

## Contribution à l'étude de la fièvre traumatique chez le chien,

Par le D<sup>r</sup> LÉON FRÉDÉRICQ.

(Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Liège.)

### § 1. — CHANGEMENTS DANS LE RYTHME CARDIAQUE.

J'ai découvert, pour ainsi dire fortuitement, dans le cours d'expériences instituées dans un but tout différent, quelques faits nouveaux se rapportant aux symptômes circulatoires de la fièvre traumatique chez le chien. Mon intention n'était nullement de faire une étude systématique de cet état morbide : si je me décide à publier le présent travail, malgré ses lacunes, c'est qu'il contribuera peut-être à placer sous un jour nouveau la pathogénie de l'accélération fébrile des pulsations cardiaques.

Voyons d'abord comment se comportent les pulsations cardiaques chez l'animal sain : L'inégalité respiratoire du rythme cardiaque, si peu marquée chez l'homme et le lapin, est, pour ainsi dire, poussée à l'extrême chez le chien, où les pulsations cardiaques sont souvent deux fois plus rapides pendant l'inspiration que pendant l'expiration. J'ai montré, dans un travail publié dans les *Bulletins de l'Académie des sciences de Belgique* (1), que ce phénomène était constant chez le chien (27 chiens), qu'il pouvait même aller jusqu'à l'arrêt du cœur pendant toute la durée de l'expiration. Les fig. 1 et 2 que j'emprunte à ce travail nous montrent de beaux exemples de cette irrégularité du rythme cardiaque.

Je crois avoir démontré que le ralentissement expiratoire du rythme cardiaque chez le chien est dû à une action automatique et non réflexe du centre d'arrêt de la moelle allongée. Les expériences nombreuses, que j'ai faites sur des chiens à poitrine ouverte, démontrent que l'action tonique du pneumogastrique sur le cœur n'est pas la même aux deux phases de la respiration. L'activité du centre nerveux modérateur présente un rythme isochrone avec celui des centres respiratoires et vasomoteurs.

A chaque expiration, le centre d'arrêt exagère par la voie du spinal-pneumogastrique

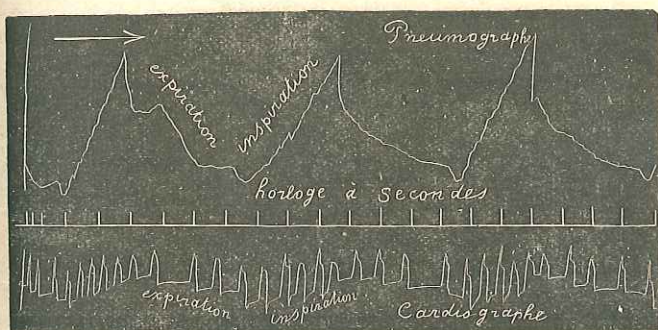


FIG. 1. — Variations respiratoires du rythme cardiaque chez le chien. Tracé supérieur : graphique respiratoire du pneumographe de Knoll (ampliation du périmètre thoracique). Tracé moyen : temps en secondes. Tracé inférieur : choc du cœur, cardiographe à transmission de Knoll. Grand chien non anesthésié, attaché dans la gouttière d'opération.

(1) Sur le ralentissement expiratoire du rythme cardiaque chez le chien. (*Bulletin de l'Académie des sciences de Belgique*, Février, 1882.)

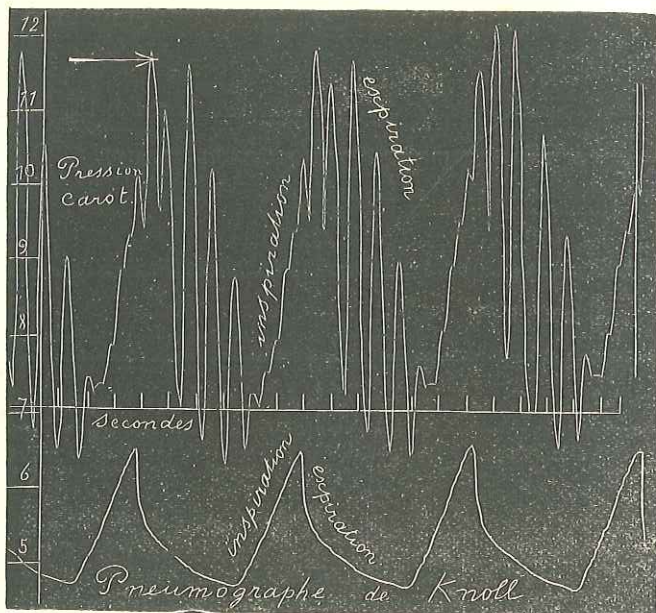


FIG. 2. — Influence de la respiration sur le rythme du cœur. Manomètre à mercure de Ludwig. Doubler par conséquent les chiffres pour avoir la pression en c. de mercure. Tracé respiratoire pris à l'aide d'un pneumographe s'attachant autour du thorax, ampoule élastique remplie d'air communiquant avec un tambour à levier. Grand chien non anesthésié.

N. B. Ne pas perdre de vue que les indications de ce pneumographe sont inverses de celles fournies par la sonde manométrique œsophagienne. Le graphique monte ici pendant l'inspiration. Pour la sonde œsophagienne, les indications sont comparables à celles que fournirait un manomètre, la courbe descendant quand la pression baisse, c'est-à-dire pendant l'inspiration.

L'action modératrice qu'il exerce toujours sur le cœur du chien comme le montre la fig. 3 (1).

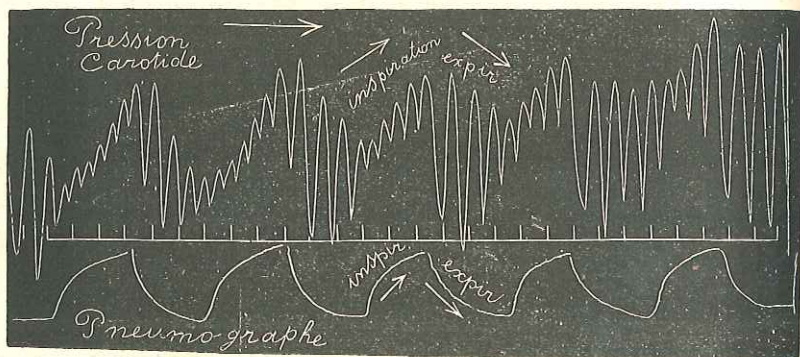


FIG. 3 — Tracés simultanés de la circulation carotidienne et de la respiration chez un grand chien morphiné à poitrine ouverte, à pneumogastriques intacts. Ralentissement des pulsations à chaque expiration. Horloge à secondes. Le tracé de la respiration a été réduit à la main pour diminuer les dimensions du bois. Suspensions de la respiration artificielle.

(1) J'ai coupé les pneumogastriques chez une douzaine de chiens au moins. Chez tous le rythme cardiaque a pris une allure très accélérée et absolument régulière. Chez le lapin la section des pneumogastriques n'a le plus souvent aucune action durable sur les battements du cœur. Le centre modérateur du cœur n'entre probablement en action chez le lapin que dans des circonstances exceptionnelles. (Voir TIEGEL et KOHLS. *Pflüger's Archiv.* 1870.)

Toutes les influences, qui suppriment l'action modératrice du pneumogastrique, doivent évidemment faire disparaître les inégalités respiratoires du rythme cardiaque. Ainsi, la section des pneumogastriques au cou, la paralysie de leur terminaison intra-cardiaque par l'atropine, impriment au rythme cardiaque une allure très accélérée et absolument régulière. (Voir la fig. 4.)

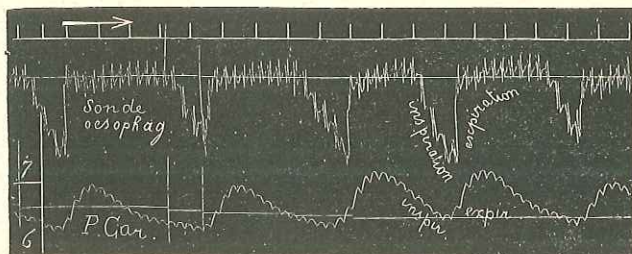


FIG. 4. — Influence de l'atropine sur les variations respiratoires du rythme cardiaque. Manomètre à mercure de Ludwig. Sonde œsophagienne reliée à un tambour à levier de Marcy inscrivant les variations de pression intrathoracique et le choc du cœur contre l'œsophage. Temps en secondes.

La présence ou l'absence du ralentissement expiratoire du cœur nous fournit donc un moyen précieux de vérifier si l'action modératrice du pneumogastrique se fait sentir sur le cœur.

Or, chez le chien, la fièvre traumatique intense a pour effet d'accélérer le rythme cardiaque et de le rendre parfaitement régulier. Le pneumogastrique a donc perdu l'influence modératrice qu'il exerçait à chaque expiration avant l'invasion de la fièvre. Les fig. 5 et 6 sont empruntées aux graphiques fournis par des chiens qui avaient subi la veille une

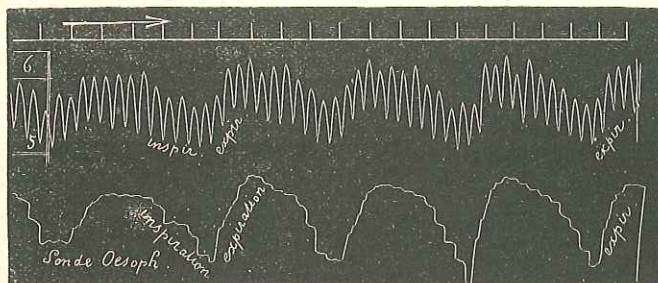


FIG. 5. — Influence de la fièvre traumatique sur les variations respiratoires de la pression sanguine. Horloge à secondes, pression carotidienne prise au manomètre à mercure, pression intrathoracique au moyen de la sonde œsophagienne. Chien de 24 kilogr. ayant subi la même opération la veille, 20 ctg. morphine la veille; 10 ctg. le second jour.

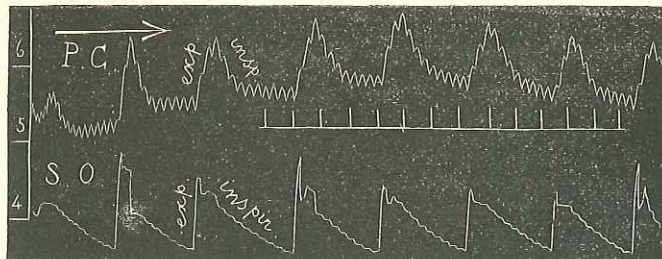


FIG. 6. — Influence de la fièvre traumatique sur les variations respiratoires de la pression sanguine. Manomètre à mercure dans la carotide, horloge à secondes, sonde œsophagienne reliée au tambour à levier.

grande opération (ouverture de l'œsophage au cou pour permettre l'introduction de la sonde œsophagienne, application d'un manomètre à mercure sur la carotide ou la crurale pendant plusieurs heures ; les plaies fort étendues n'avaient pas été recousues). Sur dix animaux opérés la veille, huit eurent le lendemain une fièvre bien marquée ; ils présentèrent tous les huit un rythme cardiaque parfaitement identique pendant les deux phases respiratoires. Chez les deux autres, l'arythmie cardiaque persistait plus ou moins, mais chez eux les pulsations cardiaques étaient beaucoup moins accélérées. L'action modératrice du pneumogastrique, si évidente pendant l'expiration chez l'animal sain, se trouve donc plus ou moins suspendue chez le chien fébricitant.

Sur quel organe doit-on localiser l'action de la fièvre ? Est-ce sur le tronc du pneumogastrique-spinal, sur ses terminaisons cardiaques ou sur son centre d'origine ? L'expérience suivante me paraît trancher la question en faveur de la dernière hypothèse : on détermine avec le plus grand soin l'intensité minimum d'excitation électrique qui, appliquée au pneumogastrique cervical du chien, suffit pour arrêter les battements du cœur (distance maximum des deux bobines du chariot de du Bois-Reymond alimenté par une force électromotrice constante : 1 Daniell normal. (On agrandit la plaie cervicale de façon à provoquer sûrement une forte fièvre traumatique. Le lendemain, on constate l'accélération et la régularité parfaite des pulsations cardiaques. On cherche de nouveau à arrêter le cœur, en portant cette fois l'excitation sur le pneumogastrique sain de l'autre côté. Si la fièvre paralyse le tronc du pneumogastrique ou les appareils périphériques intracardiaques, si elle agit sur les mêmes organes que l'atropine, l'excitation du pneumogastrique chez un animal fébricitant ne devra être suivie d'aucun effet, ou tout au moins l'effet produit sera beaucoup moins marqué que chez l'animal sain.

Or, l'expérience répétée plusieurs fois m'a démontré que le bout périphérique du pneumogastrique est tout aussi excitable chez l'animal fébricitant que chez l'animal sain. Les différences légères entre l'excitabilité du pneumogastrique avant et après l'invasion de la fièvre s'observent tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. La suppression de l'action modératrice du pneumogastrique reconnaît donc pour cause une paralysie siégeant non à la périphérie, mais du côté du centre.

LA FIÈVRE TRAUMATIQUE INTENSE PARALYSE PLUS OU MOINS CHEZ LE CHIEN LE CENTRE D'ARRÊT DES MOUVEMENTS DU CŒUR.

Ainsi s'explique et l'accélération des pulsations cardiaques, et la disparition de leur arythmie.

L'hypothèse que j'émetts ici se trouve en contradiction avec la théorie la plus généralement admise sur la pathogénie de l'accélération du rythme cardiaque dans la fièvre traumatique ou autre. D'après Cohnheim (1), Samuel et les auteurs de l'article « fièvre » dans les Dictionnaires de médecine les plus récents : « *Le nombre des battements du cœur* » et par conséquent celui des pulsations artérielles dépend en grande partie de l'influence exercée par la chaleur sur le muscle cœur. » (Lereboullet. Art. fièvre, Dict. encycl. de sc. méd., sous la dir. de Dechambre. Paris, 1878.)

On sait, en effet, que le cœur de grenouille isolé bat plus vite quand on l'échauffe : chez le chien sain, une élévation artificielle de la température est généralement suivie d'une

(1) COHNHEIM. *Vorlesungen ü. allg. Pathol.* II, p. 546. 1880.  
SAMUEL, *Handbch. der allgm. Pathol.*, 1877.

accélération des battements du cœur (1). Trouvant dans la fièvre l'accélération du pouls et l'élévation de la température, on devait être tenté d'admettre entre ces deux phénomènes un rapport de cause à effet, et se déclarer satisfait d'une explication qui pouvait s'appuyer sur l'observation clinique et sur l'expérimentation chez l'animal sain. Ce n'est pas que les auteurs de pathologie générale que je viens de citer nient complètement l'influence du système nerveux central, notamment celle du centre modérateur; mais ils ne lui attribuent en général qu'une importance accessoire.

Pour déterminer la part qui pouvait revenir à l'élévation de la température du cœur dans la production de l'accélération du rythme cardiaque, j'ai non pas réchauffé des animaux sains comme l'ont fait mes devanciers, mais refroidi des animaux malades, des chiens fébricitants, de façon à abaisser leur température rectale en dessous de la normale. Dans ces cas, le ralentissement des pulsations cardiaques est tout à fait insignifiant. Pour refroidir un chien qui a la fièvre, il suffit de le maintenir immobile sur la table d'opération pendant un temps plus ou moins long. On peut ainsi abaisser la température à  $+ 36^{\circ}$  et au-dessous sans diminuer notablement le nombre des pulsations.

Ainsi, dans la fièvre traumatique, l'exagération du nombre des pulsations cardiaques ne peut être rapportée principalement à l'action de la température élevée sur le cœur, puisque, si l'on supprime cette prétendue cause en refroidissant l'animal, l'accélération des pulsations cardiaques se trouve à peine influencée. On pourrait, il est vrai, prétendre que l'effet dans ce cas a survécu à la cause, que les désordres causés par l'élévation de la température persistent encore un certain temps après que celle-ci a disparu; cette affirmation toute gratuite est en désaccord avec les résultats de l'observation clinique où l'on observe généralement une marche parallèle de la température et du nombre des pulsations cardiaques.

Marey (2) a émis une autre théorie destinée à expliquer l'accélération du pouls dans la fièvre.

Il se base sur ce fait découvert par lui et confirmé par un grand nombre de physiologistes, à savoir qu'il y a, entre la valeur de la pression sanguine et le nombre de pulsations, un rapport inverse. Quand la tension artérielle baisse, le nombre des battements augmente et réciproquement. Pratiquez une abondante saignée de façon à faire baisser notablement la pression artérielle, et vous verrez le pouls prendre l'allure accélérée de la fièvre.

Augmentez, au contraire, la pression par une transfusion abondante, et le cœur espacera ses battements. C'est par l'intermédiaire du pneumogastrique et de son centre d'arrêt que la pression sanguine agit surtout de cette façon. Le résultat de cette action automatique du centre d'arrêt du cœur, c'est une régulation plus ou moins exacte de la pression sanguine. Quand celle-ci tend à baisser, le cœur précipite ses battements et rétablit ainsi la pression à son niveau primitif.

Or, dans la fièvre traumatique, la pression artérielle est extraordinairement basse par

(1) *Expériences de Paschutin au Laboratoire de Ludwig (Berichte der Mat-Phys. Klasse der Leipziger Ges., 1873, p. 93).*

FICK (*Pflüger's Archiv*, V. 1872) a nié l'influence de l'élévation artificielle de la température du corps sur le nombre des pulsations cardiaques.

(2) Voir MAREY. *La circulation du sang*, 1881. Paris.

MAREY. *Recherches sur le pouls au moyen d'un nouvel appareil enregistreur. Mém. de la Soc. de Biologie*, 1889. T. I, p. 302, 3<sup>e</sup> série.

suite d'une dilatation générale des petits vaisseaux du corps (paralysie des centres vaso-constricteurs). Pour Marey, l'accélération fébrile des pulsations cardiaques est une conséquence directe de la diminution de la tension sanguine.

J'ai fait un certain nombre d'expériences destinées à vérifier l'exactitude de la théorie de Marey.

J'ai constaté chez la plupart des chiens fébricitants une chute de la pression artérielle, qui aurait pu à la rigueur expliquer l'accélération des battements du cœur. Cependant, dans un petit nombre de cas, la pression artérielle n'avait subi aucune diminution et pourtant les battements du cœur présentaient l'accélération fébrile. D'ailleurs, en rétablissant la pression par une transfusion abondante, chez les chiens fébricitants offrant la diminution de pression, je ne suis pas parvenu à ralentir notablement le rythme cardiaque, à le ramener à son type normal.

L'accélération des pulsations cardiaques de la fièvre traumatique ne reconnaît donc pas, comme cause principale, l'élévation de la température du cœur, ni l'abaissement de la pression artérielle. Il n'y a probablement pas entre ces différents phénomènes un rapport de cause à effet. Il me paraît plus rationnel d'admettre que l'agent qui produit la fièvre traumatique empoisonne plus ou moins le centre d'arrêt des mouvements du cœur, qu'il empoisonne également les centres vaso-constricteurs et ceux qui président à la régulation de la température.

## § II. — CHANGEMENT DE LA TENSION ARTÉRIELLE.

Un fait nouveau et des plus intéressants que m'a révélé l'examen des graphiques de pression artérielle pris à l'aide du kymographion de Ludwig chez les chiens fébricitants, c'est que les variations respiratoires de la pression artérielle présentent, avec les variations de la pression pleurale, des rapports inverses de ce qu'ils sont chez le chien avant l'invasion de la fièvre.

Nous savons depuis les mémorables recherches faites par Einbrodt, sous la direction de Ludwig, que, chez le chien respirant lentement et paisiblement, il y a discordance complète entre les variations respiratoires de la pression dans les artères d'une part, et dans la cavité pleurale de l'autre. Pendant l'inspiration, la pression baisse dans le thorax, et elle monte au contraire dans la carotide ; pendant l'expiration, la pression monte dans le thorax et baisse dans les artères. Il y a donc là des influences compensatrices qui masquent l'action mécanique directe des mouvements respiratoires sur les vaisseaux artériels.

Les nombreux auteurs qui ont étudié cette question ont attribué la discordance en question tantôt aux changements de la circulation et du débit du cœur aux différentes phases de la respiration, tantôt à une action vaso-motrice générale, tantôt à la compression des viscères et des vaisseaux abdominaux sous l'influence de la contraction du diaphragme. Ils ont attaché peu d'importance à l'inégalité respiratoire des pulsations cardiaques dont il a été question au § 1<sup>er</sup>, et cela parce que la section des pneumogastriques, qui supprime cette inégalité du rythme du cœur, ne supprime pas complètement la discordance entre les variations des pressions carotidienne et thoracique.

J'ai fait dans ces derniers temps une étude approfondie de cette discordance, et je suis arrivé à cette conclusion que l'ascension de la pression sanguine pendant l'inspiration était (chez le chien) le résultat de la combinaison d'une série de facteurs, les uns positifs, les autres négatifs, parmi lesquels le plus important de tous, celui dont l'action est

prépondérante, c'est l'accélération du nombre des battements pendant l'inspiration. Supprimez l'arythmie du cœur chez le chien, soit par la fièvre, soit par l'atropine, et vous supprimez en même temps la discordance des variations des pressions intrathoracique et intracarotidienne. La plume qui inscrit la pression intrathoracique (sonde œsophagienne ou manomètre pleural) et celle qui inscrit la pression dans la carotide montent et descendent en même temps devant le papier enfumé du kymographe, tandis que chez l'animal sain, elles marchent presque toujours en sens inverse, l'une montant quand l'autre descend. (Voir fig. 5 et 6.)

Si la section des pneumogastriques n'est pas suivie des mêmes effets que l'empoisonnement par l'atropine ou l'action de la fièvre traumatique, c'est que cette section, en supprimant l'arythmie cardiaque, fait, il est vrai, disparaître l'une des causes de la discordance des deux tracés artériel et thoracique; mais cette section modifie les conditions de la ventilation et de la circulation pulmonaire et abdominale, et introduit de ce chef un nouveau facteur prépondérant.

Chez l'animal qui a la fièvre, ces variations de la pression carotidienne suivent les changements de la pression intrathoracique. Coupez les pneumogastriques, et le changement qui en résulte dans le rythme respiratoire suffit pour faire réapparaître la discordance entre les deux tracés. La courbe devient à peu près la même que si l'on avait d'emblée coupé les pneumogastriques sans avoir eu recours à la fièvre.

Ainsi, la figure 7 est empruntée au chien fébricitant qui a fourni le tracé n° 6.

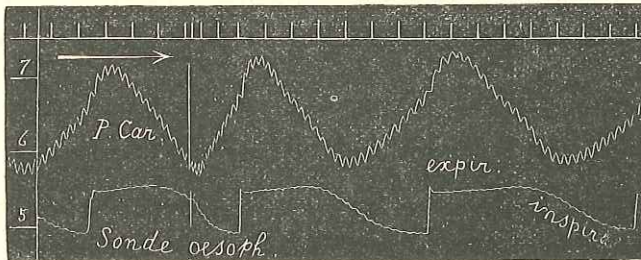


FIG. 7. — Influence de la section des pneumogastriques sur les oscillations respiratoires de la pression sanguine chez un chien fébricitant. Horloge à secondes, manomètre à mercure, sonde œsophagienne.

On lui a coupé les pneumogastriques. La pression baisse au début de l'inspiration pour remonter immédiatement après; elle monte d'abord pendant l'expiration, puis redescend.

### § III. — RÉSUMÉ.

Chez le chien, la fièvre traumatique intense présente, comme symptôme constant, l'accélération des pulsations du cœur et la disparition de leurs variations respiratoires. La paralysie du centre modérateur de la moelle allongée explique à la fois ces deux phénomènes. Les terminaisons intracardiaques du pneumogastrique ne sont nullement paralysées. On peut chez un chien fébricitant abaisser la température à sa valeur normale et même au-dessous; on peut rétablir également la valeur normale de la tension artérielle sans diminuer notablement le chiffre des pulsations cardiaques.

L'accélération du rythme cardiaque, la dilatation vasculaire périphérique et la produc-

tion exagérée de chaleur me paraissent être des phénomènes jusqu'à un certain point indépendants les uns des autres, n'offrant pas entre eux des rapports de causalité. Ce seraient les effets respectifs de l'action du poison fébrigène sur le centre d'arrêt du cœur, sur les centres vasomoteurs et sur les centres régularisateurs de la thermogénèse.

### Sur le mécanisme de l'arrêt des hémorrhagies,

*Note lue à l'Académie des sciences, le 3 juillet 1882,*

Par G. HAYEM.

Andral, en examinant au microscope la couenne liquide du sang recueilli dans un vase, sang pur ou mélangé au sortir de la veine avec 1/7 de son volume d'une dissolution saturée de sulfate de soude, a cru reconnaître que la fibrine tout entière est tenue en suspension sous forme de petits corpuscules blancs de 1/500<sup>e</sup> de millimètre de diamètre. Il a pu même voir, au moment où cette couenne se solidifie, qu'à ces corpuscules blancs s'ajoutent des filaments formant des réseaux superposés et par suite d'une sorte de feutrage.

Beaucoup d'autres observateurs aperçurent également dans le sang en voie de coagulation de petits grains pâles, isolés ou agminés et des filaments de fibrine.

En 1873, M. Vulpian fit la remarque que quelques-uns de ces filaments portaient des amas corpusculaires. Enfin, à la même époque, M. Ranvier se prononça sur la nature de ces petits corps et sur les rapports qu'ils affectent avec le réticulum fibrineux. « Il est probable, sinon prouvé, a-t-il dit, que les granulations anguleuses, qui existent dans le sang, sont de petites masses de fibrine et qu'elles deviennent des centres de coagulation, comme un cristal de sulfate de soude plongé dans une solution du même sel est le point de départ de la cristallisation. »

Tel était l'état de nos connaissances sur ce sujet, lorsque j'annonçai, en 1877, qu'il existe dans le sang de petits éléments particuliers ayant la propriété singulière de s'altérer instantanément dès qu'ils sortent de l'organisme, ou plutôt dès qu'ils sont en contact avec un corps étranger. Comme ces éléments sont destinés à devenir des globules rouges, je proposai de les appeler hémato blastes.

Les corpuscules aperçus par les auteurs que je viens de citer n'étaient autres que ces hémato blastes plus ou moins profondément altérés. Je fis voir bientôt que le processus de coagulation était intimement lié aux modifications de ces éléments. Dès lors, l'acte de coagulation ne pouvait plus être comparé à une cristallisation ; nombre de faits prouvaient qu'il dépendait des propriétés d'un élément morphologique et constant du sang, dont j'ai constaté l'existence chez tous les vertébrés.

Dans les travaux que j'ai publiés de 1877 à 1881, j'ai insisté sur la viscosité que les hémato blastes acquièrent dès qu'ils ne sont plus dans des conditions normales. Ils adhèrent alors entre eux et à tout corps étranger, notamment aux parois des vases et des instruments, aux lames de verre des préparations microscopiques, aux baguettes de diverses natures servant à la défibrination. Ce n'est qu'après avoir subi des métamorphoses déjà très manifestes, dont cet état visqueux est le premier degré, qu'ils deviennent les principaux points de départ et d'attache des filaments du réseau fibrineux.

Je fis voir, de plus, que toutes les conditions connues comme ayant pour effet de retarder