie et physiol. CX, Heft 2).

cette question antérieurs à ceux que j'ai publiés, dès 1890. Mais, je l'ai dit, quelques autres ont paru depuis.

En 1892, P. Walther approche la question de plus près que Gamaleia et Carl Hess; et il arrive à démontrer, de la manière la plus saisissante, le bénéfice des températures fébriles dans certains cas d'infection. C'est le pneumocoque qui a servi à ses recherches.

Cet expérimentateur inocule deux lapins avec le pneumocoque; et tandis que l'un de ces animaux est laissé dans un appartement à 36° et 37°, l'autre est placé dans une caisse dont la température est assez élevée pour que celle du lapin se maintienne à 41° et 42°. Or, tandis que l'animal témoin succombe dans dix-huit heures, l'autre résiste, tant que sa température reste à 41° et 42°, et l'infection ne se produit qu'à partir du moment où on laisse la température tomber à la normale<sup>1</sup>.

Dans cette expérience, on le voit, l'heureuse influence des températures fébriles, et leur avantage sur les températures normales ressort de la manière la plus nette. Les températures de 41° et 42° sont, en effet, des températures fébriles moyennes pour le lapin. L'auteur, il est vrai, n'interprète cette heureuse influence que par l'action que ces températures exercent sur le diplocoque, et l'expérience elle-même semble lui donner raison, puisque à ces températures le pneumocoque ne s'est pas multiplié. Cette action est donc indiscutable. Mais je pense, que, de plus, on peut faire intervenir, au moins avec un rôle secondaire, la plus grande énergie des leucocytes du lapin sous l'influence de ces mêmes températures; car, 41° et 42° sont des températures comprises parmi celles qui donnent aux leucocytes de cet animal leur maximum d'activité (de 40° à 44°)<sup>2</sup>.

(1) P. Walther. (Influence de l'élévation artificielle de la température sur l'évolution et l'infection par le diplocoque pneumonique. *Arch. f. Hyg.*, XII et *Hyg. Rundsch.* II, 11, 1<sup>er</sup> janvier 1892.)

(2) Deuxième fascicule des recherches sur les leucocytes, pages 29 et suivantes, 1890. Doin, Paris.

Les expériences de Sanarelli <sup>1</sup> (1893), constituent une contre-épreuve des précédentes. L'auteur, cherchant à expliquer la guérison après les vaccinations, attribue cet heureux résultat aux leucocytes qui, sous l'influence du vaccin, sont augmentés en nombre et sont rendus plus actifs. Or, il constate que le refroidissement du corps paralyse les leucocytes, et que dès lors l'organisme perd son immunité.

Les températures sous-normales sont donc, dans ce cas, nuisibles à l'organisme comme les expériences de P. Walther viennent de prouver que les fébriles lui sont favorables.

Enfin, je dois également citer les expériences de Charrin, expériences qu'à rappelées M. Ferrand <sup>2</sup> à propos de la communication de MM. E. Berger et E. Vogt. Dans ces expériences, seules les toxines sont en cause. Mais ici, encore, comme dans l'expérience de P. Walther, l'élévation de la température de l'animal, à ses températures fébriles, lui a été favorable. Charrin avait injecté à des animaux des toxines et des antithermiques; or, tandis que les uns étaient laissés à la température ambiante, les autres étant placés dans une température assez élevée pour augmenter la leur; et ces derniers ont résisté plus longtemps.

Nous le voyons donc, nous nous trouvons ici dans des conditions qui se rapprochent de celles dans lesquelles nous avons vu les leucocytes résister plus longtemps aux toxiques sous l'influence des températures fébriles moyennes. Toutefois, je tiens à le dire immédiatement, je suis loin de croire, que c'est seulement par l'intermédiaire de cet élément, que l'heureux résultat constaté par

(1) Sanarelli. Moyens de défense de l'organisme contre les microbes après vaccination et dans la guérison (*Annales de l'Inst. Pasteur*, n° 3, avril 1893).

(2) Société de thérapeutique. Séance du 22 janvier 1896. *Bulletin général de thérapeutique*, 8 fév. 1896, p. 95.

Charrin peut être expliqué. Les toxines n'agissent pas seulement sur les leucocytes: j'ai dit, au contraire, qu'au moins celles de plusieurs de nos microbes pathogènes semblent n'avoir qu'une action bien faible sur eux. Mais les toxines peuvent agir sur tous les autres éléments histologiques. De même que nous avons des toxiques pour la fibre musculaire, la plaque motrice, les hématies, etc., il peut y avoir des toxines agissant d'une manière élective sur chacun de ces éléments. Or, il est possible, et les expériences citées par M. Ferrand le rendent probable, que l'action avantageuse des températures fébriles moyennes déjà établie pour les leucocytes, se retrouve pour d'autres éléments histologiques; et ainsi s'expliquerait l'augmentation de la résistance constatée par Charrin. Mais quel qu'ait été le mode d'action de ces températures élevées, ce fait ne s'en dégage pas moins, qu'elles ont été avantageuses pour l'organisme.

## VII

Ce sont là les principaux faits expérimentaux plaidant en faveur de l'utilité des températures élevées dans certains cas d'infection; mais, de plus, je dois le dire, déjà quelques applications en ont été faites à la Clinique.

Je viens de citer les heureux résultats obtenus par Auber dans le traitement du chancre mou. De plus, les expériences de Carl Hess ont ouvert la voie à de nombreux praticiens ou ont expliqué les résultats de leur pratique.

Les applications chaudes sont depuis longtemps employées en oculistique; et, en effet, Desmarres, Rognetta, Laurenço, Frayer et Galezowski s'en montrent partisans<sup>1</sup>.

Je pourrais citer également les applications multiples qu'a fait Reclus<sup>2</sup> de l'eau chaude à 50 et 55°, au traite-

(1) Ducosté. Eau chaude en chirurgie. Thèse de Paris (1895), page 53 et suivantes.

(2) Reclus. Clinique de la Pitié. *Semaine médicale*, 13 novembre 1895 et thèse de Ducosté. Paris, 1895.

ment des nombreuses affections chirurgicales parmi lesquelles un certain nombre en voie de suppuration, c'est-à-dire microbiennes.

Reclus, pour adopter ces températures, me semble avoir été guidé par deux sortes de considérations. La première : c'est que ces températures sont à peu près les plus élevées que nous puissions supporter<sup>1</sup>, et les secondes : c'est que, d'abord, d'après les expériences de Miquel et de son élève Wada, une température de 50° prolongée pendant quinze minutes suffit pour réduire le nombre de bactéries contenues dans un centimètre cube d'eau, de 3.500 à 33 ; ensuite, que cette température est suffisante pour obtenir l'effet décongestif que Reclus leur demande souvent et d'une manière presque exclusive ; et, enfin, qu'aucun microbe pathogène ne se reproduit à ces températures<sup>2</sup>.

Au point de vue du traitement des affections microbiennes, Reclus me semble donc ne demander à ces températures que leur action destructive sur les microbes. Mais il me paraît cependant évident que ces mêmes températures peuvent avoir plusieurs autres actions : d'abord, diminuer la virulence des microbes qui leur ont résisté ; puis, dès que l'on s'éloigne un peu du point de contact de l'eau à 50°, dès que dans ces tissus on arrive à 43 ou 40°, activer la formation des leucocytes ; et, enfin, augmenter leur activité.

Les mêmes considérations s'appliquent au procédé de Felizet (cautérisation directe au thermo-cautère), à celui de Verneuil et Clado (température extérieure de 80°), et aussi à celui de Jeannel (ébulliantement). Dans tous ces procédés de traitement des tuberculoses chirurgicales, en effet, à côté de l'action des températures suffisantes pour tuer le bacille de la tuberculose, doit, il me semble, se placer forcément et dans une zone encore assez étendue,

(1) Ducosté. Thèse de Paris, 1895, pages 28 et 30.

(2) Ducosté. Thèse de Paris, 1895, page 23.

celle des températures au-dessous et suffisantes seulement pour l'atténuer.

N'est-ce pas également ainsi qu'on pourrait expliquer, au moins en partie, les heureux résultats obtenus par les bains à 40° dans le traitement des méningites cérébro-spinales ? On sait, en effet, que le Dr Aufrecht<sup>1</sup>, médecin-chef de l'hôpital de Magdebourg-Altsladt, qui semble avoir employé ce traitement le premier, lui a dû le succès dans un cas qui paraissait désespéré ; et que l'heureuse influence de ces bains a été confirmée depuis par J. Ch. Vorschilsky (d'Odessa)<sup>2</sup> dans deux cas également très graves, ainsi que par le Dr A. Wolisch (de Lemberg)<sup>3</sup> qui, plus récemment, lui a dû cinq succès sur sept cas.

Enfin, je demande à rappeler certaines tentatives qui ont été directement inspirées par mes recherches sur l'action des températures fébriles sur les microbes et sur les leucocytes, et dans lesquelles on est resté strictement dans les limites que ces recherches avaient précédemment fixées.

Dans sa thèse sur *l'Eau chaude en Chirurgie*, le docteur Ducosté cite certains faits pris dans la pratique du docteur Lesieur. Il s'agit d'un abcès froid de la jambe, d'un phlegmon du bras et de deux résections de métatarsiens. Or, dans ces cas, le docteur Lesieur, s'inspirant de mes expériences, a traité ces affections par une température de 45° ; et il a été assez heureux, dit le docteur Ducosté, pour voir ses résultats confirmer pleinement mes idées théoriques<sup>4</sup>.

(1) *Semaine médicale*, 1894, annexe p. CXC.

(2) *Semaine médicale*, 1895, annexe p. XXXVIII.

(3) *Semaine médicale*, 1896, 20 mai, page 207.

(4) Ducosté. Thèse Paris 1895, page 43. — Le Dr Ducosté ajoute que, dans ces applications de l'eau chaude à 45°, la région est dans un état d'anesthésie relative. Je fais remarquer que ce fait confirme les expériences que j'ai données dans mon travail sur la cocaïne, à propos de l'action anesthésiante de l'eau à la température qui donne la forme sphérique aux leucocytes (*Cocaïne*, 1895, page 196).

Qu'on le remarque, l'utilisation des températures à 45° prendrait une importance pratique considérable, si les résultats obtenus pour l'abcès froid se confirmaient.

Enfin, c'est, inspiré des mêmes idées, que M. le Professeur Caubet et son chef de clinique, le docteur Baylac, ont appliqué l'eau chaude à 46° au traitement d'un cas de péritonite tuberculeuse, traitement qui a été également suivi d'un heureux résultat<sup>1</sup>.

Quoique dans tous ces cas, on n'ait fait agir la chaleur que localement, il n'en résulte pas moins que l'élévation de température ainsi obtenue a été favorable à l'organisme; et les faits de Lesieur, d'une part, et celui de Caubet et Baylac, de l'autre, me paraissent mériter d'autant plus l'attention que les températures employées se rapprochent sensiblement des températures fébriles.<sup>2</sup>

## VIII

Tous ces faits, on le voit, quelles que soient l'interprétation et l'importance qu'on leur donne, parlent en faveur de cette idée que, d'une manière générale, la fièvre est favorable à l'organisme; et on conçoit que, sous leur influence, depuis quelques années, un courant de plus en plus marqué se soit formé en faveur de cette opinion.

Les températures fébriles moyennes portent l'énergie des leucocytes à leur maximum; elles augmentent également leur résistance aux toxiques; elles diminuent la virulence d'un certain nombre de microbes; elles augmentent la résistance de l'organisme aux toxines; enfin, cou-

(1) Cellier. Contribution à l'étude du traitement de la péritonite tuberculeuse par la ponction suivie de lavage avec l'eau stérilisée chaude. Thèse, Toulouse, décembre 1895.

(2) La température extérieure de 45° employée par Lesieur, ne doit pas mettre les tissus à une température au-dessus de 43 à 40°; et l'eau injectée dans le péritoine par Caubet et Baylac, qui était de 46° dans le réservoir, ne devait guère avoir que 44° en arrivant dans l'organisme et, de plus, elle a dû, par le contact, descendre encore de plusieurs degrés.

dition favorable que je dois également mentionner, elles activent la leucocytose. Ce sont donc là évidemment des conditions qui, soit prises isolément, soit en s'associant de diverses manières, semblent ne pouvoir qu'être utiles à l'organisme dans la lutte qu'il soutient contre les agents microbiens et leurs divers modes d'action.

Toutefois, je l'ai dit dès le début, et j'y reviens, ces conclusions ne sauraient être acceptées sans réserve; et si, grâce à ces expériences et à ces faits cliniques, la question de l'utilité des températures fébriles doit désormais être posée, si même d'importantes considérations plaident en faveur de ces températures, nous ne pouvons encore accepter ces conclusions que comme exprimant une loi générale, et dont l'application à chaque cas particulier doit être examinée avec soin.

Du reste, même d'après ce qui précède, déjà des exceptions importantes se sont imposées avec netteté; d'autres, appuyées sur des considérations non moins sérieuses, vont ressortir de l'examen attentif de nos connaissances actuelles; enfin, la fièvre présente encore tant de points inconnus, qu'il est à présumer que d'autres exceptions pourront être signalées plus tard.

Voyons, en attendant, celles qui, dès maintenant, paraissent mériter l'attention.

## IX

Et, d'abord, une question de principe. Nous savons maintenant, notamment d'après les travaux de Charrin et de Bouchard, que l'élévation de la température, constituant un des principaux symptômes de la fièvre, est due aux toxines, et probablement d'une manière plus spéciale à celles qui sont vaso-dilatatrices. Or, étant donné que l'hyperthermie est ainsi d'origine microbienne, il pourrait paraître logique de conclure que, forcément, nous devons combattre l'hyperthermie, puisque agir ainsi c'est lutter contre un des effets des microbes. Mais, on va le voir,



cette conclusion n'a pour elle que les apparences de la logique, et la question de l'utilité ou du danger des températures fébriles doit être jugée autrement.

De ce qu'un phénomène ou un produit est le résultat d'un agent microbien, nous ne pouvons en conclure que, mettre fin à ce phénomène ou supprimer ce produit, doit forcément nuire à cet agent. L'alcool est le résultat d'une levure; et cependant cette levure perd son action en présence de l'alcool qu'elle a produit, dès que la quantité d'alcool, ainsi formé, met la solution à un titre assez élevé. Qu'on laisse cette levure dans ce milieu alcoolique, et elle restera inactive; qu'on enlève, au contraire, une partie de l'alcool, ou qu'on étende cette solution en y ajoutant de l'eau par exemple, et la levure reprendra son activité. Du reste, nous le savons, il en est ainsi de tous les microbes, de tous les infiniment petits, et même de tous les êtres vivants. Leurs produits de sécrétion contaminent leurs milieux à ce point, que ces milieux deviennent toxiques par eux. C'est probablement ainsi, au moins en grande partie, qu'agissent les sérums des immunisés.

De ce que l'hyperthermie est le résultat des toxines, nous ne pouvons donc pas conclure que cette hyperthermie doit forcément être combattue. Cette hyperthermie, de même que les produits microbiens, quoique due aux microbes, peut fort bien leur être nuisible; et, je le répète, la question de l'utilité des températures fébriles ou de leurs dangers doit être jugée autrement.

Je passe maintenant à d'autres considérations qui peuvent réellement, au moins dans certains cas, faire envisager les températures fébriles comme nuisibles à l'organisme.

## X

La première exception à la loi générale que je viens de donner comme faisant considérer les températures fébriles comme favorables à l'organisme, est celle qui est consti-

tuée par les températures hyperpyrétiques, et que j'ai déjà signalée plusieurs fois. Cette exception est, du reste, indiscutable.

Ces températures hyperpyrétiques, pour l'homme, sont celles qui atteignent ou dépassent  $41^{\circ}$  dans l'aisselle. Ces températures, je l'ai dit, doivent toujours être combattues; et, comme il est toujours prudent de ne pas côtoyer le danger de trop près, nous pouvons admettre que pratiquement l'on doit chercher à abaisser la température dès que dans l'aisselle elle dépasse  $40^{\circ}$ .

C'est là une ligne de conduite que je ne saurais trop conseiller. Au-dessus de  $41^{\circ}$  dans l'aisselle, soit  $42^{\circ}$  à  $42^{\circ}5$  dans le sang, nous le savons, en effet, les températures sont par elles-mêmes dangereuses pour les leucocytes, et cela même en dehors de toute influence microbienne.

Dès que l'on dépasse  $41^{\circ}$  dans l'aisselle, soit peut-être  $42^{\circ}$  à  $42^{\circ}5$  comme température centrale, on est menacé du coma et de la mort. Le coup de chaleur en est un exemple saisissant. C'est donc là une première indication de combattre la fièvre; et celle-ci, je l'ai dit, impérieuse, indiscutable.

## XI

Je crois également devoir faire observer que les températures fébriles varient beaucoup pour les diverses espèces animales, il faut se garder de conclure d'une de ces espèces à une autre; c'est-à-dire que, de ce que les températures fébriles soient utiles contre un microbe chez une espèce animale donnée, on ne saurait en conclure qu'il en est ainsi pour toutes les autres espèces animales.

Cette observation a déjà de l'importance pour la médecine vétérinaire; mais elle en prend surtout quand il s'agit d'appliquer à l'homme les expériences faites sur les animaux.

Cette observation, du reste, ne s'étend pas seulement aux températures fébriles, mais aussi aux normales et aux

sous-normales. Quand il s'agit de lutter contre la bactérie du charbon, les températures normales, et à plus forte raison les fébriles, sont avantageuses pour les oiseaux, les sous-normales leur étant contraires (Expérience de Pasteur), tandis que les températures fébriles sont dangereuses pour les grenouilles et les normales avantageuses (Expérience de Gibier). Contre le pneumocoque, nous l'avons vu, les températures normales du lapin sont dangereuses, et les fébriles avantageuses (Expérience de Walther).

Il faudrait également se garder de se baser sur la température seule; et de considérer, par exemple, comme forcément utile à tous les organismes une température qui atténuerait un microbe. Cette température atténuatrice pour un microbe donné sera probablement utile aux espèces animales pour lesquelles elle est comprise dans leurs températures normales ou fébriles moyennes. Elle pourra, au contraire, quoique atténuatrice de ce microbe, être dangereuse pour d'autres espèces animales, pour lesquelles elle sera comprise dans leurs températures hyperpyrétiques ou sous-normales.

Enfin, pour les espèces animales, pour lesquelles il y a concordance entre les températures fébriles moyennes et celles qui donnent leur maximum de virulence aux microbes, il y aura lieu d'étudier quel est celui de ces deux adversaires qui bénéficie le plus de cette température, du microbe ou de l'organisme.

## XII

On sait que les inflammations sont accompagnées d'une augmentation des leucocytes, qu'il en est également souvent ainsi dans les pyrexies; et que cette augmentation a été considérée, par de nombreux expérimentateurs, et non sans raison, comme étant favorable à l'idée curative

de la fièvre. La fièvre en augmentant le nombre des leucocytes, augmenterait la résistance de l'organisme.

En lui-même, le principe est indiscutable; et je l'ai démontré expérimentalement en faisant voir que pour le bacille de la tuberculose et le staphylococcus, nos leucocytes résistent quand ils n'absorbent que quelques-uns de ces éléments, tandis qu'ils succombent rapidement quand ils en absorbent beaucoup. La proportion entre les microbes et les leucocytes a donc une importance réelle; et nous devons en conclure qu'élever le nombre de ces derniers, c'est augmenter la résistance de l'organisme. Mais, pratiquement, le fait est moins simple qu'il le paraît tout d'abord. Si, en effet, au début des pyrexies, le nombre des leucocytes circulant dans le sang est toujours augmenté, il n'en est pas ainsi dès que la fièvre se prolonge pendant quelques jours. Après une semaine ce nombre est, au contraire, beaucoup diminué; et à partir de ce moment, il va sans cesse s'affaiblissant. Je l'ai constaté depuis longtemps pour la fièvre typhoïde, pour la fièvre inflammatoire et pour la fièvre jaune. Pour ces trois pyrexies, et surtout pour cette dernière, le nombre des leucocytes diminue considérablement, et ce n'est qu'à la chute de la fièvre qu'on voit une nouvelle augmentation des leucocytes se produire, et celle-ci leur faire dépasser sensiblement le chiffre normal.

La différence, à cet égard, entre les pyrexies courtes et celles de longue durée, est la même qu'entre la saignée unique et les saignées coup sur coup.

Après une première saignée, dès les vingt-quatre heures qui suivent, on constate dans le sang circulant une augmentation des leucocytes, suivie elle-même d'une augmentation des hémato blastes, puis des hématies.

Cette augmentation des leucocytes dans le sang est même si rapide que nous ne pouvons pas admettre qu'il s'agisse là d'éléments de nouvelle formation. Je pense que ce ne sont, tout d'abord, que des éléments qui, fixés dans certaines parties du système circulatoire, entrent, sous

l'influence de l'appel produit par la saignée, dans la partie circulante du sang. On dirait qu'il s'agit là seulement d'un appel fait à une réserve existant, en temps ordinaire, dans les organes hématopoïétiques.

C'est là ce qui a lieu après une première saignée, ou après chaque saignée si elles sont assez espacées les unes des autres. Mais il n'en est plus ainsi si les saignées sont rapprochées. Dans ce dernier cas, ainsi que l'a fort bien montré Hayem, le sang ne se reconstitue pas, ou du moins très lentement. Or, je le répète, ce qui se passe après les divers mouvements fébriles est tout à fait comparable. Si ce mouvement fébrile est de courte durée, l'hyperleucocytose est d'autant plus intense qu'à celle qui résulte de l'appel fait aux organes hématopoïétiques après la dépense en hématies qu'occasionne l'élévation des températures, vient bientôt s'ajouter celle qui suit toujours la défervescence. Nous trouvons donc là une double cause d'élévation du nombre de leucocytes dans le sang.

Mais, au contraire, lorsque la lièvre se prolonge, on peut assimiler les dépenses quotidiennes des hématies à des saignées successives, de sorte que les réserves des organes hématopoïétiques sont épuisées. Dans ces cas, un grand intervalle, au moins de deux septenaires pour une fièvre typhoïde normale, sépare l'hyperleucocytose du début de celle de la convalescence; et pendant ce temps les leucocytes sont, en réalité, deux et trois fois moins nombreux qu'à l'état normal.

C'est là probablement la principale cause de cette diminution; mais à côté d'elle s'en place une autre, résultant de mes recherches. C'est que, si les températures fébriles augmentent l'énergie des leucocytes, elles diminuent en proportion la durée de leur existence. Il y a pour ces éléments une compensation réelle et des plus intéressantes au point de vue biologique, entre la longévité et l'activité. L'une n'augmente qu'au détriment de l'autre. Or, on le conçoit, la durée moyenne de la vie de ces élé-

ments étant écourtée, leur production restant la même, leur nombre doit être forcément diminué.

Ces diverses causes s'ajoutant, je l'ai dit, le nombre des leucocytes dans le cours des pyrexies diminue beaucoup. C'est là un fait indiscutable. Mais le point suivant reste à éclaircir : Quelle est l'importance de cette diminution au point de vue de la défense de l'organisme ? Je ne connais aucun fait qui permette de répondre à cette question. Je serais porté à croire toutefois qu'il est plutôt défavorable qu'utile. Si, en effet, on peut supposer à la rigueur, qu'après le premier septenaire le microbe, agent principal de la maladie, ait perdu de son importance, ce qu'il faudrait établir, il reste toujours les infections secondaires ; et contre celles-ci, comme contre les autres, la défense leucocytaire conserve toute son utilité.

### XIII

Nous savons également que, sous l'influence des pyrexies, le nombre des hématies diminue et dans de grandes proportions. Il n'est pas rare de les voir descendre à 3,500,000 dans la fièvre typhoïde, et à 2,500,000 dans la fièvre jaune. Or, c'est là probablement une condition des plus défavorables pour l'organisme au point de vue des oxydations qui doivent souvent, avec ces grandes diminutions des hématies, rester insuffisantes ou incomplètes.

Ces considérations conduisent donc à cette conclusion, au moins comme probable, qu'il doit être utile de diminuer la durée de la période fébrile des pyrexies.

### XIV

Enfin, et c'est là une objection capitale, même quand il ne s'agit que des températures fébriles moyennes, c'est que l'élévation de température n'est qu'un des éléments constituant la fièvre ; et que, si l'élévation de la température peut être utile aux leucocytes, d'abord ces températures n'agissent

pas sur les leucocytes seuls, et, ensuite, que la fièvre s'accompagne de beaucoup d'autres modifications subies par les divers autres éléments histologiques.

Il en résulte donc que pour savoir si la fièvre est réellement utile à l'organisme, il faut comparer entre eux les résultats de chacune des modifications qu'elle imprime aux divers tissus et organes ; et, après cette comparaison, voir de quel côté se trouve réellement l'avantage. Or, c'est là une étude qui est presque toute à faire ; et nous ne connaissons encore que bien peu les éléments nécessaires pour l'entreprendre.

Voici, toutefois, quelques indications relativement à l'action des températures fébriles sur les principaux éléments histologiques. Je puis dire, d'après des recherches personnelles que j'ai dû faire pour élucider la pathogénie du coup de chaleur, que le leucocyte me paraît être l'élément le plus sensible. Quand on élève la température d'un organisme d'une manière graduelle et lente, on peut constater que de tous ses éléments, c'est le leucocyte qui subit le premier son action, et que c'est lui qui le premier en souffre. C'est là un premier point que je crois assez bien établi, et cela pour toute la série des vertébrés. Mais, de ce que c'est le leucocyte qui est le plus sensible aux températures dépassant les normales, on ne saurait conclure que ces températures fébriles sont sans action sur les autres éléments. Je crois le contraire. Les températures auxquelles nous voyons les divers éléments subir des modifications assez marquées pour que nous puissions les saisir, ne diffèrent souvent que par quelques degrés. Or, il me paraît difficile de ne pas admettre qu'avant de subir des effets que nous pouvons saisir, ils n'en subissent pas qui nous échappent encore, mais qui n'en ont pas moins une action réelle sur leur fonction.

De ce chef encore, il s'agit de savoir si ces modifications subies par les divers éléments et organes, sous l'influence de ces températures moyennes, qui donnent à nos leucocytes leur maximum d'activité, ne sont pas nuisibles à

l'organisme, et si leurs résultats ne compensent pas, et au delà, le bénéfice qu'y trouvent nos globules blancs.

## XV

Enfin, combien d'autres modifications sont imprimées par la fièvre à l'organisme? Je ne veux citer que les suivantes : la vaso-dilatation, la diminution de l'élimination, et l'exagération des produits de combustion incomplète.

On sait que la vaso-dilatation est inséparable de tout mouvement fébrile; or, cette vaso-dilatation est une cause puissante de congestion, si elle ne la constitue pas elle-même; et cette congestion est elle-même la condition la plus importante qui prépare les inflammations. Sous ce rapport, il me semble donc qu'il ne serait pas sans importance de faire cesser ces menaces d'inflammation, ces congestions, cette vaso-dilatation. Or, je ne crois pas qu'on puisse combattre la vaso-dilatation sans faire baisser les températures fébriles.

Le principe de l'utilité des températures fébriles trouvera donc une contre-indication sérieuse toutes les fois que ces congestions ou inflammations menaceront un organe dont le fonctionnement régulier est rapidement indispensable au maintien de la vie.

## XVI

D'autre part, sous l'influence de cette vaso-dilatation, ou quelle qu'en soit la cause, nous voyons pendant la fièvre la plupart des excrétions et des sécrétions diminuer, et, par conséquent, l'élimination laisser d'autant plus à désirer, que les phénomènes qui se passent dans l'organisme la rendent plus nécessaire.

Au moins pendant certaines périodes de la fièvre, nous le savons, la sueur est supprimée; et c'est là déjà une voie d'élimination de moins. Mais c'est surtout l'élimination rénale qui est atteinte. La quantité des urines est



souvent deux fois moindre ; et ainsi, forcément, se trouve gênée l'élimination des produits toxiques résultant non seulement de la fièvre, mais aussi des agents microbiens.

Depuis les travaux de Bouchard, le passage des toxines dans les urines est bien démontré. Quant aux produits de combustion incomplète, leur présence dans les urines a été établie depuis longtemps. C'est évidemment parmi ces produits qu'il faut placer ces albumines modifiées dans le sens de la peptonisation dont on a signalé la présence dans les urines d'un certain nombre d'affections fébriles depuis longtemps ; telles que la globuline, les peptones et toutes leurs modifications.

Il est vrai que ces substances albuminoïdes ne se montrent le plus souvent qu'aux températures qui dépassent 40°, et que par conséquent elles constituent ainsi un nouveau motif pour combattre ces températures et établir une différence capitale, au point de vue de la pratique, entre elles et celles au-dessous de 40° ; mais cependant cette règle n'est pas assez sûre pour que nous n'ayons pas à craindre de voir ces mêmes substances se montrer même avec ces dernières.

## XVII

De plus, ces substances encore assez rapprochées des albumines pour en conserver la plupart des propriétés, ne sont pas les seuls produits d'oxydation incomplète qui se trouvent dans les urines fébriles.

Pendant la fièvre, d'autres à un degré plus avancé dans la voie de la minéralisation se trouvent en plus grande quantité qu'à l'état normal, et cela même à des températures inférieures à 40°. Or, les études sur la toxicité urinaire ne nous laissent aucun doute, aujourd'hui, sur l'influence nuisible que ces produits exercent sur l'économie.

Du reste, l'exagération de ces substances dans l'organisme pendant la fièvre, et leur passage en plus grande quantité dans l'urine fébrile viennent d'être établis d'une

manière plus directe que par le procédé de la toxicité urinaire par M. le professeur Abelous, dans des recherches du plus haut intérêt, encore inédites, mais qu'il a bien voulu résumer dans la note suivante que je reproduis :

« On peut facilement par le procédé de Ch. Richet et Etard doser les matières extractives réductrices de l'urine. Le principe de cette méthode repose sur l'oxydation par le brome de ces matières réductrices et le dosage de l'excès de brome par le chlorure stanneux. Ni l'urée, ni la créatine, ni la créatinine, ni la xanthine, ni l'acide hippurique ne sont oxydés par le brome. L'acide urique seul est oxydé et transformé en alloxane et en urée. Mais étant donné la faible proportion d'acide urique dans les urines, cette oxydation ne représente qu'une faible partie, 1/10<sup>e</sup> au maximum pour 1 litre d'urine, de l'oxydation totale de l'urine. Ce sont surtout les matières extractives, mal déterminées au point de vue chimique, qui sont oxydées par le brome.

« La quantité de ces matières extractives réductrices peut varier selon de nombreuses conditions à l'état de santé ou de maladie.

« Cette quantité varie suivant le genre d'alimentation. Ainsi une alimentation surtout azotée donne une urine plus riche en matières réductrices qu'une alimentation exclusivement végétale pauvre en substances azotées. (Expériences sur des lapins nourris au fromage et avec des choux.)

« De même pendant la fièvre, on peut constater une augmentation de ces substances réductrices parallèle à l'élévation de température. Cette augmentation peut coïncider avec une augmentation du taux de l'urée, mais elle peut aussi en être indépendante, et on peut voir souvent durant la phase hyperthermique l'urée diminuer, alors que les matières extractives augmentent. Quelquefois, malgré l'élévation de température, on voit baisser la proportion d'urée et de matières réductrices. Ceci indique

soit une élimination insuffisante, soit une diminution des échanges organiques, conséquence de l'auto-intoxication. En tout cas cela constitue une aggravation du pronostic. Quand le malade marche vers la guérison, on voit, dans ces cas, se produire une véritable crise, marquée par une défervescence thermique et par une élimination considérable de matières réductrices. Le dosage des matières réductrices urinaires est donc susceptible de fournir des indications précieuses sur l'état de la nutrition pendant la fièvre.

« Il peut fournir aussi des renseignements précieux sur l'état de la nutrition des muscles dans diverses conditions. C'est ainsi que l'on peut constater que les muscles paralysés par la section préalable de leurs nerfs moteurs contiennent moins de substances réductrices que les muscles au repos possédant leur tonicité normale, et que ceux-ci sont moins réducteurs que les muscles qui ont été tétanisés. Ceci nous montre que, pendant le travail musculaire, il se forme une grande quantité de substances réductrices. Cette quantité est telle que, malgré la surabsorption d'oxygène qui accompagne la contraction musculaire, l'excès d'oxygène absorbé n'est pas suffisant pour oxyder toutes les matières réductrices qui s'élaborent dans le muscle en contraction. Ce fait peut se constater non seulement sur le muscle séparé, privé de circulation, mais aussi sur le muscle ayant gardé toutes ses connexions avec le reste de l'organisme. En effet, on peut constater à la suite de contractions musculaires énergiques et soutenues, à la suite d'un travail poussé jusqu'à la fatigue, que le sang artériel contient alors plus de matières réductrices que le sang normal malgré la plus grande absorption d'oxygène.

« En somme, la vie anaérobie des muscles s'accroît pendant le travail. Nous savons d'ailleurs, par les recherches de Chauveau, que si le muscle en travail absorbe 20 fois plus d'oxygène que le muscle au repos, il produit 100 fois plus de  $\text{Co}^2$ . Il est probable que dans la fièvre il

n'y a pas déficit dans l'absorption d'oxygène, au contraire, mais il y a hyperproduction de matières de désassimilation réductrices qui ne peuvent être totalement oxydées malgré la surabsorption d'oxygène, ou tout au moins une absorption normale. De telle sorte qu'on pourrait considérer la fièvre comme une nutrition viciée plutôt que comme une nutrition ralentie. »

Sous ce rapport, nous devons donc de nouveau conclure que si, aux températures dépassant 40°, les produits de combustion incomplète et peu avancée se forment en plus grande quantité, si même quelques-uns de ces derniers produits semblent être spéciaux à ces températures, il n'en est pas moins vrai que les produits de combustion incomplète plus avancée, sont plus abondants pendant les températures fébriles moyennes qu'à l'état normal, et que par conséquent, de ce chef, même ces températures semblent constituer un danger pour l'organisme.

## XVIII

Enfin, relativement aux dangers que présenteraient les antithermiques, je pense qu'on ne saurait les confondre tous dans la même proscription. Au moins quelques-uns d'entre eux me paraissent devoir rester, et même devoir être considérés comme des plus utiles. Ce qu'il faudrait surtout, c'est connaître le mode d'action de ces agents sur les divers éléments histologiques, et savoir comment ils peuvent abaisser la température pour utiliser leurs propriétés diverses selon le cas. Quelques-uns de ces agents, et cela sans parler de leur abus, exercent une véritable action dépressive sur certains éléments. D'autres ne sont peut-être antithermiques que parce qu'ils sont antiseptiques; et enfin, il en est quelques autres qui, tout en s'adressant à l'élément thermique, augmentent en même temps la résistance de certains éléments histologiques: j'ai cru cons-

tater que la quinine jouit de cette propriété pour les leucocytes.

Telles sont les considérations qui, dans l'état actuel de nos connaissances, me paraissent plaider pour ou contre l'action curative de la fièvre. Mais je l'ai dit, et j'y reviens, bien d'autres considérations viendront probablement s'ajouter dans la suite aux précédentes, avant de pouvoir résoudre cette question d'une manière définitive. Les faits acquis jusqu'à présent, et surtout ceux relatifs à l'augmentation de l'activité des leucocytes pendant les températures fébriles moyennes, sont suffisants pour que la question soit posée, pour jalonner le terrain des recherches, et pour formuler quelques indications et contre-indications; mais ils ne sauraient d'une manière sûre nous conduire plus loin. En attendant, et pour résumer la question telle qu'elle me semble se présenter dans l'état actuel de nos connaissances, de tout ce qui précède, je conclurai :

#### A

1° Il est bien établi expérimentalement que les températures *hyperpyrétiques* diminuent l'énergie des leucocytes, et que par conséquent elles nuisent à la résistance phagocytaire.

2° Ces mêmes températures en activant la vie de ces éléments, ou en les tuant brusquement, diminuent leur nombre, et par conséquent elles diminuent également cette même résistance.

3° Le danger de ces températures pour les leucocytes qu'elles finissent par tuer, et celui que la mort des leucocytes fait courir à l'organisme sont également démontrés, et cela en dehors de toute influence microbienne. Le coup de chaleur en est la preuve.

4° Ces hautes températures exercent leur action sur les leucocytes avant tout autre élément; mais, bientôt, le tissu musculaire, les hématies, et les éléments nerveux subissent également une influence nuisible qui les met,

relativement à leur fonction, dans un état inférieur à leur état normal.

5° De plus, ces hautes températures exagèrent les produits de combustion incomplète, et quelques-uns de ces produits semblent leur appartenir d'une manière plus spéciale.

6° Enfin, elles rendent l'élimination de ces produits plus difficile.

Tous ces faits conduisent donc à cette conclusion qu'il est impérieux de combattre les températures hyperpyrétiques. Ces températures, pour l'homme, sont celles qui dépassent 41° dans l'aisselle. Mais, par prudence, et pour ne pas côtoyer le danger de trop près, je pense qu'il faut chercher à diminuer la température dès qu'elle dépasse 40° dans l'aisselle.

Les moyens propres à combattre ces températures doivent être choisis selon certaines indications qui varient pour chaque cas particulier. C'est là une étude qui est presque toute à faire.

Lorsque le danger vient de l'élévation seule de la température (coup de chaleur), les réfrigérants et les vasoconstricteurs, en général, semblent devoir constituer les agents de choix. Dans les affections microbiennes, il serait préférable de s'adresser à des agents qui, en même temps qu'ils combattent la température, augmentent l'énergie des leucocytes ou diminuent la virulence du microbe en cause.

## B

1° Contrairement aux précédentes, les températures *fébriles moyennes* portent l'énergie des leucocytes à leur maximum : et, de ce chef, nous sommes autorisés à considérer ces températures comme pouvant être utiles, au moins dans certaines affections microbiennes.

2° Toutefois, il y a lieu de savoir si ces mêmes températures ne sont pas celles qui donnent au microbe en cause son maximum de virulence. Dans ce cas, c'est la clinique

qui, seule, pourra dire quel est celui des deux adversaires qui profite le plus de ces températures.

3° La plupart des microbes pathogènes de l'homme sont, au contraire, plutôt atténués par ces températures. Ces températures fébriles moyennes auront donc une double action heureuse : celle d'augmenter l'énergie des leucocytes et de diminuer la virulence des microbes.

4° Ces faits plaident donc en faveur de cette conclusion : qu'il faut, au moins d'une manière générale, respecter chez nous les températures fébriles moyennes.

5° Toutefois, il faut encore tenir compte :

a. Que ces températures longtemps prolongées épuisent la fonction hémato-poïétique, et finissent par diminuer le nombre de leucocytes.

b. Que la fièvre, outre l'élévation de la température, occasionne des congestions qui peuvent constituer un sérieux danger.

c. Que même pendant ces températures fébriles moyennes, il se forme dans l'organisme des produits toxiques, et que leur élimination est diminuée.

d. Enfin, que ces températures prolongées ne diminuent pas seulement le nombre de leucocytes, mais aussi celui des hématies.

Ce sont là, on le voit, autant de considérations qui viennent contrebalancer, et dans des proportions variables, la loi générale de l'action favorable pour l'organisme des températures fébriles moyennes, et auxquelles il appartiendra aux recherches ultérieures de donner leur juste valeur.

En somme, de tous ces faits et considérations, ces conclusions me paraissent devoir rester pour la pratique :

1° *Que, jusqu'à présent, tout concourt pour nous faire un devoir impérieux et pressant de combattre chez l'homme les températures axillaires de 40°, ou au-dessus, et cela avec d'autant plus d'énergie qu'elles sont plus élevées ;*

2° *Qu'au contraire, au moins dans les affections micro-*

*biennes, les températures fébriles moyennes semblent être le plus souvent favorables à notre organisme ; mais que tout en tenant un grand compte de leur double action favorable sur les leucocytes et sur les microbes, il ne faudra pas perdre de vue les dangers que j'ai signalés ;*

*3° Enfin, que l'importance relative de cette action favorable des températures fébriles moyennes pour notre organisme, et celle de leurs dangers ci-dessus mentionnés doivent être étudiées et comparées non seulement pour chaque microbe séparément, mais aussi pour chacune de ses atteintes, et que, de nombreux facteurs étant encore inconnus pour chacun de ces cas, c'est encore la clinique qui doit juger en dernier ressort.*



**Biblioteka Główna  
WUM**



Biblioteka Główna WUM

**Br.6520**



000027966



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)