

DU PROCESSUS MORBIDE

DU

CHOLÉRA ASIATIQUE

DE SA PÉRIODE DE MORT APPARENTE
ET DE LA LOI MATHÉMATIQUE QUI LE RÉGIT

MÉMOIRE

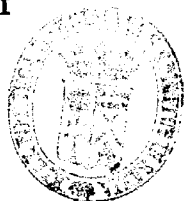
Du Docteur **PHILIPPE PACINI**

Professeur à l'École supérieure de Florence

TRADUIT

Par le Docteur **BOS**

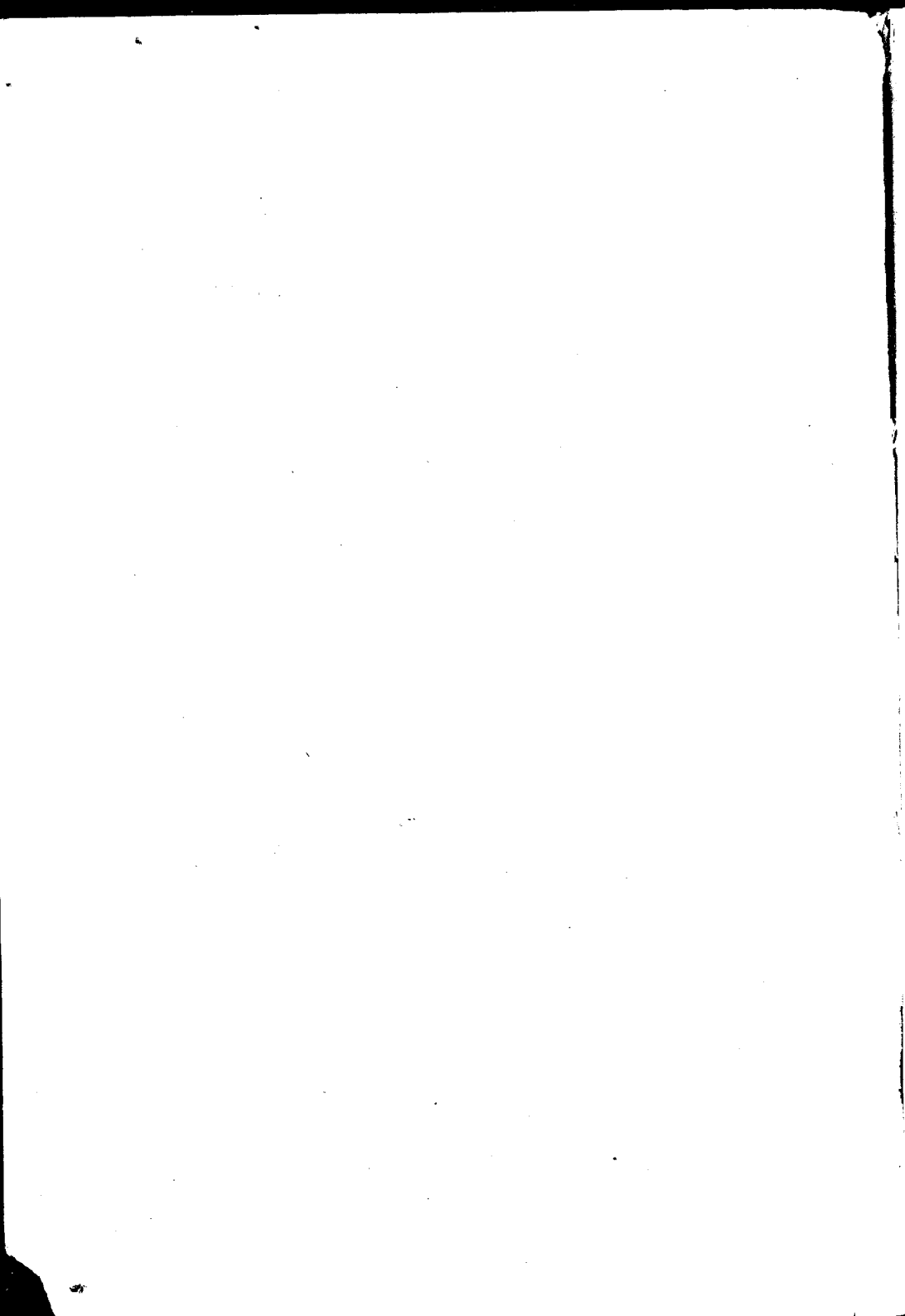
SUR LA SECONDE ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE PAR L'AUTEUR



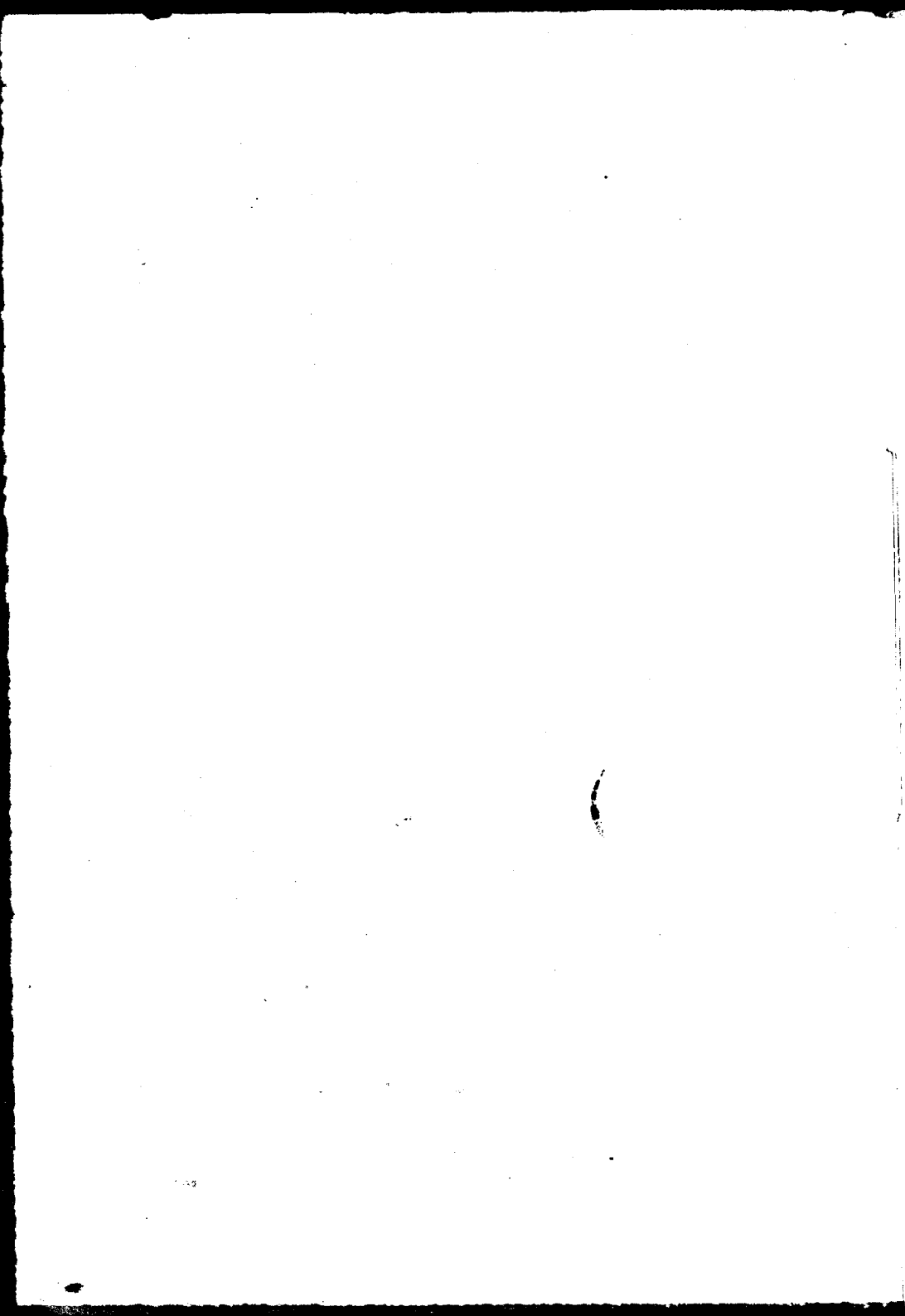
MARSEILLE

TYP. ET LITH. BARLATIER-FEISSAT PÈRE ET FILS
RUE VENTURE, 19

1881







DU PROCESSUS MORBIDE
DU
CHOLÉRA ASIATIQUE

DE SA PÉRIODE DE MORT APPARENTE
ET DE LA LOI MATHÉMATIQUE QUI LE RÉGIT

MÉMOIRE

Du Docteur PHILIPPE PACINI

Professeur à l'École supérieure de Florence

TRADUIT

Par le Docteur BOS

SUR LA SECONDE ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE PAR L'AUTEUR



MARSEILLE

TYP. ET LITH. BARLATIER-FEISSAT PÈRE ET FILS
RUE VENTURE, 19

1881

Extrait du journal *Marseille-Médical*, organe officiel
de la Société de Médecine. Année 1880 à 1881.

Le nom du professeur Pacini, est assez connu et estimé du monde scientifique, ne fût-ce que par la découverte des *corpuscula* qui portent son nom, pour n'avoir pas besoin de présentation.

Nous donnons ici la traduction du dernier ouvrage du savant anatomiste, sur la deuxième édition italienne qui vient de paraître. Ce mémoire résume les travaux de l'auteur sur le choléra asiatique et en formule la théorie hydraulique. Cette théorie paraîtra tout d'abord étrange à ceux qui se contentent d'accumuler confusément faits et symptômes, sans chercher un fil conducteur pour se guider au milieu de ce dédale, et qui croient que les chiffres ne sont bons qu'à faire le compte de la blanchisseuse. Cette théorie mathématique est pourtant fondée sur une lésion anatomique constante : la desquamation de l'épithélium intestinal, sur un phénomène physio-pathologique non moins constant : la diminution de l'eau du sang; plus que toute autre théorie, elle rend compte de la marche des symptômes, des paradoxes, des successions morbides et du mode de terminaison que présente le choléra. Mais elle a le tort d'être la première venue à l'esprit de ceux qui observèrent les premiers la maladie ; elle est trop vieille pour être encore à la mode ;

elle a, par-dessus tout, le tort d'être trop simple et de montrer, par sa simplicité lumineuse, l'inanité d'autres théories plus compliquées, plus névropathiques, plus fantastico-pathologiques, et qui ont l'avantage sur elle de l'obscurité et du galimatias, attributs que l'on prend quelquefois pour de la profondeur.

Le traducteur,

D' A. Bos.

AVERTISSEMENT

DE LA PREMIÈRE ÉDITION (1879).

Afin d'achever la publication de mes études sur le choléra asiatique, commencées dès l'épidémie de 1851 et continuées, jusqu'après celle de 1867, sur des évacuations cholériques que je conserve encore, je me suis proposé de résumer brièvement dans cet écrit les parties principales de mes mémoires précédents sur cette question, afin de relier ces nouvelles recherches à celles qui les ont précédées, en donnant en même temps plus de développement aux points les plus importants.

Ce mémoire pourra ainsi tenir lieu de toutes mes publications antérieures (1), qu'il serait difficile de se procurer maintenant, et comme je me suis attaché à traiter ce qu'il y avait d'essentiel dans la question, j'ose espérer que ce mémoire aura l'avantage sur les précédents d'être plus

(1) Pacini : *Observations microscopiques et déductions pathologiques sur le choléra Asiatique*, in *Gaz. Med. Ital.* de Florence, 1851, trad. dans les *Archives de Méd. milit.* de Bruxelles, 1853. — *De la cause spécifique du Choléra asiat. de son processus pathol. et de l'ind. curative qui en résulte*, in *Cron. medica* de Flor. 1865. Trad. in *J. de la Société des scien. méd. et nat.* de Bruxelles, 1865. — *De la nat. du choléra as. de sa théorie mathématique et de sa comparaison avec le choléra Européen et d'autres flux intestinaux*, in *Cron. med.* Florence 1866, trad. in *Report on the cholera epidemic of 1866*, Lond. 1868, p. IXX, sous le titre de *Mathematical Theory of cholera*. — *De la dernière période du chol. asiat. ou période de mort apparente des cholériques et de la manière de les faire ressusciter*, in *Imparziale* de Flor. 1871. — *Sur le cas particulier de mort apparente dans la dernière période du chol. asiat.*, in *Imparziale* 1876. — On peut en outre consulter un compte-rendu très étendu de la 1^{re} édition de ce mémoire in *Medicinis. chirurg. Randschau* de Vienne, Août 1879, pag. 561-572.

sommaire, plus simple et plus clair ; et puissé-je répéter après Baglivi : *Quæ fundata sunt in natura , crescunt et perficiuntur ; quæ vero in opinione, variantur , non augentur.*

Quant à l'opportunité de cet écrit, j'en laisse la justification au D^r Netter, de Strasbourg.

« Quand le choléra ne règne pas, les médecins répugnent à s'en occuper, tant le souvenir des épidémies qu'ils ont traversées leur est pénible. C'est que le fléau sévissant, ils ont dépensé tant d'efforts en pure perte, expérimenté tant de choses qui n'ont pas réussi, subi tant de déceptions, qu'une fois le mal disparu, ils ne demandent qu'à l'oublier.

« Paraît-il alors quelque brochure sur la question, les journaux de médecine se bornent le plus souvent à l'annonce, sans critique aucune, et les Académies revoient les travaux aux Commissions, qui les enterrent.

« Cet état de choses est extrêmement fâcheux, car, au retour du fléau, non seulement rien n'est élucidé, mais les diverses questions que comporte le sujet, ne sont pas mieux posées que précédemment. Or, l'on sait ce que valent les questions bien posées (1). »

Post-scriptum de la deuxième édition.

Mais, malheureusement, je dois ajouter avec le savant éminent, Leverrier : « La pire espèce, ce sont ceux qui ne font pas, et ne veulent pas qu'on fasse (2). »

FLORENCE, 25 Mai 1880.

PH. PACINI.

(1) A. Netter : *Les Médecins et le Choléra*. In *Gazette médicale de Strasbourg* : 27 octobre 1865, pag. 193.

(2) V. *Revue Scientifique*, Paris, 3 Avr. 1880, p. 911.

CHAPITRE PREMIER

Introduction physio-pathologique à la connaissance du processus morbide du choléra asiatique et d'autres flux intestinaux.

Natura corporis principium studii in medicina.
HIPPOCRATE.

I. — Lorsqu'au commencement de ce siècle le choléra asiatique fit son apparition dans la vallée du Gange (1), les médecins de l'Inde qui l'observèrent pour les premiers, furent frappés de l'abondance des pertes aqueuses que subit d'ordinaire l'organisme dans cette maladie, pertes qui peuvent aller jusqu'à le dessécher, comme le corps d'une momie ; et ils attribuèrent à ces pertes le rôle prédominant dans la production des plus graves phénomènes de la maladie, ou, si l'on veut, ils en firent la cause prochaine de la mort.

Cette opinion, que le bon sens fit naître de prime abord dans des esprits exempts de préventions, fut aussi la première à être adoptée par la plupart des médecins des divers pays qui furent, dans la suite, visités par le choléra.

Mais, malheureusement, une prétendue observation clinique plus exacte la fit bientôt abandonner presque généralement, parce que, comme nous le verrons tantôt, la Science n'était pas encore prête pour pouvoir éclairer les ténèbres de la clinique et l'aider à comprendre les phé-

(1) G. Anglada : *Étude sur les maladies éteintes et les maladies nouvelles*, Paris 1839, p. 591.

nomènes étranges et paradoxaux du choléra asiatique. Et voilà pourquoi le docteur Brogi, de Rome, a dû avouer que « le choléra est une de ces maladies que plus on étudie et moins on comprend. » (1)

Griesinger dit en effet : « Dans les premières épidémies, on aimait beaucoup à faire dépendre l'ensemble des phénomènes consécutifs du fait *des évacuations*, et en particulier de la diminution et de l'épaississement du sang. Cette manière de voir trouva autrefois des partisans parmi ces médecins instruits, qui voyaient avec répugnance l'introduction des mystères du plexus solaire et du nerf vague dans la théorie du Choléra ; et aujourd'hui encore on la représente comme l'explication la plus simple et la plus claire en apparence. Je ne méconnaissais pas le poids des raisons qui ont été produites en faveur de cette manière de voir, mais je ne saurais les admettre (2). »

C'est en effet là la conclusion à peu près générale après que l'on eut reconnu la grande disproportion qui passe entre la quantité des pertes d'eau et la gravité du mal.

En effet, il est maintenant généralement admis que « la gravité du mal, la mortalité même qu'il occasionne, ne sont nullement proportionnelles à la quantité des évacuations séreuses (3), » et j'ajouterai, entre parenthèse, que ces évacuations sont précisément en un rapport diamétralement inverse avec la gravité du mal, c'est-à-dire d'autant moindres que le mal est plus grave, à ce point qu'on en est venu à imaginer ce que l'on a appelé le choléra sec et foudroyant.

Quoi d'étonnant si, en présence d'un fait clinique aussi contradictoire, on ait abandonné presque partout

(1) A. Brogi : *Note intorno al met. di cura prat. cogli attaccati di Colera as.* Roma 1838, p. 7.

(2) Griesinger : *Tr. des mal. infectieuses*, Paris, 1868, p. 486.

(3) M. Bufalini : *Lezioni sulla Colera*, in *Gaz. Med. ital.* Flor. 1855, p. 174.

cette théorie, que ma persistance à la soutenir contre l'opinion générale a fait baptiser plaisamment, mais fort justement à Florence, de *Théorie hydraulique du choléra*. Si quelques observateurs plus réfléchis, comme Hermann, Gendrin, Niemeyer, Hamernyck, Güterbock, Dietl, Jaccoud, etc., ont conservé partie de cette théorie pour concilier le pour et le contre, ils n'ont fait qu'en détruire la simplicité, forcés qu'ils étaient pour résoudre certaines difficultés d'admettre des hypothèses sans fondement.

Cette théorie abandonnée, aussitôt *tot capita, tot sensus*; aussitôt se fit jour cette grande confusion d'idées et de suppositions qui dure encore et qui n'a d'égale que la confusion des langues de la tour de Babel; en même temps un déluge de remèdes se déversait sur l'humanité épouvantée; les médicaments les plus saugrenus, jusqu'au *bain de terre*, venaient grossir la mortalité déjà terrible par elle-même du choléra.

« Le choléra, s'est-on dit, est *un mal fort*, contre lui « il faut *un remède fort*; et alors on n'a pas craint d'avoir « recours aux traitements les plus violents, sans aucun « remords de conscience. Que les pauvres cholériques en « aient, en grand nombre, été victimes, c'est ce que je « prétends (1). »

En effet, dit Jaccoud : « La multiplicité des médications « dirigées contre le choléra séreux est due à l'ignorance « de notions pathogéniques précises. Les théories les plus « étranges ont produit les traitements les plus bizarres; « cela devait être, mais cela n'est plus admissible; il faut, « ici comme toujours, obéir aux indications fournies par « la pathogénie. Or, l'indication fondamentale a déjà été « formulée dès 1830 par Hermann : il faut, avant tout, « *arrêter le flux intestinal*, afin de prévenir l'épaississement du sang et les accidents d'asphyxie et d'inanition » (2).

(1) Pécholier : *Illusions et réalités de la Thérapeutique*, Paris 1862, p. 84 et 99.

(2) S. Jaccoud : *Tr. de pathol. interne*, Paris 1879, II. 645.

Mais à quoi sert-il de se rencontrer dans la vérité, quand on ne sait pas se rendre compte ensuite des phénomènes les plus importants qui semblent la contredire ? n'est-ce pas la même chose que de la perdre de nouveau ? C'est ce qui est arrivé, comme nous verrons, au doct. Jaccoud. Cela devait être, répéterai-je avec lui, mais cela n'est plus admissible. Nous voici arrivé au point le plus ardu de notre sujet, tant il est difficile de vaincre des préjugés enracinés depuis longtemps.

Je me permettrai toutefois de rappeler que, depuis des années, j'avais démontré que le fameux *fait clinique* qui avait fait abandonner la théorie que nous appelons nous aussi volontiers la *théorie hydraulique du choléra*, loin de la contredire, est au contraire la preuve la plus palpable, la plus décisive de sa vérité ; aussi, le prof. G. Primavera, qui a daigné lire mes précédents mémoires, s'est-il écrié : « Mais maintenant quelle autre maladie connaissons-nous mieux que le choléra asiatique ? Et pourtant, médecins et non médecins répètent à l'envi : mystère, « mystère, et toujours mystère, sur cette mystérieuse « maladie » (1) ; *quam ignorarent, irati, aliam sibi confinxerunt.*

On me demandera sans doute : comment se fait-il qu'une observation clinique plus exacte ait fait rejeter cette théorie, si elle n'était pas erronée ?

Je me contenterai de répondre que ce n'est pas la première fois que la clinique, qui a la prétention d'être tout, l' α et l' ω de la médecine, prend une vérité pour une erreur et recommande des erreurs dangereuses pour des vérités salutaires, surtout quand elle oublie l'aphorisme d'Hippocrate : *natura corporis principium studii in medicina.*

Commençons donc par la nature du tube gastro-intestinal, d'où, précisément, le processus morbide du choléra

(1) G. Primavera : In *Journal : La Riforma clinica*. Naples, 30 septembre. 1866, pag. 95.

asiatique prend son point de départ par la diarrhée prodromique, et nous verrons qu'il y avait encore quelque chose à savoir avant que la clinique, même moderne, eût la prétention de comprendre et d'expliquer les énigmes paradoxales du sphinx asiatique.

2. — On sait que la surface muqueuse du tube gastro-intestinal est tellement grande, qu'avec ses valvules et ses quatre millions de villosités de l'intestin grêle, elle est presque quatre fois plus étendue que la surface cutanée.

On peut diviser cette vaste surface muqueuse en deux parties : la surface d'absorption, qui forme presque toute la partie immédiatement visible, et la surface d'écoulement, ou surface fluente, représentée par tous les petits orifices excréteurs des glandes, disséminées sur la surface totale d'où découlent les diverses sécrétions qui se versent dans le tube gastro-intestinal.

On voit par là aisément que l'ensemble de la surface gastro-intestinale est plus absorbante que fluente, c'est-à-dire que l'absorption dépasse de beaucoup le flux de toutes les sécrétions.

On voudra bien m'accorder que la quantité des matières qui entrent par la bouche est bien supérieure à la quantité de celles qui sortent par l'anus ; en un mot, que l'importation dépasse de beaucoup l'exportation. Il s'en suit que la surface gastro-intestinale non-seulement absorbe en grande partie les matières ingérées, mais encore réabsorbe la quantité équivalente à la somme de toutes les sécrétions qui s'y déversent pour la digestion des aliments.

La somme de l'absorption de la surface absorbante est le produit de son étendue multipliée par l'intensité de l'absorption, et également la somme du flux de la surface fluente est le produit de son étendue multipliée par l'intensité de son flux ; et comme la surface fluente, représentée par la somme des orifices excréteurs des diverses

sécrétions, n'occupe qu'une très petite portion de la surface totale par rapport à la surface d'absorption, partant il est clair que la surface gastro-intestinale est plus absorbante que fluente, en vertu de l'étendue de la surface absorbante, et non point par l'intensité de son absorption.

Il s'en suit que le tube gastro-intestinal a un grand excès de surface absorbante qui, à l'instar d'une porte toujours ouverte pour l'entrée, assure amplement, dans la plupart des cas physiologiques et pathologiques, l'introduction des diverses matières alimentaires du dehors dans l'organisme ; d'autant plus que l'étendue de la surface absorbante est une condition fixe, et par conséquent non sujette aux fréquentes variations de l'intensité de son absorption ; on peut donc voir aisément qu'il est d'autant plus difficile de détruire totalement, par quelque affection intestinale, l'excès de surface absorbante que cet excès est plus grand.

3. — Les matériaux de nutrition qui viennent du dehors, pénètrent dans l'organisme, charriés par l'eau, qui les tient en solution ; d'où, après avoir traversé la surface d'absorption de l'intestin, comme on verra plus loin, ils pénètrent dans la circulation, par la double voie des veines et des vaisseaux chylifères. Il s'en suit que leur entrée est plus libre ou plus facile que leur sortie.

On sait, en effet, que ces matériaux, une fois introduits dans le système vasculaire, n'en peuvent plus sortir que par transsudation, toujours au moyen de l'eau, en traversant les parois vasculaires des capillaires artériels.

Mais comme il est plus facile à l'eau de traverser les parois vasculaires qu'aux matériaux de nutrition qui y sont dissous ; il est clair que ceux-ci ont seuls de la tendance à s'accumuler dans le système vasculaire, en s'organisant en sang, afin de pouvoir se conserver plus longuement.

En effet, le sang n'est autre qu'une masse de matière

alimentaire, tenue en réserve et destinée à être consommée économiquement pendant le mouvement continu de la vie ; quant à l'eau qui lui a servi de véhicule, il ne reste dans la circulation que la partie qui peut être retenue par l'attraction endosmotique du sang sous la pression intra-vasculaire, partie qui suffit exactement à maintenir la fluidité du sang, sans laquelle la circulation serait impossible (1).'

On peut donc dire qu'en général il y a balance entre l'entrée et la sortie de l'eau dans le système vasculaire, abstraction faite de quelques légères différences momentanées qui se compensent ensuite.

Il en résulte que la quantité de l'eau du sang se maintient ou tend, pour le moins, à se maintenir constante, tandis que la matière nutritive qui en constitue la partie essentielle, tend à s'accumuler toujours davantage, et son accroissement est limité par la consommation qui en est faite et par la résistance de l'élasticité des parois vasculaires, résistance qui augmente à mesure que se distendent les vaisseaux, d'où l'excès de plénitude du système vasculaire en comparaison de sa capacité à l'état vide ; excès de plénitude qui permet la continuité de la nutrition, même pendant les intervalles plus ou moins longs de l'alimentation.

Or, cet excès de plénitude vasculaire ne dépend évidemment que de l'excès de surface absorbante du tube digestif ; et plus grand sera chez les divers individus l'excès de plénitude vasculaire, plus grands seront le volume et la densité du sang, volume et densité étant les résultantes de sa quantité effective.

Voilà pourquoi l'excès de surface absorbante, plus ou moins grand, constitue chez les divers individus ce que

(1) Voy., pour de plus amples détails, sur ces questions de Physique médicale, mes deux mémoires : *Dei fenomeni osmotici e delle funzioni di assorbimento*. In *Sperimentale* de Flor. octobre, novembre et décembre 1873. — *Dei fenomeni e delle funzioni di trasudamento*, in *Sperimentale*, octobre, novembre et décembre 1874.

l'on appelle le tempérament sanguin ou le tempérament lymphatique.

Il n'en est pas moins vrai que le volume et la densité du sang peuvent varier d'un moment à l'autre dans divers états de la vie.

On doit pourtant remarquer que ces deux conditions du sang, constituant sa quantité effective, tendent non-seulement à revenir toujours à leur état primitif, mais suivent, dans leurs variations, une marche parallèle, aussi bien en santé que pendant la maladie. Et c'est là une preuve de plus que leurs variations ne dépendent que de celles de la matière nutritive du sang, tandis que son eau reste constante.

4. — Ainsi donc, tant que le volume et la densité du sang varieront ensemble et dans le même sens, variations dues à la matière nutritive, l'eau restant constante, la résistance que rencontrera le sang dans sa circulation, sera sensiblement constante, ainsi que sa vitesse de circulation.

En effet, avec l'augmentation de la densité du sang, et partant de sa viscosité, croît également la résistance que cette viscosité oppose au mouvement, eu égard à la surface de contact ou d'adhésion avec la paroi des vaisseaux parcourus. Le contraire a lieu si la densité du sang diminue.

Maintenant, avec l'accroissement de volume du sang, la paroi des vaisseaux sera dilatée et il y aura diminution de leur surface de contact ou d'adhésion, eu égard au volume du sang en circulation; d'où diminution de la résistance due à la viscosité du sang. Le contraire a lieu si le volume du sang diminue.

Si donc le volume et la densité du sang varient ensemble et dans le même sens, il est clair que la résistance de sa viscosité au mouvement circulatoire se maintient sensiblement constante.

Il en résulte que la vitesse circulatoire doit également

se maintenir constante, abstraction faite des petites variations locales que subit le mouvement du sang, par l'influence des nerfs vasculaires, suivant les fonctions des divers organes.

Pour avoir une contre-épreuve de cette conséquence de la plus haute importance, il suffit de remarquer qu'en état de santé, la calorification, intimement liée à la vitesse circulatoire, est toujours égale chez tous les individus, quoique le volume et la densité de leur sang varient plus ou moins, suivant le plus ou moins d'excès de surface absorbante, dans chaque individu, comme nous l'avons déjà vu (§ 2 et 3).

Dans une hémorrhagie, il n'y a d'abord que diminution du volume du sang, et partant, accroissement de la surface de contact avec les parois vasculaires, par rapport au volume moindre du sang en circulation; il y a donc augmentation de la résistance que le sang rencontre dans son mouvement, et partant, diminution de sa vitesse circulatoire, et en même temps de la calorification, jusqu'à ce que la soif se faisant sentir, l'eau des boissons, se substituant au sang perdu, fasse diminuer sa densité, et par suite, la résistance de sa viscosité. Le mouvement du sang tend ainsi à revenir à la vitesse normale, bien avant qu'il ait repris toute la matière nutritive perdue.

Nous pouvons même ajouter que, de même que chez les individus qui ont le cœur plus petit, la fréquence plus grande de ses pulsations, compense le volume moindre du sang que le cœur lance dans les artères à chaque pulsation, et vice versa, d'où s'en suit une vitesse égale du sang, au moins dans les capillaires, et d'où une calorification égale chez tous les individus; de même dans une hémorrhagie, les pulsations du cœur augmentant de fréquence, cette fréquence plus grande tend à compenser en grande partie le volume moindre du sang, que le cœur lance dans les artères à chaque pulsation, d'où la vitesse circulatoire diminue beaucoup moins que si cette compensation n'avait pas lieu.

Nous verrons pourtant que, dans le choléra, l'eau du sang diminuant, son volume diminue et sa densité augmente; et ces deux conditions du sang variant alors en sens inverse, et la compensation sus-indiquée faisant défaut, le mouvement circulatoire diminue tellement, qu'il en résulte des phénomènes d'une gravité extrême.

5. — La surface absorbante du tube digestif est recouverte tout entière par un épithélium, formé de cellules coniques ou cylindriques; cet épithélium est pour ainsi dire le premier organe d'absorption, auquel nous donnerons le nom d'absorption épithéliale pour la distinguer de l'absorption veineuse des vaisseaux capillaires sous-jacents.

L'absorption épithéliale, aussi bien que l'absorption veineuse, ne sont en effet que des phénomènes osmotiques, quoique assez différents l'un de l'autre, ainsi que je l'ai démontré dans les deux mémoires que je viens de citer; aussi, l'épithélium du tube digestif, loin d'être un obstacle à son absorption, comme le pensait Goodsir, qui le considérait comme imperméable, presque au même degré que l'épiderme de la peau, fonctionne comme une membrane osmotique, très perméable, en tenant compte, toutefois, de certaines conditions d'affinité, que j'ai expliquées dans ces mémoires; de même la paroi si fine des vaisseaux capillaires fonctionne comme une membrane osmotique dans l'absorption veineuse.

En effet, si cet épithélium venait à se détacher à chaque digestion, suivant l'opinion de Goodsir (1), au lieu d'une absorption plus active on n'aurait qu'un écoulement, une transsudation, ce qui serait tout le contraire.

6. — Pour plus ample information, que l'on veuille bien se rappeler qu'en dessous de l'épithélium, comme en dessous de l'épiderme, il existe des vaisseaux capillaires

(1) Goodsir : *Anatomical and pathological observations*. Edinburgh, 1845; pag. 5.

comme partout ailleurs. Or, comme je l'ai montré dans les mémoires cités plus haut, pendant que le sang, en passant des capillaires artériels aux capillaires veineux, passe d'une pression hydrostatique plus grande que son attraction endosmotique à une pression hydrostatique moindre, par conséquent, dans les capillaires artériels, la pression hydrostatique du sang prévalant sur son attraction endosmotique, il y a transsudation artérielle du fluide nourricier qui, en se versant dans les lacunes des tissus, produit leur turgescence et sert à leur nutrition; dans les capillaires veineux, d'autre part, l'attraction endosmotique du sang prévalant sur sa pression hydrostatique, il y a absorption veineuse d'une partie au moins du fluide qui s'est déjà écoulé, et le surplus passe dans les extrémités lacunaires des lymphatiques, sans avoir recours à la vieille hypothèse de la prétendue absorption lymphatique.

En effet, de même qu'une injection artérielle, si elle arrive aux vaisseaux capillaires, sort en partie par transsudation, partie qui passe naturellement dans les lymphatiques, de même l'impulsion du cœur, en injectant le sang dans les artères, est non seulement la cause de la circulation du sang, mais encore de la transsudation artérielle du liquide nutritif, et le superflu s'avance dans les lymphatiques, qui avec leurs contractions péristaltiques le reconduisent dans le système vasculaire.

Si donc la transsudation artérielle dépasse en général l'absorption veineuse, il devient clair que sans la présence de l'épiderme à la surface de la peau, ou de l'épithélium à celle de l'intestin, le superflu de la transsudation artérielle sur l'absorption veineuse, au lieu de prendre la voie des lymphatiques, se perdrait au dehors; et de même que l'épiderme de la peau empêche cette perte par son imperméabilité, l'épithélium du tube digestif s'oppose à la perte par son absorption.

7. — Quoique la transsudation artérielle soit en général

plus grande que l'absorption veineuse, on remarque néanmoins que dans l'encéphale, l'œil et les annexes du fœtus où il n'y a point de lymphatiques pour recevoir le superflu de l'une sur l'autre, la transsudation artérielle et l'absorption veineuse restent égales, comme elles deviennent égales dans d'autres parties de l'organisme, si les lymphatiques viennent à s'obstruer.

Si, en effet, le liquide de transsudation ne peut prendre cette voie, soit par le manque, soit par l'obstruction des vaisseaux lymphatiques, il en résultera qu'en s'accumulant encore davantage dans la trame lacunaire des tissus, il augmentera non seulement leur turgescence ou leur tension, mais il augmentera encore la pression externe qu'il exerce sur les capillaires; et celle-ci diminuant la pression interne du sang, la transsudation artérielle, qui d'ordinaire est plus grande, diminuera d'autant, et l'absorption veineuse qui, d'ordinaire est moindre, augmentera, jusqu'à ce que ces deux fonctions vasculaires et inverses, en général inégales, deviennent égales; en rendant alors inutiles les vaisseaux lymphatiques, là où ils existent comme là où il n'y en a pas.

Je sais bien que quelques micrographes modernes croient avoir injecté des vaisseaux lymphatiques, même dans les organes que j'ai cités, où pourtant la forte tension du globe oculaire, la forte pression du liquide sous-arachnoïdien et des eaux de l'amnios sont la preuve palpable de la non-existence des lymphatiques; comme la tension augmentée des parties hydropiques dans d'autres régions du corps est la preuve palpable de leur obstruction.

Mais ces micrographes ne se sont pas aperçus qu'avec leurs injections des prétendus lymphatiques du cerveau, de l'œil, etc., ils n'avaient injecté que des espaces lacunaires semblables à ceux qui donnent origine aux lymphatiques des autres parties de l'organisme, espaces lacunaires qui, destinés, comme des excavations de drainage, à faciliter le mouvement du liquide nourricier dans

la trame lacunaire des tissus, doivent naturellement exister aussi dans l'encéphale, l'œil et les annexes du fœtus. Mais les espaces lacunaires de ces parties n'ayant aucune communication immédiate ou médiate avec le système veineux, et ne pouvant par conséquent fonctionner comme de véritables lymphatiques, ne sont point des vaisseaux lymphatiques; car les véritables lymphatiques sont des vaisseaux collatéraux du grand arbre veineux, destinés à ramener dans le système vasculaire le superflu de la transsudation artérielle qui n'a pu être repris en totalité par l'absorption veineuse.

8. — Partout dans l'organisme où existent des vaisseaux lymphatiques, et surtout dans le tube digestif où ils ont reçu particulièrement le nom de chylifères, en raison des nouveaux matériaux de nutrition qu'ils reçoivent du dehors au moyen de l'absorption épithéliale, la transsudation artérielle du liquide nutritif est plus grande que l'absorption veineuse, et inversement l'absorption épithéliale est plus grande à la surface intestinale que la somme de ses sécrétions glandulaires; d'où ainsi que nous l'avons vu, la surface gastro-intestinale est plus absorbante que fluente.

Si donc, l'épithélium absorbant vient à être détruit sur quelque point de la surface intestinale, les capillaires sous-jacents restent dénudés, et cette partie de surface d'absorption devient une surface de transsudation; le même fait se reproduit dans la destruction de l'épiderme imperméable de la peau, et dans les deux cas il y a écoulement au dehors du superflu de la transsudation artérielle sur l'absorption veineuse subséquente, superflu qui aurait dû s'engager dans les lymphatiques ou les chylifères pour rentrer dans la circulation.

Il est bon pourtant d'avertir qu'ordinairement les flux morbides intestinaux ne s'accroissent pas d'une manière aussi simple, par la seule destruction de l'épithélium absorbant, mais ils s'accroissent ordinairement par une

irritation sécrétoire de la membrane muqueuse, irritation qui, tout en augmentant l'intensité du flux des sécrétions ordinaires, peut encore transformer quelque portion de la surface absorbante en une nouvelle surface fluente. Dans ces cas le flux peut être de nature tout à fait différente, suivant la cause irritante qui l'a provoqué.

Mais dans le cas particulier où la surface fluente ou son flux a été augmenté par le seul fait de la destruction de l'épithélium absorbant, comme alors le superflu de la transsudation artérielle des capillaires sous-jacents coule et se perd, nous nous servirons dans ce cas du terme spécial de surface de transsudation au lieu de celui plus général de surface fluente.

9. — Après avoir établi au préalable ces principes de physio-pathologie, nous pouvons maintenant apprécier les effets immédiats qui peuvent résulter pour l'organisme d'un flux morbide quelconque, quelle qu'en soit la nature et l'origine ; on pourra ainsi mieux apprécier l'importance particulière que peuvent avoir les divers flux intestinaux.

Comme tout flux de l'organisme provient du sang, et est plus aqueux que le sang, quoiqu'il puisse se condenser après être sorti de la circulation, on pourrait croire à première vue que le sang doit devenir plus dense, puisqu'il perd plus d'eau que de matière solide. Les analyses chimiques ont démontré, au contraire, que le sang devient plus aqueux même dans les flux les plus abondants, comme, par exemple, dans le diabète ; d'où se forme ce que l'on appelle l'état hydrohémique, également produit d'autre part par un défaut de nutrition ou même simplement par une hémorrhagie (§ 4).

Rien de plus facile que de se rendre compte de cette apparente contradiction ; il suffit de réfléchir que tandis que la perte de l'eau du sang peut être immédiatement réparée en buvant de l'eau, la perte des parties solides ne peut être réparée qu'avec le temps, et toujours par la voie de l'eau.

10. — Il est facile de voir que l'eau du sang peut aussi diminuer ; abstraction faite des petites oscillations qu'elle peut subir en plus ou en moins, mais toujours fort limitées, aussi bien à l'état normal que dans la plupart des conditions morbides. Mais pour qu'un flux aqueux, qui provient toujours du sang, puisse en faire diminuer l'eau, il faut deux conditions auxquelles jusqu'à présent on a été loin de penser :

1° Il faut que le flux aqueux provienne du sang par la même voie par où devrait entrer la réparation, c'est-à-dire, par le tube digestif ; étant évident que la portion intestinale par où sort la perte, ne peut donner l'entrée à la réparation.

Mais cela ne suffit pas, puisque nous avons vu que tant que la surface gastro-intestinale se maintient, même peu ou très peu, plus absorbante que fluente, ou si l'on veut, tant qu'il existe un excès, pour léger qu'il soit, de surface absorbante, le sang pouvant toujours reprendre l'eau qu'il perd, et celle-ci lui emportant toujours des parties solides en solution, il ne peut que devenir toujours plus aqueux.

2° Pour que le sang puisse manquer d'eau, et devenir plus dense, il faut encore pour deuxième condition, que la surface gastro-intestinale devienne plus fluente qu'absorbante ; car, seulement à cette condition, le sang ne pourra plus reprendre autant d'eau qu'il en perd, malgré la résistance de son attraction endosmotique (§ 3) et l'abondance des boissons.

Si l'on considère maintenant qu'un flux intestinal peut augmenter, tout aussi bien par l'augmentation de la surface fluente que par celle de l'intensité du flux, on admettra que la surface intestinale peut devenir plus fluente qu'absorbante de deux manières différentes : par excès de surface fluente ou bien, sans que celle-ci devienne excessive, par excès d'intensité du flux.

La première de ces manières a lieu, comme nous le verrons, dans le choléra asiatique ; la seconde, dans le choléra européen et dans d'autres flux intestinaux, provoqués par

une irritation sécrétoire de la membrane muqueuse, comme ceux produits par les drastiques ou comme celui dont souffrit Morgagni (1).

11. — Dans ces deux modes de déséquilibre entre les pertes et les réparations, l'eau du sang diminue, et par conséquent le volume diminue et la densité augmente.

C'est là le cas, dans lequel ces deux conditions du sang qui varient ensemble et dans le même sens à l'état normal comme dans la plupart des maladies (§ 4), varient, au contraire, en sens inverse, et il est naturel qu'il en résulte alors des phénomènes d'une extrême gravité.

En effet, avec la diminution de l'eau du sang, et partant avec l'augmentation de sa densité, ou ce qui revient au même, de sa viscosité, augmente la résistance que celle-ci oppose à son mouvement, et comme le volume du sang diminue également, la résistance de son contact augmente d'autant avec les parois vasculaires; et dans ce cas, l'action du cœur deviendra moins efficace, quand bien même sa force augmenterait, car ce n'est que sur le volume du sang que le cœur peut exercer son impulsion.

Il en résulte que la vitesse de la circulation doit beaucoup diminuer, en donnant lieu à des phénomènes d'une telle gravité, que l'on pourrait croire que quelque principe des plus délétères a été introduit dans le sang; car le sang ne peut circuler sans eau.

Assurément le sang ne peut perdre entièrement son eau, la mort arrêtant la perte, quand celle-ci est suffisante pour arrêter le mouvement du sang, et partant pour produire la mort.

Les praticiens, habitués en général à voir la plus grande densité du sang liée à l'état le plus florissant de santé, ne se sont point arrêtés à un peu d'eau en moins, et ils ont naturellement imaginé des dyscrasies, des infec-

(1) Morgagni : *De sedibus et causis morborum per Anatomen indagatis*. Epist. 31, § 9.

tions, des dissolutions, des poisons, des spasmes, des paralysies et toutes les autres ferrailles de leur arsenal (§ 26).

Il est vrai pourtant que dernièrement le D^r Berdinel a commencé à mieux apprécier l'eau du sang, mais pas autant qu'il le faudrait; car l'eau du sang est d'une telle importance pour la conservation de la vie que sa diminution, appelée par le D^r Berdinel déshydratation, est beaucoup plus difficile à se produire qu'il ne l'a cru.

Quoiqu'un flux aqueux, quel qu'il soit, puisse en effet faire diminuer de beaucoup toutes les autres sécrétions, et même les hydropisies, d'autant plus facilement s'il est aidé par la diète sèche comme l'appelle le D^r Berdinel, c'est-à-dire par la privation des boissons⁽¹⁾, il n'en va pas de même de la déshydratation du sang, car, ainsi que nous l'avons vu, l'eau du sang ne peut diminuer qu'à la condition que le flux découle du tube digestif, et qu'en outre sa surface interne devienne plus fluente qu'absorbante (§ 10), ce qui évidemment est beaucoup plus efficace que la diète sèche du D^r Berdinel.

12. — Nous ferons observer en passant que si le tube digestif occasionne un flux qui, par son excessive quantité, diminue l'eau du sang, les phénomènes très graves qui résultent de cette perte d'eau et que nous avons indiqués, ne peuvent être qu'identiques, quelle que soit la nature du flux ou la cause qui l'a provoqué.

Voilà la raison pour laquelle on confond habituellement le choléra européen avec le choléra asiatique, attribuant à celui-ci l'antiquité biblique du premier, et niant la contagiosité du choléra asiatique parce que le premier n'est pas contagieux.

Mais outre cette différence entre les deux choléras, qui est toute relative à la cause primitive agissant sur le

(1) P. Berdinel: *Conséquences cliniques de la déshydratation du sang*, Paris, 1878, pag. 43-46.

tube digestif, outre bien d'autres différences de peu d'importance, il en existe une autre aussi capitale que la première, et qui est relative à la terminaison finale.

La diminution de l'eau du sang, en diminuant l'activité circulatoire, amoindrit par ce fait toutes les forces de l'organisme et toutes ses fonctions, aussi bien physiologiques que morbides ; elle agit donc dans le choléra européen et dans les autres flux semblables, produits par une irritation intestinale, en diminuant cette irritation intestinale et par conséquent l'excessive intensité du flux, le mal est ainsi un remède à lui-même, et la surface fluente n'ayant pas lieu, dans ces flux, de devenir excessive, la surface absorbante reste donc d'autant plus grande pour le rétablissement ultérieur de la santé.

Au contraire, dans le choléra asiatique, la diminution de l'eau du sang, et partant de l'activité circulatoire, ne pouvant avoir aucune influence directe sur l'excessive grandeur de la surface fluente, laisse en général cette porte ouverte à la mort, comme une large blessure ; voilà la raison de la grande mortalité de cette maladie dont nous allons nous occuper en particulier.

CHAPITRE DEUXIÈME.

**Du processus morbide du choléra asiatique,
de sa période de mort apparente et des indications
curatives qui en découlent.**

Cognitio morborum, materia remediumum.

GALIEN.

13. — Quoiqu'après bien des controverses, on ait généralement reconnu que la cause primitive du choléra asiatique est un contagé qui, en partant toujours des Indes, s'est propagé plusieurs fois au reste du monde, il n'en est pas moins vrai que son mode de communication entre les divers individus est jusqu'à présent resté dans une grande obscurité.

Je ferai pourtant remarquer que, d'après un grand nombre d'observations que possède la science, on peut admettre que le principe contagieux de cette maladie habite, pendant un temps de son évolution, dans le terrain ou dans les eaux de certaines localités, pour en attaquer ensuite les habitants, à la manière de quelques autres parasites ; il s'introduit alors dans le corps humain, soit au moyen des eaux potables ou des aliments crus, soit encore au moyen de l'atmosphère, comme fait le contagé de la variole, transporté au moyen des desquamations aériennes des croûtes des boutons varioleux.

Il n'y a donc rien d'in vraisemblable à ce que le contagé du choléra asiatique puisse franchir de petites distances au moyen de l'atmosphère ; et n'a-t-on pas vu sou-

vent cette maladie apparaître « dans les villages, sous le vent d'une localité infectée (1) ? »

Ce n'est pas là une raison pour mettre en doute la contagiosité du choléra asiatique, car il n'y a qu'un véritable contagé qui puisse trouver dans le corps humain un milieu capable de le multiplier, de le faire voyager et de le soustraire à la plupart des influences extérieures qui pourraient le détruire, et en empêcher la diffusion à grande distance.

En effet, « le choléra, dit le D^r Bayle, a régné dans « toutes les saisons et dans tous les climats; dans les « temps les plus *froids*, comme les plus *chauds*; lorsque « l'air était *très humide*, comme lorsqu'il était *très sec*; il « a ravagé les villes les mieux bâties et les plus *salubres*, « comme les plus malsaines; ce qui ne s'accorde pas avec « ce que l'observation nous a appris sur les épidémies qui « tiennent à la constitution atmosphérique (2). »

Nous verrons dans la suite que le contagé de cette maladie est représenté par une espèce particulière de *microbe*, c'est-à-dire que c'est un de ces contagés organisés de nature animale ou végétale, qui agissent seulement localement (§ 15), comme l'acarus de la gale, ou la cryptogame de la teigne, etc., sans produire aucune infection générale (§ 41). Il se distingue donc des autres contagés, qui, n'étant le résultat que d'un plasma vivant, spécifique et amorphe, peuvent s'appeler *contagés plasmatiques* et qui, pénétrant dans le sang, en infectent la masse et même l'organisme entier, comme le contagé de la syphilis, de la variole, de la rage, etc., on peut également ranger dans cette classe les plasmas virulents qui se dégagent des ulcères ichoreux ou gangréneux.

(1) R. Radeau. *Le rôle des vents dans les climats chauds*, Paris, 1880, page 33.

(2) A. L. Bayle. *Elém. de Pathologie médicale*, Paris, 1856, I, 232. — Pettenkofer, *Verbreitung der choléra in Indien*, Braunschweig, 1871.

Mais, comme l'a fait justement observer le Docteur Pelletan, « il y a aujourd'hui une tendance à trouver des « microbes partout et quand même. Chacun des observa-
« teurs qui a étudié une maladie y trouve une *bactérie*, et
« cette bactérie est, pour lui, tout-à-fait distincte de
« toutes les autres. Rien ne prouve qu'il en soit ainsi;
« bien au contraire (1). »

Il ne faut donc pas s'étonner si quelques micrographes modernes, qui ne rêvent que bactéries, microbes et microzymes, en ayant trouvés en quantité dans les plasmas virulents, croient en avoir également trouvés dans les contagés plasmatiques de la syphilis, de la variole ou de la rage; ils n'ont pas remarqué que bien souvent ce ne sont là que des molécules de graisse ou d'autres matières protéiques ou salines qui ont été précipitées et qui, lorsqu'elles sont très ténues, peuvent passer pour des microbes ou des microzymes. D'ailleurs, ne sait-on pas que ces organismes infusoires, toujours d'une extrême ténuité et d'une grande simplicité et ordinairement d'une innocuité absolue, se développent avec la plus grande facilité, dans un liquide *aqueux* qui contient quelque substance organique plus ou moins corruptible, comme on l'observe communément dans les liquides de la bouche ou des intestins, où ces formations d'infusoires sont ordinairement si multiples, si variées qu'elles forment un véritable chaos infusoire intestinal, expression des plus vraies, introduite par Linnée et par Bloch (2). Quoi donc de plus naturel si ces infusoires se développent également dans le plasma sanguin, mais seulement consécutivement à une altération profonde de sa crase, comme, par exemple, dans certaines fièvres graves (3).

(1) J. Pelletan, in *J. de Micrographie*, Paris, juin 1879, p. 262 et 275.

(2) Bloch. *Traité de la génération des vers des intestins*, Strasbourg, 1788, p. 79.

(3) Ransé. *Du rôle des microzoaires et des microphytes dans la genèse, l'évolution et la propagation des maladies*, Paris, 1869.

Mais, laissons cette controverse qui nous éloignerait trop de notre sujet, et occupons-nous seulement du processus morbide du choléra asiatique, pour en faire sortir les indications curatives les plus importantes.

Les phénomènes généraux du choléra asiatique sont trop bien connus pour que j'aie à y revenir ; je me contenterai de noter en passant les principaux pour avoir l'occasion de les coordonner entre eux et de les relier à l'état pathologique du tube digestif, d'où, en dernière analyse, ils dépendent tous ou presque tous.

Commençons donc par cet état pathologique du tube digestif. J'indiquerai ensuite les résultats de mes recherches microscopiques sur le sang des cholériques.

14.—Les nombreuses recherches microscopiques que j'ai entreprises, dès l'épidémie de choléra asiatique de 1854, sur les matières de la diarrhée prodromique et des déjections cholériques, rendues par en haut et par en bas, de même que les autres recherches que j'ai faites sur le tube gastro-intestinal d'individus morts de choléra, m'ont amené à reconnaître que la condition pathologique essentielle du choléra asiatique, ne consiste que dans la destruction ou le décollement de l'épithélium absorbant du tube intestinal, épithélium que l'on trouve dans les matières de la diarrhée et des déjections, et qui ensuite manque dans les autopsies sur bien des points de la membrane muqueuse du tube digestif

Je dois pourtant noter qu'il n'est pas toujours facile de reconnaître l'épithélium intestinal dans les déjections cholériques, parce qu'il est en partie plus ou moins altéré, et rendu presque méconnaissable au milieu de la multitude des flocons de mucus, que le liquide charrie avec lui ; une bonne partie de cet épithélium s'est néanmoins détachée pendant la diarrhée prodromique, il est alors encore plus difficile d'en constater la présence, parce qu'il se trouve mêlé à des matières fécales, et d'autre part on sait que cet épithélium se détache facilement dans tous les cadavres.

Il ne sera donc pas hors de propos que je cherche à appuyer mes observations sur celles d'autres observateurs, afin de mieux établir ce fait du décollement ou de la destruction de l'épithélium du tube digestif *pendant la vie*, car bien que cette lésion épithéliale soit à peine sensible, même au moyen du microscope, tant elle est superficielle, il n'en est pas moins vrai, comme nous le verrons et comme nous l'avons déjà fait pressentir, qu'elle donne lieu aux conséquences les plus graves, les plus désastreuses.

Le décollement de l'épithélium du tube digestif dans le choléra asiatique fut pour la première fois averti par Bohem, de Berlin, dans l'épidémie cholérique de 1835, et reconnu ensuite par C. Muller, Gull, Bennet, Beale, Buhl et bien d'autres.

Plus tard, Grainger, en parlant de cette lésion épithéliale, rapporte les paroles suivantes de Reinhardt et de Leubuscher, en avertissant que leurs observations sont absolument conformes aux siennes : « Nous avons, disent-ils, fréquemment rencontré, dans le sédiment des déjections cholériques, de l'épithélium cylindrique inaltéré, qui parfois consistait dans des cellules isolées ; d'autres fois un certain nombre de cellules étaient encore agrégées ensemble en forme de capuchon, comme celles qui recouvrent normalement les villosités intestinales, d'autres fois enfin, nous avons rencontré de l'épithélium de transition du voisinage de l'anus, et même un détritüs, dans lequel on pouvait seulement reconnaître des fragments de cellules (1). »

G. Johnson, lui aussi, après avoir constaté la présence de l'épithélium dans les déjections de plusieurs cholériques, cite en particulier un cas très grave, rapidement mortel, et où il trouva une grande quantité d'épithélium dans les déjections. Parlant à ce propos des flocons mu-

(1) Grainger. *Report on the epidemic Cholera*, Appendix, B. Lond. 1850, p. 99.

queux des déjections, il s'exprime ainsi : « J'en mis sous le microscope, m'attendant à trouver les apparences habituelles mucoïdes, lorsqu'à ma grande surprise, je trouvai ces flocons formés de cellules épithéliales bien évidentes (1). »

Lauder Lindsay dit également dans son *Histologie des évacuations cholériques, chez l'homme et chez quelques animaux* : « J'ai rencontré dans un cas de l'épithélium conique ou cylindrique. Dans ce cas, le collapsus fut des plus graves et rapidement mortel, et le vomissement abondant et continu (2). » Ce qui montre que le décollement de cet épithélium s'était produit principalement dans l'estomac.

Si, dans d'autres cas, l'auteur n'a pas trouvé de l'épithélium dans les déjections qu'il a examinées, c'est qu'il avait déjà été emporté par les déjections précédentes, sans qu'il s'en soit produit d'autre.

A ce propos, il ne sera pas inutile de rapporter ici les paroles suivantes de Jaccoud, afin que l'on puisse constater les notions scientifiques que l'on avait jusque-là sur cette question, pour éclairer les ténèbres de la clinique (§ 1).

« C'est surtout l'épithélium des villosités, dit Jaccoud, qui est atteint; il est complètement détaché sur certains points; sur d'autres, il est simplement soulevé par un petit épanchement de sérosité; l'épithélium des autres parties de l'intestin peut bien être altéré, mais il l'est toujours beaucoup moins que celui des villosités. Il importe de noter que ces petits organes sont des organes d'absorption, et non pas des organes de sécrétion ou d'élimination; de sorte que la lésion épithéliale ne peut être tenue pour la cause de la transsudation; elle en est l'effet, ou plutôt ce sont là deux phénomènes

(1) G. Johnson, *On epidemic Diarrhoea and Cholera*, Lond. 1835 p. 228.

(2) In *Edinburg med. Jour.* Feb, 1856, p. 736.

« contemporains, produits tous deux par l'action irritative
« spéciale du poison (1). »

Nous observerons toutefois que les villosités intestinales ne sont des organes d'absorption qu'en vertu de leur épithélium absorbant, et que, si elles le perdent, elles deviennent des organes de transsudation (§§ 5 et 6).

Quant à l'irritation et au poison que Jaccoud et bien d'autres praticiens ont imaginé, nous donnerons les preuves les plus évidentes et les plus irrécusables de l'inanité de ces affirmations (§§ 22, 31, 37, 40 et 41); quoique *probatio incumbat qui affirmat, non qui negat*. Mais ordinairement les praticiens sont plus enclins à affirmer qu'à prouver.

Je ferai d'ailleurs remarquer que la dénudation épithéliale de la membrane muqueuse, en rendant plus apparents ses follicules solitaires, les a fait prendre pour un exanthème, auquel Serres a donné le nom de psorentérie, circonstance qui n'a pas peu contribué à augmenter encore davantage les ténèbres de la clinique, car on a pris un état anatomique ignoré ou au moins oublié pour une véritable manifestation morbide.

15. — Après avoir constaté et établi le fait de la destruction ou du décollement de l'épithélium absorbant du tube digestif, je devais naturellement pousser plus loin mes études pour aller à la recherche de la cause de cette destruction.

En examinant minutieusement dans ce but les diverses portions du tube intestinal des cholériques morts pendant la période algide, j'ai dû me convaincre que cette lésion épithéliale n'est produite que par un organisme très simple et d'une extrême ténuité, que j'appellerai *microbe*, en me servant d'un terme générique et moderne, et spécialement *microbe cholérigène*. Ce microbe, de forme gra-

(1) S. Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, Paris, 1879, II, 629.

nuleuse ou moléculaire, a environ un millième de millimètre.

Comme ce microbe cholérigène non seulement détruit l'épithélium absorbant, mais encore détruit parfois sur quelques points les portions sous-jacentes de la membrane muqueuse, l'examen de ces divers degrés de destruction peut faire comprendre plus facilement comment le microbe cholérigène, en s'infiltrant dans la membrane muqueuse, et en multipliant ses granulations ou molécules, peut détruire les portions les plus superficielles de la membrane, en commençant par son épithélium.

On peut donc dire que ce microbe cholérigène agit mécaniquement sur la membrane muqueuse, à peu près comme se comportent les cristallisations d'une solution saline infiltrée dans une pierre poreuse, lesquelles, en se multipliant, pendant leur formation, détruisent la cohésion des parties les plus superficielles, en en détachant des fragments et même en réduisant la pierre en poussière.

En effet, j'ai parfois rencontré dans les déjections cholériques, outre l'épithélium, non-seulement des villosités intestinales détachées de l'intestin grêle, mais encore d'autres petits fragments de la muqueuse du gros intestin que l'on pouvait parfaitement reconnaître à la petitesse de leurs glandes tubulaires, quoique villosités et fragments de muqueuse fussent très infiltrés par les granulations du microbe cholérigène, qui les rendait complètement blancs et opaques.

Ce changement d'aspect faisait facilement reconnaître, dans les cadavres des cholériques, un grand nombre de villosités intestinales et d'autres petites portions de membrane muqueuse, plus ou moins infiltrées de granulations du microbe cholérigène, et pour cette raison devenues blanches et opaques, sans s'être néanmoins détachées.

Gull rappelle à ce propos les observations de Reinhardt et de Leubuscher, et cite leurs propres paroles :

« Dans l'iléum et principalement dans sa portion inférieure, les villosités étaient souvent infiltrées par une matière granuleuse très fine, constituée de substances protéiques, et en telle quantité qu'elles étaient devenues complètement opaques. Chez les individus morts pendant la période algide, nous avons souvent vu de larges plaques de membrane muqueuse de la portion inférieure de l'iléum, infiltrées par un exsudat (?) solide, blanchâtre et amorphe, qui occupait les couches superficielles de la muqueuse, et avait envahi les villosités au point de les rendre méconnaissables. » Virchow aussi, continue Gull, a porté particulièrement son attention sur ces exsudats dyphthériques (?) et sur la nécrose successive du tissu qui se produit (1), tandis que Cruveilhier a parfaitement représenté ces nécroses dans une des tables de son *Anatomie pathologique* (2).

Là où ces portions nécrosées se détachent, elles laissent la membrane muqueuse plus ou moins amincie et comme corrodée, en laissant les tissus du fond de la corrosion à l'état normal, comme dans l'ulcère simple ou perforant de l'estomac (3), qui probablement est produit, lui aussi, par une autre espèce de microbe; il est clair que ces lésions plus ou moins profondes de la membrane muqueuse, sans être indifférentes pendant le processus cholérique, doivent avoir encore plus d'importance dans les successions morbides du choléra.

D'ailleurs, je ferai remarquer que, bien que ces infiltrations moléculaires du microbe cholérigène ne soient pas ordinairement ni bien fréquentes, ni bien étendues, elles acquièrent pourtant une importance particulière, parce que c'est seulement dans ces infiltrations que l'on

(1) Gull. *Report on the morbid Anatomy and Pathology of Cholera*, p. 15, in *Reports on epidemic Cholera*, London, 1854.

(2) Cruveilhier. *Anat. pathologique*, Paris 1829 — 35, livrais. XIV, p. 38, pl. V.

(3) Andral. *Anat. pathol.*, Bruxelles, 1837, I, 378-379.

peut reconnaître la manière dont agit le microbe cholérigène pour détruire ou détacher l'épithélium si délicat du tube digestif, elles nous montrent dans ce microbe, la cause spécifique et contagieuse du choléra asiatique (§ 13). Ces infiltrations du microbe cholérigène, pour rares qu'elles soient, me semblent encore plus concluantes que les prétendues cultures du champignon cholérigène que l'on a faites en Allemagne (1).

D'ailleurs, à l'exception de ces infiltrations du microbe cholérigène, et quoique les granulations moléculaires soient à ce point nombreuses dans les fluides intestinaux qu'elles leur donnent un aspect lactescent, il est impossible, à cause de leur ténuité et de leur simplicité extrêmes, de les distinguer de tant d'autres formations d'infusoires qui ont la même apparence, et qui ne font qu'augmenter ce que Bloch a justement appelé le chaos infusoire de l'intestin (§ 13).

Je dois pourtant ajouter que dans un des rares et derniers cas qui ont eu lieu à Florence pendant l'épidémie cholérique de 1867, j'ai pu examiner les évacuations d'un cholérique, aussitôt émises et encore chaudes, à quelques pas de son lit, et j'ai observé, non sans surprise et étonnement, un mouvement moléculaire très prononcé, beaucoup plus actif, sans aucune comparaison, que le mouvement Brownien ordinaire, et qui ne tarda pas de cesser, dès que les évacuations se furent refroidies.

Nous pouvons donc admettre, avec beaucoup de fondement, que le microbe cholérigène est un contagé animal, qui limite son action destructive aux parties les plus superficielles de la muqueuse intestinale, en commençant par son épithélium, comme le contagé de la gale limite

(1) J. M. Klob. *Studien über das Wesen des Cholera-processus*, Leipsig, 1867. E. Hallier *Das Cholera-contagium. Botanische untersuchungen*, Leipsig, 1867. Klob et Hallier, in *journal Il Morgagni*, Nap. 1867, p. 829 et 842. Danet, *Des infiniment petits rencontrés chez les cholériques*, Paris, 1873. E. Klebs, *Beiträge zur Kenntniss der pathog. Schistomyx*, Prag 1875.

son action à la surface de la peau, sans produire, ni l'un ni l'autre, aucune infection du sang (§ 41).

16. — Ainsi donc le microbe cholérigène détruit ou détache l'épithélium absorbant dans quelque portion de la membrane muqueuse du tube gastro-intestinal; nous avons déjà vu comment les capillaires sous-jacents restant à nu, il y a écoulement dans l'intestin de l'excédant, de la transsudation artérielle sur l'absorption veineuse, excédant qui autrement aurait pris la voie des lymphatiques ou des chylifères pour rentrer dans la circulation (§§ 6 à 8). C'est ainsi que le microbe cholérigène transforme cette portion de la surface absorbante en une nouvelle surface fluente ou de transsudation. (§ 10).

Si donc le liquide écoulé dans l'intestin vient au dehors, il donnera lieu à la diarrhée ou aux évacuations.

Ordinairement ce liquide est très séreux ou aqueux; il n'est pas autre chose que de la lymphe qui, au lieu de s'engager dans les vaisseaux lymphatiques, s'en va par l'intestin.

Ce liquide, pourtant, en se versant dans l'intestin, y rencontre d'abord des matières fécales auxquelles il se mêle, mais, après leur évacuation, il n'y rencontre plus que quelques résidus des derniers aliments, des flocons de mucus, des cellules épithéliales et d'autres débris qu'il emporte; d'où son aspect que l'on a rapproché d'une décoction de riz.

Mais comme parfois des portions de la membrane muqueuse, outre la perte de l'épithélium, sont détruites en quelques points (§ 15), il s'ensuit que les capillaires restent ouverts, et il est naturel qu'il en coule un peu de sang qui, en se mélangeant avec le liquide de transsudation, lui donne l'aspect de lavure de viande. D'autres fois encore, des vaisseaux plus grands ou plus nombreux restent ouverts, et l'on a pu assister à une véritable hémorrhagie (1).

(1) Fabre : *Choléra-morbus. Guide du médecin praticien*. Paris, 1854, page 84. — Limousin : *Influence du choléra sur les maladies dans le cours desquelles il survient*. Paris, 1859, p. 18.

Mais, en définitive, le flux cholérique n'est autre chose qu'une lymphorrhagie, ou plus généralement une hydrorrhagie du sang.

17. — La destruction de l'épithélium absorbant du tube intestinal ou, si l'on veut, la formation d'une nouvelle surface fluente que nous appellerons surface de transsudation (§ 8), n'a point d'abord une grande étendue, et ne peut, par conséquent, que donner lieu à peu d'écoulement, d'où la diarrhée prodromique, avant que le choléra ne se déclare, comme il a été généralement reconnu depuis longtemps.

On comprendra facilement qu'il n'est pas nécessaire que cette surface de transsudation soit continue, ou toute d'une pièce, par rapport à la proportion entre les pertes et les réparations qui ont lieu par le tube digestif ; elle peut être divisée et répartie en plusieurs points de la longueur considérable de ce canal.

Comme les fluides intestinaux tendent à descendre en vertu du mouvement péristaltique des intestins, il en résulte que, si la surface de transsudation est située très en haut du tube digestif, il peut se faire aisément que la transsudation, à moins qu'elle ne soit rejetée par le vomissement, ne vienne, en descendant, à être réabsorbée, avant d'être rejetée, par la surface absorbante, située plus bas et qui est restée à l'état sain.

Dans ce cas, pas de diarrhée prodromique ; elle sera remplacée par des borborygmes dus aux gaz de l'intestin.

C'est précisément ce que l'on observe chez beaucoup de personnes, quand le choléra domine dans un pays ; elles ont pour la plupart le microbe cholérigène dans l'intestin.

Comme ce léger trouble diarrhéique ou borborygmique peut durer même dix ou quinze jours sans une notable altération de la santé, et même sans mettre obstacle aux occupations habituelles ; comme ce trouble peut guérir spontanément, comme peut guérir aussi le choléra

confirmé, il est facile de se faire une idée comment ces personnes qui ont le germe cholérigène dans les intestins, peuvent, au moyen de leurs excréments, disséminer le choléra, même au loin, sans pourtant l'avoir et sans que l'on sache comment et par qui il a été importé. « Voilà, dit Colin, une des raisons pour lesquelles le choléra a passé si souvent pour spontané (1), » et voilà une autre source de controverses interminables, outre celle que nous avons déjà signalée (§ 12), au sujet de la contagiosité du choléra.

18. — Comme pendant cette période prodromique la surface intestinale se maintient plus absorbante que fluente, quoiqu'à un moindre degré qu'à l'état normal, puisque la surface de transsudation qui s'est formée, a diminué d'autant la surface absorbante; il en résulte que la diarrhée prodromique ne peut avoir d'autre effet sur le sang que celui de le rendre plus aqueux, comme le font en général les divers autres flux (§ 9), et comme il résulte d'ailleurs des analyses chimiques de Roberston (2).

Mais si ce flux diarrhoïque (période prodromique du choléra) ne fait pas encore diminuer l'eau du sang, il fait néanmoins diminuer les diverses sécrétions, comme il arrive généralement que lorsqu'un flux augmente, tous les autres diminuent (§ 11).

Il est clair qu'à mesure qu'augmente la surface de transsudation par la destruction progressive d'autres portions de l'épithélium absorbant, cette transsudation devra faire diminuer encore davantage toutes les sécrétions, en raison de la diminution de l'excès de surface absorbante qui les alimente (§ 2) et de la déviation que leur fait subir la transsudation intestinale, sans en excepter les sécrétions qui se versent dans le tube digestif lui-même.

(1) L. Colin : *Traité des maladies épidémiques*. Paris, 1879, p. 861.

(2) *Gazette Médicale de Paris* ; année 1831, p. 151.

En effet, la transsudation intestinale est une transsudation artérielle, comme celle qui alimente presque toutes les sécrétions ; mais la transsudation intestinale, se faisant sur une surface libre, se fait plus librement que la transsudation qui se produit dans les organes sécréteurs, d'où la grande dérivation de cette transsudation morbide sur les autres.

Nous devons pourtant excepter en partie la sécrétion de l'urine, parce que sa partie aqueuse transsudant librement à travers les glomérules artériels de Malpighi, et coulant librement par les canalicules urinifères, devra diminuer moins que les autres sécrétions.

Si donc la surface de transsudation croît encore davantage, ce qui ne peut arriver qu'au détriment de la surface d'absorption, il est clair qu'elle devra arriver à dériver toute ou presque toute l'eau des sécrétions, normales ou morbides, jusqu'à les arrêter, et elle aura désormais de la tendance à dériver également l'eau du sang, en le rendant plus dense.

19. — Mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, tant que la surface intestinale se maintiendra, ne fût-ce que très peu, plus absorbante que fluente, le sang, pouvant encore facilement reprendre l'eau qu'il perd, mais non ses parties solides, ne peut que devenir plus aqueux (§ 9).

Pour devenir plus dense, il faut que la surface intestinale devienne plus fluente qu'absorbante, ou qu'elle devienne, dans le cas particulier du choléra asiatique, plus de transsudation que d'absorption (§ 8).

Or le choléra asiatique ne présente aucun indice d'irritation intestinale (§§ 22 et 37), comme dans le choléra Européen, où elle est indiquée par de violentes douleurs : s'ensuit que dans le premier la surface intestinale devient plus fluente qu'absorbante par excès de surface fluente et non point par excès d'intensité du flux, comme cela a lieu dans le choléra européen (§ 10).

20. — Mais avant que la surface intestinale devienne plus fluente qu'absorbante, il arrivera nécessairement un moment où l'étendue de la surface de transsudation sera telle qu'elle donnera lieu à une quantité de transsudation égale à la quantité d'absorption de ce qui reste de la surface absorbante.

Nous appellerons surface *limite* cette étendue ; il est aisé de voir que lorsque la surface de transsudation sera égale à l'étendue de la surface limite, comme alors il y a abolition de l'excès de surface absorbante, relatif à l'intensité du flux actuel, il suffira que la surface de transsudation s'étende un peu plus par la destruction d'un peu d'épithélium, ce qui ne peut se faire qu'au détriment du reste de la surface absorbante, pour que ce surplus, quel qu'il soit, devienne un excès de surface de transsudation, et que le choléra se déclare.

Quant à l'ancienne surface fluente (§ 2), comme en ont été dérivées toutes les sécrétions par la nouvelle surface de transsudation et que, par conséquent, elle a cessé de couler (§ 11), il n'y a plus lieu de s'en occuper.

On peut en dire autant des autres sécrétions, et si parfois on a cru voir se continuer encore la sécrétion de l'urine, du lait, de la bile, de la sueur, etc., c'est que ces liquides étaient déjà sécrétés auparavant, et accumulés dans les réservoirs ou dans leurs conduits excréteurs, ou que leur sécrétion s'était rétablie après la réaction ; car on n'a pas toujours fait une exacte distinction entre le processus cholérique et ses successions morbides (§ 39).

Examinons les diverses périodes que peut parcourir le processus cholérique à partir du moment où la surface intestinale, étant devenue plus de transsudation que d'absorption, commence à faire diminuer l'eau du sang, jusqu'à ce que, celui-ci ne pouvant plus circuler, la mort s'ensuive.

Nous verrons ensuite comment le processus cholérique peut s'arrêter à un moment quelconque de son évolution par la réaction, et comment il marche alors à la guérison,

ou bien passe à une succession morbide de toute autre nature.

21. — Première période ou période hydropique.
— La surface de transsudation ayant atteint l'étendue de la surface limite que nous avons définie, c'est-à-dire alors que les pertes et les réparations se balancent, si le microbe cholérigène vient à détruire encore une partie de l'épithélium absorbant, il s'ensuit que la surface de transsudation ayant dépassé la limite fatale, et étant, par conséquent, en excès, elle donnera lieu à une quantité de transsudation plus grande que l'absorption fournie par le reste de la surface absorbante restée à l'état sain, le sang perdra une partie de son eau, et sa densité augmentera.

Avec la diminution de l'eau, diminuent le volume du sang, ainsi que l'excès de plénitude du système vasculaire (§ 3); par conséquent, avec la diminution de la pression intra-vasculaire dans tout le système de la circulation, diminue la transsudation artérielle dans l'organisme, sans en excepter celle de la surface de transsudation, et l'absorption veineuse successive augmente; il y a ainsi diminution de l'excès ou superflu du premier sur le second, et partant, diminution de la turgescence des tissus (§ 6).

Il s'ensuit que, tandis que le sang perd de l'eau par la voie des intestins, il a de la tendance à en reprendre aux tissus, jusqu'à dessécher le corps presque comme celui d'une momie, allant jusqu'à faire réabsorber les hydropisies et les abcès, après avoir fait cesser toutes les sécrétions, en sorte que même les plaies se dessèchent (1).

La perte d'eau que subit le sang par la voie des intestins tend à se répartir au moyen de l'absorption veineuse

(1) Briquet et Mignot : *Traité pratique et analytique du Choléra-morbus*. Paris, 1850, p. 362. — Foucard : *Quelques considérations pour servir à l'histoire de la Suetie et du Choléra*. Paris, 1855, p. 31. — Limousin : *Influence du Choléra sur les maladies dans le cours desquelles il survient*. Paris, 1859, p. 6, 12, 13, 14, 18 et suiv. — P. Berdinel : *Conséquences cliniques de la déshydratation du sang*. Paris, 1878, pages 9 à 13, 27 à 36.

sur tout l'organisme, et les tissus plus ou moins desséchés donnent lieu aux crampes des muscles, à l'aphonie du larynx et en général au recoquillement du corps entier ; le globe oculaire lui-même perd sa forte tension, pour devenir flasque et mou.

Pourtant le crâne et le canal vertébral sont exempts de ce dessèchement général, parce que l'incompressibilité de leurs parois osseuses, ou, en d'autres termes, la pression atmosphérique empêche la réabsorption de l'eau des organes qu'ils contiennent ; aussi les cholériques conservent-ils leurs facultés mentales jusqu'au dernier moment.

22. — La perte d'eau que subit pendant cette période la presque totalité de l'organisme, constitue évidemment les véritables évacuations cholériques, dont la quantité peut d'ailleurs être augmentée par les boissons ; les évacuations peuvent quelquefois manquer, parce que la transsudation cholérique reste dans les intestins. »

« En effet, dit Gendrin, nous avons vu des cas où les « évacuations phlegmorrhagiques ont été nulles ; ce sont « ces cas, que l'on a observés dans toutes les épidémies, « qu'on a désignés sous le nom de *Choléra sec* ; dans ces « cas, l'excrétion morbide n'a pas moins lieu, mais son « produit est retenu dans le tube digestif, et l'abdomen, « ordinairement rétracté vers le rachis dès le début de la « maladie, est alors dilaté et donne à la main qui l'explore « la sensation d'un empâtement mou et *indolent* (1). »

Cruveilhier a également observé les mêmes faits : « chez « un certain nombre d'individus morts dans la période « bleue, j'ai trouvé, dit-il, l'intestin rempli et même distendu par une énorme quantité de liquide cholérique ; et « plusieurs avaient eu ce qu'on appelle *le choléra sec* » (2).

(1) A. N. Gendrin : *Mémoire monographique sur le Choléra morbus*. — In *Transactions médicales*. Paris 1832, tom. 8^e, page 105.

(2) Cruveilhier : *Anatomie pathologique*. Paris, 1829-35. Livraison XIV ; page 36.

Dans cette période, il peut exister encore une certaine absorption par le canal digestif, comme Thomas l'a observé(1), mais elle est bien diminuée, car l'étendue de la surface épithéliale ou absorbante est de son côté diminuée.

La diminution de l'intensité de l'absorption en arrive bientôt à ce point qu'elle devient enfin presque nulle.

23. — Deuxième période ou période algide, cyanotique, d'asphyxie ou de collapsus. — Le sang continuant à perdre de l'eau, son volume diminue toujours davantage, et sa densité augmente. Mais si sa densité augmente, et partant sa viscosité, il s'ensuit une augmentation de la résistance qu'elle oppose au mouvement par le fait de la surface de contact du sang avec les parois vasculaires, et d'un autre côté le volume du sang diminuant, la résistance de sa viscosité augmente d'autant, puisque la surface de contact avec les parois vasculaires, augmente par rapport au volume moindre du sang qui circule (§ 4.).

La diminution du volume du sang entraîne celle de l'efficacité de l'impulsion du cœur, quand bien même la force du cœur augmenterait, car il est évident que l'efficacité de la force du cœur dépend du volume du sang sur lequel il exerce son impulsion.

Avec la diminution du volume et l'accroissement de la densité du sang, les cavités du cœur se remplissent plus lentement, d'où diminution correspondante de la fréquence des pulsations.

Or si d'un côté, il y a augmentation de la résistance que rencontre le sang dans son mouvement et de l'autre diminution de l'efficacité et de la fréquence des pulsations du cœur, il y aura là trois causes pour diminuer le mouvement du sang, d'où le collapsus syncopal de toutes les forces, en commençant par celle du cœur ; ce qui a permis d'imaginer une paralysie du cœur d'origine nerveuse.

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1855, p. 509, col. 2.

Si donc on ajoute le collapsus du cœur, il va de soi que quatre causes des plus puissantes contribuent à diminuer le mouvement circulatoire, conséquence de la diminution d'un peu d'eau du sang, qui, à première vue, semble presque indifférente (§ 11).

Il est manifeste que cette diminution du mouvement circulatoire entraînera une extrême diminution de l'activité de toutes les fonctions, aussi bien physiologiques que pathologiques, sans en excepter la transsudation cholérique de la surface fluente; ce flux diminuera donc beaucoup d'intensité; il cessera enfin de couler au dehors et les évacuations s'arrêteront.

24. — Mais c'est une grande et funeste erreur de croire qu'avec la cessation des évacuations cesse également la transsudation cholérique, comme on le pense généralement; et quelques médecins n'ont-ils pas cru bien faire en la provoquant de nouveau *pour chasser le loup de la bergerie* !

Mais l'intensité de la transsudation cholérique aura beau diminuer, autant qu'on voudra; à mesure qu'elle fait perdre de l'eau au sang, la transsudation cholérique, par la seule diminution de son intensité, ne peut cesser qu'après la mort.

En effet la transsudation cholérique n'est qu'une transsudation artérielle comme celle qui alimente la nutrition des tissus et l'exercice de la vie, ces deux transsudations dépendent donc des mêmes conditions générales du système de la circulation, et ne peuvent grâce à elles que tendre à cesser ensemble.

Mais la transsudation cholérique, en se faisant sur une surface libre, se fait plus librement que la transsudation artérielle dans la profondeur des tissus où elle alimente la vie; il en résulte que la transsudation cholérique, tendant à persister davantage, ne peut cesser qu'après le moment de la mort, c'est-à-dire lorsqu'elle aura accompli la perte aqueuse du sang suffisante à arrêter la

transsudation de nutrition et partant à produire la mort (§ 11), car si la production de la transsudation cholérique est la cause éloignée de la mort, sa cessation en est l'effet.

25. — De même que la diminution de la vitesse circulatoire fait diminuer l'intensité aussi bien de la transsudation artérielle en général que de la transsudation cholérique, de même elle fait également diminuer l'intensité aussi bien de l'absorption veineuse en général que de l'absorption épithéliale, par la surface intestinale qui est restée saine, puisque l'absorption épithéliale dépend de celle des capillaires veineux sous-jacents à l'épithélium ; d'où naît la soif insatiable qui tourmente les cholériques, les boissons ne peuvent plus être absorbées comme auparavant. Il s'ensuit que les poisons les plus puissants, qui pour agir doivent être absorbés, restent indifférents, inertes dans le tube intestinal, jusqu'à ce que survienne la réaction, comme nous verrons.

On nous demandera : si la diminution du mouvement circulatoire fait diminuer l'absorption veineuse, et par celle-ci également l'absorption épithéliale du tube digestif, à tel point que bien des médecins, la considérant comme absolument abolie, se plaignent de ne pouvoir guérir le choléra parce que leurs drogues ne sont plus absorbées, comment se fait-il que la même absorption veineuse des autres parties de l'organisme, et qui ne dépend pas moins du mouvement circulatoire, devienne pourtant si puissante, jusqu'à dessécher le corps presque comme celui d'une momie ? (§ 21).

Rien n'est plus simple que de se rendre compte de cette apparente contradiction, si l'on veut bien considérer avec Fontenelle que *partout dans la nature il y a de la géométrie*, et au moins tout autant dans le choléra.

Tandis que l'absorption du tube digestif s'exerce sur une surface, qui, n'ayant que longueur et largeur, comprend un nombre infini de points de second ordre, celle des autres parties de l'organisme, s'exerçant dans la masse

des tissus ou si l'on veut dans un solide géométrique, qui ayant longueur, largeur et profondeur, comprend un nombre infini de points de troisième ordre ; dans la masse des tissus, l'absorption se fait sur un nombre de points infiniment plus grand que sur la surface intestinale ; et quand bien même l'absorption se réduirait sur cette surface à une quantité infinitésimale ou presque nulle, cette quantité, dans la masse des tissus, se répétant un nombre infini de fois, il en résulte une quantité finie ou sensible, suivant l'aphorisme bien connu : *multa parva faciunt unum satis*.

26. — L'activité circulatoire, et partant l'intensité des autres fonctions étant considérablement diminuées, on comprendra aisément la raison de l'algidisme cadavérique et du collapsus dans lequel sont plongés les cholériques ; d'autre part la cessation de la sécrétion urinaire et la diminution considérable de l'échange des gaz dans les poumons, due à l'extrême lenteur du passage du sang dans leurs capillaires, expliquent naturellement que le sang lui-même est plus ou moins empoisonné par les produits urémiques et carboniques qui ne peuvent plus être éliminés comme auparavant ; d'où l'aspect cyanotique des cholériques comme des asphyxiés. « Cet aspect, « dit le D^r Anglada, annonce une maladie extraordin- « naire, et Magendie a parfaitement rendu l'impression « générale des témoins de cet émouvant tableau, en « disant qu'il présente quelque chose de *diabolique* (1) ».

Je crois devoir avertir que, pour grave que puisse sembler l'aspect cadavérique ou momifié, ou même diabolique d'un cholérique, on ne peut pourtant pas juger de la gravité de son état par cet aspect, mais seulement par la rapidité, ou en d'autres termes par la raison inverse du temps qu'il a mis à tomber dans cet état ; ainsi, par

(1) C. Anglada : *Etude sur les maladies éteintes et les maladies nouvelles*. Paris, 1869, p. 630.

exemple, de deux cholériques qui se trouvent dans un degré égal de collapsus, celui qui y est arrivé plus vite, quoique présentant une moindre transformation de son aspect, parce qu'elle n'a pas eu le temps de se produire, est néanmoins dans un état plus grave, ou, si l'on veut, il est plus voisin de la mort, parce que chez lui le collapsus grandit plus vite que chez l'autre (§ 37).

27. — Pour donner une idée de l'état de dépression où peut arriver, dans cette période, le mouvement circulatoire, je rapporterai quelques expériences que le Professeur Dieffenbach de Berlin a eu le courage de faire sur des cholériques; à peu près comme *in anima vili*.

« On est saisi d'un certain effroi lorsqu'on incise, dans
« un but médical, la peau d'un cholérique froid, bleu,
« sans pouls ; car il ne s'écoule point de sang, la plaie est
« glacée et tout se comporte comme sur un cadavre.
« La plaie ne saigne pas, et par la transparence du tissu
« cellulaire, chaque partie se montre aux yeux comme
« une préparation anatomique épongée avec soin. Il
« sort peu ou point de lymphe de la surface de la plaie.
« Si on l'essuie, il s'écoule quelque temps avant qu'elle
« ne redevienne un peu humide. Rarement on voit sor-
« tir hors de la lumière de veines plus grosses et coupées,
« une gouttelle d'un sang noir et goudronneux, qui
« ne s'étend pas sur toute la plaie, parce qu'il est trop
« épais. Si l'on exprime le vaisseau dans la direction de la
« plaie, il s'écoule un peu plus de ce liquide noir et vis-
« queux. En somme, ces petites veines contiennent peu
« de sang, si l'on appelle sang cette substance épaisse
« et visqueuse qui souvent ne coule pas dans leur inté-
« rieur.

« C'est des différents degrés de la fluidité du sang et de
« la force du cœur que dépend la durée du pouls. Une
« onde de sang isolée pénètre plus ou moins loin dans
« une artère ; aussi l'on sent, tantôt ici et tantôt là
« une pulsation isolée. Bientôt le pouls s'éteint à la

« radiale, puis à la brachiale, puis on ne le sent plus qu'à
« l'axillaire, et là même il ne tarde pas à se changer en
« un frémissement irrégulier, qui n'est que la transmis-
« sion des battements inégaux et sourds du cœur...

« La transfusion du sang, essayée sur trois malades,
« donna les résultats suivants : dans le premier moment
« du passage du sang, on ne remarqua sur le malade
« aucun changement, si ce n'est un gonflement de la
« veine par laquelle le sang était poussé vers le cœur ;
« puis la pupille se dilata et se rétrécit alternativement,
« l'éclat des yeux s'augmenta, la respiration devint plus
« profonde, des pulsations isolées se firent sentir, et la
« chaleur revint sur plusieurs points du corps, par exem-
« ple, sur les joues, qui auparavant étaient froides. Les
« pieds et les mains restèrent froids. La mort survint,
« dans un cas, une demi-heure ; dans le second, deux
« heures ; et dans le troisième, un quart-d'heure, après
« la transfusion, avec les symptômes que l'on remarque
« ordinairement chez les cholériques. A l'aide du stéthos-
« cope on entendit un bruissement léger et particulier du
« cœur...

« A un malade presque mourant, et qui souffrait beau-
« coup de l'anxiété et du manque d'air, j'ouvris, d'accord
« avec le docteur Casper, l'artère humérale dans son tiers
« supérieur ; il ne s'en écoula pas une goutte de sang.
« J'introduisis, comme je l'avais résolu d'avance, une
« sonde élastique par le vaisseau jusque dans le cœur,
« à ce que je pense ; cependant il ne sortit pas non
« plus une seule goutte de sang par la sonde. Pendant
« ces manœuvres, les battements du cœur devinrent plus
« distincts et plus fréquents, et je retirai la sonde ; elle
« était complètement vide ; pas une goutte de sang n'y
« avait pénétré, ce qui aurait dû cependant arriver s'il y
« avait eu du sang liquide dans le cœur...

« Dans l'hôpital de M. Casper, j'ouvris à une femme
« l'artère humérale gauche, mais je ne réussis qu'à
« grand'peine à obtenir une petite quantité d'un sang

« noir; puis je liai l'artère avec un fil, et réunis les lèvres
» de la plaie. Quel ne fut pas mon étonnement lorsque
« mon ami me montra le lendemain cette femme, qui
« avait été arrachée à une mort imminente par l'opi-
« niâtre emploi des affusions froides, et que je croyais
« déjà parmi les morts! Toute la peau était humide et
« chaude, la turgescence vitale y était revenue, le poulx
« se faisait sentir aux artères radiale et cubitale, sans
« que la ligature l'empêchât...

« Ce cas est d'autant plus remarquable qu'il prouve la
« possibilité du rétablissement de la circulation dans un
« membre d'un cholérique froid et à demi-mort, quoique
« l'artère principale soit liée. Ce fait favorisera-t-il la
« conjecture, que la renaissance du mouvement des
« liquides, ou de l'action vitale, dépend des vaisseaux
« capillaires, et que, par conséquent, elle marche de bas
« en haut ? (1). »

En effet, nous verrons dans la suite que la première réparation à la perte de l'eau du sang ne peut lui venir que de l'eau restée dans les tissus mêmes de l'organisme et non point de l'eau des boissons ou du dehors (§ 33).

28. — Troisième et dernière période ou période de mort apparente.

Nous avons vu que la transsudation cholérique continue jusqu'à ce que la mort effective arrive ; elle reste néanmoins dans l'intestin à cause de sa quantité toujours de plus en plus petite (§§ 22 et 24).

L'eau du sang continuant à diminuer, et partant l'activité circulatoire, celle-ci ira toujours en diminuant d'une manière de plus en plus lente et graduelle, et passera insensiblement par tous les degrés inférieurs, jusqu'à ce qu'elle ne soit plus suffisante pour maintenir la vie manifeste ; elle sera pourtant encore suffisante pour la

(1) J. F. Dieffenbach : *Observations physiologiques et chirurgicales, faites sur les cholériques*. Berlin, 1835 ; p. 3, 5, 9, 10, 13, 14.

maintenir à l'état latent : mais, même dans cet état, comme le sang continue à perdre de l'eau, et toujours de plus en plus lentement, il s'ensuit que la vie s'éteint aussi graduellement « comme un flambeau qui manque d'aliment. »

Nous voici enfin arrivé à la dernière période ou période de mort apparente, jusqu'ici méconnue, quoique selon Josat, « les épidémies de choléra l'aient souvent prouvée. »

Il restait encore à prouver que cette période de mort apparente n'est pas un simple accident, comme cela peut arriver à la suite de bien d'autres maladies, mais que c'est bien une véritable et dernière période inhérente à la nature du processus cholérique, et que par conséquent elle se produit dans tous les cas où la mort effective arrive avant que la maladie ait passé à une succession morbide d'une autre nature.

Il est vrai qu'un certain état de mort apparente se produit à la suite de toutes les maladies, quand elles se terminent par la mort, parce que, ainsi que le dit Josat :

« Semblable au soleil, dont les premiers et les derniers rayons ne sont encore ni le jour, ni la nuit, la vie s'étend et s'éteint sans manifester avec évidence le point de départ et le terme précis de sa course. La mort, en se substituant à la vie, procède en certains cas avec une lenteur et un déguisement qui ont été plus d'une fois funestes, en portant à délaissier comme décédées des personnes qui ne l'étaient pas encore (1). »

Mais si à la suite des autres maladies on ne fait aucune distinction entre la mort apparente et la mort effective, c'est parce que, d'ordinaire, il ne s'écoule que quelques secondes entre l'une et l'autre, à moins que, dans des circonstances tout-à-fait exceptionnelles, la mort apparente n'empiète sur la mort effective en vertu de quelque syncope accidentelle.

(1) Josat : *De la mort et de ses caractères*. Paris, 1851, p. 278 et 388

Mais comme le collapsus du choléra asiatique n'est qu'une syncope lente et une asphyxie lente, produites par la diminution graduelle du mouvement de la circulation, conséquence de la diminution graduelle de l'eau du sang, que la transsudation cholérique continue à lui faire perdre jusqu'au moment de la mort (§ 24) il s'ensuit que lorsque la vitesse circulatoire est devenue insuffisante pour rendre la vie manifeste, elle devra nécessairement produire la mort apparente, mais non encore la mort effective.

Il est, en effet, aisé de voir qu'il faut une plus grande activité circulatoire pour maintenir la vie manifeste que pour la vie latente; et par conséquent la mort apparente devra anticiper plus ou moins sur la mort effective, et évidemment celle-ci ne sera causée par la perte d'eau que subit le sang, que lorsque cette perte aura été suffisante pour la produire. Elle ne peut devenir suffisante en peu de moments, car le sang ne peut se condenser immédiatement, pour rendre impossible la circulation.

Il est donc évident que la perte d'eau que subit le sang ne peut se faire et s'achever que plus ou moins lentement dans les divers cas de choléra, et pendant les évolutions successives du processus cholérique, et cela en raison de la diverse étendue de l'excès de surface de transsudation d'où dépend la perte; et il est également facile de comprendre que les moments homologues du processus cholérique, c'est-à-dire les moments successifs respectivement correspondants aux mêmes vitesses circulatoires diminuées par la perte d'eau subie, sont plus ou moins distants entre eux dans les divers cas de choléra; et partant le premier moment de la mort apparente, correspondant à la plus petite vitesse circulatoire, suffisante pour maintenir la vie manifeste, est plus ou moins distant du moment de la mort effective, avec lequel s'éteint le mouvement circulatoire.

Mais pour se rendre compte encore plus clairement de la période de mort apparente par laquelle passe nécessai-

rement le processus morbide du choléra asiatique, avant de se terminer par la mort réelle, il suffit de s'arrêter à cette simple considération : en général, dans les diverses maladies d'une autre nature, le mouvement circulatoire s'éloigne bien peu de l'état normal, et lorsqu'il est sur le point de cesser aux approches de la mort, il diminue avec une telle rapidité que le corps n'a pas ordinairement le temps de se refroidir avant la mort : il n'en est pas de même dans le choléra asiatique ; car l'eau du sang ne pouvant diminuer que d'une manière très lente et graduelle, il s'ensuit que le mouvement circulatoire diminue lui aussi avec une telle lenteur que le corps commence à se refroidir pendant la vie (*période algide*), et même bien avant la mort.

Il arrive donc que lorsque le mouvement circulatoire est devenu insuffisant pour entretenir la vie manifeste, il se produira nécessairement un état de collapsus syncopal qui présentera les apparences de la mort, quoique celle-ci puisse encore être assez éloignée.

Il en résulte qu'après la période algide ou d'asphyxie, quand le cholérique semble déjà mort, il est encore en vie, étant en état de vie latente ; il y a donc une dernière période qui mérite le nom de période de mort apparente, parce que la mort effective ne peut arriver que plus tard, quand aura été accomplie la perte d'eau du sang, suffisante pour produire la mort.

Mais, comme jusqu'à présent, on était loin de connaître comment se produit ordinairement la mort réelle dans le choléra asiatique, quand la mort arrive avant toute succession morbide, il était impossible de s'apercevoir que cette espèce particulière et inusitée de mort réelle devait être précédée d'une longue période de mort apparente.

29. — Pour donner une idée de la durée de cette dernière période, je ferai remarquer que, suivant les calculs que j'ai faits dernièrement à ce sujet, on peut retenir que la durée *maximum* de cette période de mort apparente

est d'environ 13 heures, dans un cas que j'appellerai *cas moyen*, et que cette durée est abrégée dans les cas plus graves et plus légers que celui-ci. (§ 70 à 72).

Nous verrons que cette période peut être encore accidentellement prolongée, ou si l'on veut, que le moment de la mort réelle peut être éloigné, et par conséquent, on peut avoir plus de temps qu'il ne faut, aussi bien pour enterrer un vivant que pour ressusciter un mort.

En effet, dit Le Bon : « Londe a prouvé qu'on enterrait « beaucoup de cholériques susceptibles d'être rendus à la « vie (1), » et de plus quelques cholériques ont pu ressusciter d'eux-mêmes au bord du tombeau, comme peuvent l'attester nombre de croquemorts.

Pour donner un spécimen de ces résurrections, je citerai deux cas assez détaillés.

Le premier de ces cas, observé par le Dr Veyrat, est rapporté par Londe dans les termes suivants : « Thérèse X, qui vient de perdre du choléra, dont elle est « elle-même frappée, tous les membres de la famille, est « dans un véritable état d'asphyxie. M. Veyrat ouvre la « veine : point de sang. Il applique des sangsues : celles-ci « piquent et tombent inanimées (?! ! !); il couvre le corps « des plus irritants topiques, sans constater, il est vrai, « l'effet local produit, et va prendre du repos, en recommandant aux assistants de le faire avertir si, contre son « attente, la malade vient à donner quelques signes de « vie. *La nuit et le jour se passent sans avertissement.* On « s'occupe des préparatifs de l'inhumation. Alors on « s'aperçoit que le sang coule des piqûres des sangsues. « M. Veyrat est averti. Il entre chez la malade à l'instant « où la bière y est apportée, jetée sur le plancher, et où « l'ensevelisseuse va procéder à ses funèbres fonctions. « Tout-à-coup on entend une sorte de bruissement dans « la poitrine de Thérèse; elle ouvre les yeux, et d'une « voix qui glace les assistants : *Que venez-vous faire ici ?*

(1) Le Bon : *De la mort apparente*. Paris, 1866, p. 61, 62, 67 et 110.

« dit-elle à l'ensevelisseuse qu'elle reconnaît, *je ne suis pas encore morte ; allez-vous en*. M. Veyrat s'empresse de donner des soins convenables à la malade, qui se rétablit et ne conserve de l'état de *mort apparente*, dans lequel elle s'est trouvée, qu'une surdité qui dure environ deux mois (1). »

L'autre cas, arrivé à Naples, en septembre 1873, est ainsi rapporté par la *Gazetta d'Italia* : « Il y avait parmi les cholériques un douanier appelé Alphonse Lascala, Transporté à l'hôpital de la Canocchia, et pris pour mort, il fut placé dans la salle mortuaire à côté des cadavres des autres cholériques. Quelques heures après, le mort reprend ses esprits, il se lève plein d'épouvante, et stupéfait de la vilaine compagnie qui l'entoure, il se mit à crier aussi fort qu'il pouvait ; et au lieu de lui creuser sa fosse, on lui ouvrit la porte (2). »

Quoique ces résurrections ne puissent être fréquentes, il n'en est pas moins vrai qu'on a reconnu généralement, dit le D^r Londe : « *que les cadavres des cholériques exécutent des mouvements ;* » et nous ajouterons qu'il n'est pas rare de les voir de froids qu'ils étaient, redevenir chauds ; quelques uns se mettent à rouvrir et à tourner les yeux, tandis qu'il est plus fréquent d'en voir d'autres bouger les bras ou au moins les mains ou les pieds, en exécutant parfois des mouvements si bien coordonnés qu'ils ont toute l'apparence d'être volontaires (3).

Mais malgré l'évidence de ces faits, la nature mystérieuse de cette maladie et les phénomènes paradoxaux qu'elle présente ont tellement troublé l'esprit des médecins

(1) C. Londe : *Lettre sur la mort apparente*. Paris 1854, p. 15.

(2) V. Gazz, *d'Italia de Flor.*, 28 septembre 1873.

(3) Ozanam : *Des maladies épidémiques*. Paris, 1835, tom. 2, p. 281. — F. Puccinotti : *Lettera terza sul Colera morbus*. In *Opere mediche*. Milano 1855, vol. 1, p. 973. — Timmermans : *Sulle epidemie colerose*. Torino, 1857, p. 321 à 324. — P. Betti : *Considerazioni mediche sul Colera asiatico*. Vol. V. Flor. 1856 à 1858. I. Append., p. 71, 440, 788. II. Append., 2 par., p. 93, 336.

qu'ils en sont arrivés à croire que le choléra pouvait même faire remuer les cadavres de ses victimes ; quoique Dante ait déjà dit depuis longtemps :

Così non soglion fare i piè de morti (1).

A ce propos, je citerai quelques faits pris parmi le grand nombre de ceux qui sont racontés dans les ouvrages sus-cités.

Le Dr A. Bandecchi, en parlant de quelques cholériques morts pendant la période algide, s'exprime ainsi : « La température du corps a augmenté aussi bien dans les derniers moments de la vie que quelques heures après la mort ; la chaleur s'est conservée dans les cadavres pendant 10, 12 et même 18 heures, ainsi que je l'ai observé sur le cadavre de François del Terra. Le thermomètre, placé sous l'aisselle de Louis Fabbri, une heure après la mort, marquait 27° R., tandis qu'il ne marquait que 24° R. quelques instants avant de mourir. Ce fait de la disparition de la cyanose et de l'augmentation de la température dans les derniers moments de la vie, pourrait tromper le médecin, en lui faisant prendre ces phénomènes comme un signe de réaction. »

Nous verrons, en effet, que ce sont précisément des phénomènes de réaction même chez ces prétendus cadavres.

« Peu après la mort, continue le Dr Bandecchi, j'ai constaté des contractions musculaires manifestes dans les membres inférieurs, mais plus particulièrement dans les supérieurs. Je citerai le cas de Ferdinand Bartorelli qui, trois quarts d'heure après la mort, fléchissait et étendait les avant-bras ; il serra dans la main la boule du thermomètre ; il portait les bras du côté du tronc jusqu'à la poitrine. La mort avait été légalement constatée par le Dr Vecchi, par le Dr Adolphe Targioni et par moi (2). »

(1) Dante : *Inferno*, XII.

(2) In P. Betti : *Consider. mediche*. I. Append., p. 71.

Le Dr Tarugi a également observé les faits suivants :
« J'ai eu l'occasion, ainsi que d'autres personnes, d'observer, sur les cadavres des cholériques, un phénomène des plus curieux et vraiment admirable, consistant dans la contraction des muscles. Ce phénomène fut très saillant chez un jeune homme et chez une femme; dans le cadavre du jeune homme les yeux tournaient en divers sens; les muscles pectoraux, les biceps, les jumeaux, le deltoïde se contractaient à tel point qu'on aurait pu les dessiner facilement; dans le cadavre de la femme, qui avait subi l'opération césarienne, les doigts commencèrent à se mouvoir en divers sens; l'avant-bras se plia un peu, et l'abdomen fit de tels mouvements, que l'on pouvait croire que le diaphragme bougeait. Par égard pour les assistants, je la fis alors placer dans un lit, et après avoir examiné le cadavre avec attention, je pus m'assurer qu'il ne donnait aucun signe de vie (1). »

Laissant de côté un grand nombre de faits de ce genre, observés par le professeur P. Betti, par le professeur F. Puccinotti et par le Dr Magnani, dans les épidémies de choléra à Livourne, je me bornerai à citer le fait suivant bien circonstancié et rapporté par le célèbre physiologiste, professeur Brown Séquard, dans une leçon d'ouverture à son cours fait à l'Université de Boston, en traitant précisément la question délicate des erreurs en médecine.

« Je me rappelle, dit-il, qu'une fois, à peine avais-je quitté la chambre où, peu d'instants auparavant, venait de mourir un de mes clients, je fus vivement prié de revenir auprès de son lit, parce qu'on le croyait encore vivant. Le doute provenait de ce que le cadavre présentait un mouvement merveilleux des bras qui se soulevaient à angle droit avec le tronc, comme s'ils avaient obéi à la volonté; les mains avançaient l'une vers l'autre en sorte que les doigts de l'une venaient à se croiser avec ceux de l'autre, comme font les catho-

(1) In P. Betti: *Consid.* II App. II P. pag. 336.

« liques en priant ; pendant ce temps, le corps, qui était
« comme glacé aux derniers moments de la vie, était
« devenu très chaud après la mort. Si je n'avais su par la
« physiologie quels sont véritablement les signes de la
« mort (?), j'aurais donné de vaines espérances à une
« famille en proie à la douleur, parce que j'aurais pris
« pour des mouvements volontaires ces mouvements
« réguliers et en apparence volontaires qu'exécutaient
« les membres de ce corps, à l'état déjà de cadavre (1). »

Il était, en effet, difficile de soupçonner qu'une maladie aussi mortelle, capable de réduire en peu d'heures les vivants à l'état de cadavres, aurait pu laisser des cadavres vivants, qui probablement conservent encore la conscience de l'état terrible où ils sont ; car nous avons vu que le cerveau reste l'organe qui, moins que tout autre, ressent les effets désastreux du choléra (§ 21) ; et il est, d'autre part, naturel que ces cadavres vivants, en mourant plus tard, entrent en putréfaction plus tard que les autres cadavres.

Timermans dit à ce propos : « La putréfaction, surtout
« si la mort a eu lieu dans la période algide confirmée, est
« beaucoup plus tardive que dans les maladies ordi-
« naires,..... et le D^r Vella a observé un cadavre qui,
« 29 heures après le décès et au fort des chaleurs de
« l'été, ne présentait aucune trace de commencement de
« putréfaction.... » De Renzi raconte qu'à Naples, en
« 1854, quelques cadavres ne présentaient pas de signes
« de putréfaction même 30 heures après la mort (2). »

Ces faits confirment que la durée de cette période de mort apparente n'est pas aussi courte que l'on pourrait le croire, car si habituellement elle ne se prolongeait pas de plusieurs heures, comme on peut le voir dans le cas

(1) *In Brit. med. Journ.* Lond. Mars, 1867, p. 353, reporté in *L'Imparziale*, de Flor. mai 1867, page 322.

(2) G. Timermans : *Sulle epidemie colerose*. Torino, 1857, p. 324. — Briquet et Mignot : *Traité du Choléra-morbus*. Paris, 1850, p. 395.

observé par le Dr Veyrat, on n'aurait pas eu l'occasion de remarquer ce retard de la putréfaction, seul signe certain de la mort.

Mais nonobstant ce retard dans la putréfaction, l'épouvante répandue par cette maladie a été toujours si grande, que dans bien des localités pour sauver les vivants, on n'a eu d'autre souci que d'enterrer au plus vite les morts. On peut donc s'imaginer combien de personnes ont été ainsi enterrées vivantes !

30. — En résumant les trois périodes que parcourt le processus cholérique, il convient de faire abstraction de la période prodromique parce que, quoique la diarrhée qui la caractérise soit cholérique, quant à la cause qui la détermine, elle ne diffère point, d'autre part, des flux ordinaires, quant à ses conséquences pour l'économie animale.

1^{re} Période hydroporrhagique ; pendant laquelle la surface de transsudation du canal gastro-intestinal, devenue excessive (§ 20), produit un excès de transsudation intestinale qui commence à faire diminuer l'eau du sang et des tissus, en produisant les évacuations quand elle n'est point retenue dans les intestins.

2^{re} Période algide, cyanotique, d'asphyxie ou de collapsus ; pendant laquelle l'eau du sang continuant à diminuer, et partant le mouvement circulatoire et toutes les fonctions qui en dépendent, la transsudation cholérique diminue également, et les évacuations cessent.

3^{re} Période de mort apparente ; pendant laquelle la transsudation cholérique, dominant toujours davantage, est sur le point de cesser avec le mouvement du sang et avec la vie.

On peut donc dire qu'une fois que la limite fatale a été dépassée et que le processus cholérique commence, sa marche ressemble au mouvement précipité et décroissant d'une horloge dont on aurait enlevé le pendule qui en règle le mouvement ; dans notre cas, l'horloge va se dé-

déchargeant avec plus ou moins de rapidité, suivant le plus ou moins d'étendue de l'excès de surface transsudante.

Le processus cholérique est loin de se terminer toujours par la mort ; chacun sait qu'il peut s'arrêter à un point quelconque de son cours par la réaction, comme on le verra. Mais si alors au lieu de la guérison on a des successions morbides par les intoxications secondaires du sang que nous avons indiquées (§26) ou par d'autres désordres que nous examinerons plus tard, ces successions morbides d'une nature tout autre, ne peuvent être regardées comme faisant partie du processus cholérique, d'autant plus qu'ainsi que nous le verrons, le sang a repris alors toute l'eau qu'il avait perdue.

31 — Avant de passer outre, il est important d'examiner dès à présent si la perte d'eau que subit spécialement le sang dans cette maladie (perte mise hors de doute par le grand nombre d'analyses chimiques qui ont été faites du sang des cholériques), est au moins suffisante pour voir en elle la cause prochaine de la mort dans le choléra, à l'exclusion de toute autre, et par conséquent si la théorie hydraulique que nous soutenons, a véritablement été confutée par l'observation clinique, comme on l'a cru jusqu'à présent (§ 1).

Admettons par hypothèse que la perte d'eau subie en particulier par le sang soit la cause prochaine de la mort ; cette perte ne pourra être qu'une quantité déterminée pour chaque individu, quelle que soit la gravité du cas ; elle variera seulement suivant les divers individus, à moins qu'ils ne présentent les mêmes conditions organiques. Ainsi, par exemple, si deux individus d'une égale corpulence ou ayant une égale quantité effective de sang, soit d'un volume et d'une densité égale (§ 3), sont pris, l'un d'un cas grave, l'autre d'un cas léger ; leur sang, au moment de la mort, doit avoir perdu une égale quantité d'eau, quelle qu'ait été la quantité des évacuations ou la gravité de la maladie ; ou en d'autres termes, la raison

inverse du temps pendant lequel s'est achevée la perte d'eau du sang, suffisante à produire la mort, car si cette perte d'eau est la cause prochaine de la mort, la mort l'arrête à la quantité déterminée, suffisante pour la produire (§ 24).

Pour se faire une idée du *quantum* déterminé de cette perte d'eau, je ferai remarquer que les calculs que j'ai faits sur les données d'un grand nombre d'analyses chimiques du sang d'individus morts de choléra, en prenant pour point de départ que la quantité totale du sang est d'un dixième du poids du corps, j'ai trouvé que chez un individu de taille moyenne la perte d'eau subie par le sang, au moment de la mort, est d'environ un kilogramme.

Wittstock l'a trouvée d'environ cinq livres, (1) mais il retient que la quantité totale du sang d'un individu de taille moyenne est de 30 livres, ce qui est exagéré.

D'ailleurs, on le comprend, l'essentiel de la question n'est pas dans le plus ou moins de cette perte d'eau, mais bien dans sa détermination comme cause prochaine de la mort.

Nous avons déjà vu que la quantité de la transsudation cholérique qui, en s'écoulant au dehors, constitue les évacuations, se compose de deux parties : de l'eau perdue par le sang et de celle perdue par les tissus (§ 21). Il va de soi que c'est seulement de la première que dépend le mouvement du sang et partant l'exercice de la vie (§§ 11 et 23).

Ceci posé, il est facile de voir que si d'un côté la perte de l'eau subie par le sang est immédiate, de l'autre, celle que subissent les tissus ne peut se faire que par le moyen de celle du sang.

Ainsi donc, si la perte subie par le sang est immédiate, la quantité déterminée suffisante pour produire la mort

(1) C. Wittstock : *Recherches chimiques sur le Choléra*. In *Gazette médicale de Paris*. Année 1833, page 714, col. 2.

sera atteinte d'autant plus vite que l'excès de surface de transsudation sera plus grand, et vice versa.

D'où la distinction à faire des cas graves ou légers du choléra, suivant le plus ou moins d'étendue de l'excès de surface de transsudation, d'où dépend évidemment le plus ou moins de rapidité avec laquelle se fait la perte d'eau du sang, suffisante pour produire la mort.

Mais la perte d'eau que subissent les tissus étant médiate, ceux-ci ne peuvent perdre une grande quantité d'eau qu'à la condition que la vie se prolonge, c'est-à-dire qu'elle a lieu dans les cas légers ou à marche lente, tandis que dans les cas graves ou à marche rapide, les tissus n'ont le temps que d'en perdre en petite quantité.

Si donc l'hypothèse que nous avons admise est non-seulement vraie, comme le prouvent les analyses chimiques, mais encore suffisante pour expliquer la mort et les phénomènes les plus graves qui la préparent (§§ 23, 28, etc.), la quantité des évacuations sera dans un rapport inverse avec la gravité des cas. C'est précisément ce que nous montre l'observation clinique que l'on avait invoquée pour rejeter la théorie hydraulique du choléra (§ 1).

Nous verrons dans la suite bien d'autres preuves, non moins convaincantes, de la vérité de cette théorie (§§ 41, 43 et 44), sans parler de celles que l'on pourra déduire d'autres considérations (§§ 56, 63, 79 et 80).

Je répèterai avec Newton : « *Causas rerum naturalium non plures admitti debere, quam quæ et veræ sint et earum phaenomenis explicandis sufficient.* »

Quoique ce grand principe universel serve à exclure tout ce que l'on peut être tenté d'introduire d'hypothétique ou de mal fondé dans la contemplation d'un phénomène, parce que *entia non sunt multiplicanda præter necessitatem*; néanmoins, quelques médecins veulent bien accorder que le principe est applicable à l'astronomie, parce que Newton était astronome, mais point à la médecine. Qu'ils me permettent de leur dire qu'ils ne savent ce

qu'ils disent, et qu'ils croient ainsi faire passer leurs utopies.

Que si l'on avait su apprécier les désordres de la plus haute gravité que nous avons indiqués dans le mouvement circulatoire et qui sont produits par la simple diminution de l'eau du sang (§ 23), non-seulement on aurait reconnu que cette perte d'eau est amplement suffisante pour expliquer les plus graves phénomènes de la maladie, les intoxications secondaires du sang qui en résultent (§ 26) et même la période de mort apparente (§ 28), mais encore n'aurait-on nul besoin de recourir à l'hypothèse gratuite d'une infection primitive du sang par ce poison imaginaire, aussi rare que le phénix, préconisé depuis tant d'années et jusqu'à ces derniers temps même par Jaccoud (§ 14).

Nous verrons, d'ailleurs, qu'un assez grand nombre de faits cliniques, qui pour la plupart sont passés généralement inaperçus, excluent absolument cette hypothèse, (§§ 40 et 41). On n'aura pas de peine à admettre qu'on a fait des milliers de victimes, pour neutraliser ou éliminer du sang ce poison imaginaire, et pourtant si mortel, paraît-il, qu'il foudroyait jusqu'aux sangsues! (§ 29).

32. — Après avoir reconnu la légitimité de notre théorie hydraulique du choléra, nous pouvons poursuivre plus librement le développement de ses conséquences, sans toutefois nous écarter de la clinique et aussi de l'anatomie.

La marche générale du processus cholérique que nous venons de décrire, peut être modifiée à chaque pas.

En effet, si le microbe cholérigène continue à détruire une nouvelle quantité d'épithélium absorbant du tube digestif; naturellement la surface de transsudation devenant plus grande, il y aura accélération du cours de la maladie vers la mort. Si la surface de transsudation pouvait, au contraire, devenir plus petite, le cours de la maladie serait retardé et même arrêté, en attendant la guérison.

Ce résultat heureux peut être atteint par la nature même du processus cholérique; il peut encore être obtenu par l'art, comme nous le verrons dans la suite.

33. — Pendant le processus cholérique, le sang continuant à perdre de l'eau, se condense de plus en plus, et l'activité circulatoire s'affaiblit d'autant; il s'ensuit que les globules du sang tendent de deux manières à obstruer les vaisseaux capillaires de la surface de transsudation.

Si les capillaires de cette surface s'obstruent, la transsudation cessera et le sang cessera de perdre de l'eau. Mais comme il continue à en emprunter aux tissus, il reprendra une grande partie de l'eau qu'il a perdue.

Alors la circulation recommençant de nouveau à s'accélérer, la réaction s'ensuivra, et plus les obstructions sanguines de la surface de transsudation auront été étendues et rapides, plus la réaction sera franche et rapide, caractérisée par le retour de la chaleur.

Mais avec cette nouvelle accélération de la circulation, il y aura réaction de toutes les fonctions, sans excepter l'absorption épithéliale de la portion de surface absorbante du tube gastro-intestinal qui est restée saine; c'est alors que les boissons ingérées pourront être absorbées et que le sang pourra reprendre toute l'eau qu'il avait perdue, et même rendre aux tissus celle qu'il leur avait empruntée.

Il s'ensuit que la première réparation de la perte d'eau subie par le sang ne peut lui être donnée que par l'eau qui est restée dans les tissus, grâce à la latitude d'absorption infiniment plus grande que celle de la surface du tube digestif (§§ 25 et 27), qui a besoin d'un accroissement d'activité circulatoire, pour fournir la seconde réparation au moyen de l'eau du dehors.

Il n'y a donc pas à s'étonner si le docteur Gull a observé quelques cas où la réaction a eu lieu avant que le malade eût pu prendre aucune boisson (1); et ces cas, loin d'infr-

(1) Gull : *Reports on epidemic Cholera*, by Baly and Gull. London, 1854, p. 131.

mer la théorie hydraulique que nous soutenons, comme l'a cru le docteur Gull, en sont, au contraire, la confirmation même dans ce cas en particulier.

34. — L'obstruction des capillaires de la surface de transsudation et par conséquent la cessation de la transsudation cholérique, doivent se produire plus difficilement dans la diarrhée prodromique que dans le choléra confirmé, et plus difficilement dans la première période que dans les autres périodes successives du processus cholérique, sans en excepter la dernière ou période de mort apparente ; car alors la plus grande condensation du sang et la diminution de l'activité circulatoire rendent plus faciles les obstructions des capillaires de la surface de transsudation. La transsudation cholérique s'arrête alors, et on voit évidemment là la raison du réchauffement ou de la réaction, même chez les prétendus cadavres (§ 29).

Mais si cette obstruction des capillaires de la surface transsudante est plus facile dans les dernières périodes ; d'un autre côté la première réparation de l'eau est plus difficile ou moins abondante, pour que la réaction puisse avoir lieu, puisque les tissus ont alors perdu une plus grande quantité d'eau.

La facilité des obstructions sanguines de la surface de transsudation, et l'abondance de la première réparation, ne peuvent aller de pair que dans les cas les plus graves ou à marche la plus rapide vers la mort ; car alors les tissus n'ont eu le temps que de perdre une petite quantité d'eau, ils pourront donc en céder au sang en plus grande abondance pour la première réparation.

Voilà pourquoi dans les cas les plus graves la réaction est plus rapide et plus franche, et pourquoi on a vu des cholériques, arrivés en peu d'heures à être moribonds et même morts en apparence, revenir subitement comme par enchantement. Et si nombre de ceux-ci ne sont pas revenus à la vie, malgré un commencement de réaction

qui rendait les cadavres chauds, cette réaction a fait plus de mal que de bien, parce qu'elle a retardé le moment de la mort effective, et il est probable que ces cholériques ont été enterrés vivants (§ 29).

Au contraire, dans les cas les plus légers, l'extension moindre de la surface de transsudation rend plus facile et plus fréquente son entière obstruction ; et comme dans ces cas la condensation du sang est plus lente, ainsi que la diminution de l'activité circulatoire, il s'ensuivra que ces obstructions salutaires de la surface de transsudation seront d'autant plus tardives, et dans ce cas, les tissus, ayant perdu une plus grande quantité d'eau, il en restera d'autant moins à céder au sang pour la première réparation.

Voilà pourquoi dans les cas les plus légers où la marche plus lente, la réaction est également plus lente et plus difficile et passe presque insensiblement à des successions morbides de toute autre nature (§ 39).

35. — Durant le processus cholérique, pendant que la perte d'eau du sang continue, et que partant sa condensation augmente et que son mouvement diminue, les capillaires des autres parties de l'organisme tendent à s'obstruer comme ceux de la surface de transsudation.

Mais ces obstructions sanguines ne peuvent se faire nulle part plus facilement qu'à la surface de transsudation, parce que le sang perd de l'eau sur cette surface; tandis qu'il en reprend dans les autres parties de l'organisme.

Mais comme il ne peut la reprendre dans le crâne et la cavité vertébrale (§ 21) et que les poumons contiennent plus d'air que d'eau, il est naturel que les obstructions sanguines des capillaires du cerveau et des poumons se fassent plus facilement que dans les autres parties du corps, ainsi que cela se vérifie dans les autopsies.

De même, les capillaires de la peau qui, du côté de l'épiderme, n'a que peu d'eau à céder à l'absorption, s'obs-

truent très-facilement en augmentant encore l'intensité de la cyanose (§ 26).

36. — Lorsque les obstructions sanguines se sont faites sur la plus grande partie de la surface de transsudation, que le processus cholérique a été suspendu et que la réaction a commencé, il peut bien se faire que le microbe cholérigène (§ 15), en continuant son œuvre de destruction sur l'épithélium de la surface d'absorption restée saine, puisse former un nouvel excès de surface de transsudation. En ce cas, le processus cholérique reprendra naturellement son cours, l'algidisme se reproduira, qui a son tour pourra être suivi de nouvelles obstructions, et par suite d'une nouvelle réaction.

Si ces alternatives de destructions épithéliales et d'obstructions sanguines viennent à se répéter, elles pourront envahir petit à petit presque entièrement la surface gastro-intestinale, en donnant lieu en même temps à des alternatives correspondantes d'algidisme et de réaction ; et le processus cholérique revêtira la forme d'une pernicieuse intermittente.

C'est ce qui a été observé par Cormak, par Le Morvan, et peut être aussi par Cruveilhier. Mais Cormak s'explique plus clairement, en faisant observer que « le type intermittent ou rémittent du choléra peut être généré « rarement averti dans les cas légers, et non rarement « dans les cas graves, mais beaucoup moins distinctement dans ceux-ci (1). »

En effet, dans les cas légers, la surface de transsudation plus petite, partant celle d'absorption plus grande et la durée plus longue, donnent plus de latitude dans le tube digestif à des alternatives de destructions épithéliales et d'obstruction sanguines, et plus de temps aux

(1) Cormak : *In Association med. Journal*, Lond. 11 nov. 1853, p. 990.
— Le Morvan : *Traité sur le chol. indien*, Paris, 1867, p. 62-70. — Cruveilhier : *Anatomie pathologique*, Paris, 1829-35. Livr. XIV, p. 42-43.

alternatives d'algidisme et de réaction, qui sont alors plus nombreuses et plus distinctes que dans les cas graves.

37. — Mais si les obstructions sanguines de la surface de transsudation qui, dans les cas légers, ont plus de temps pour se former, ne donnent pas toujours lieu à l'arrêt du processus cholérique et partant à la réaction ; c'est parce que, tandis que d'un côté ces obstructions se produisent dans une partie de la surface de transsudation, de l'autre, celle-ci s'étend davantage ailleurs, par la destruction d'une nouvelle portion d'épithélium, et ainsi, avant que la mort arrive, la surface du tube digestif peut être envahie tout entière.

Voilà pourquoi dans les cas les plus légers, ou d'une plus longue durée, les autopsies montrent la surface intestinale toute ou presque toute congestionnée et infiltrée du sang, état dû aux obstructions sanguines successives qui se sont formées pendant la marche lente de la maladie, comme Cruveilhier les représente (1).

Ainsi donc, rien d'étonnant si Broussais a pu croire que le choléra asiatique n'était qu'une violente gastro-entérite, quoique pendant la vie il n'en ait nullement l'aspect (§ 22), et que Magendie, Natalis Guillot, Fabre aient pu depuis longtemps reconnaître l'inexactitude de cette opinion (2).

De même, les infiltrations moléculaires, plus ou moins profondes du microbe cholérigène dans la membrane muqueuse, ou les nécroses et les corrosions qui en peuvent résulter (§ 15), demandant un certain temps pour se produire, ne peuvent être manifestes que dans les cas légers, ou en général quand ces lésions ont commencé de bonne heure, pendant la diarrhée prodromique.

(1) Cruveilhier : *Loc. cit.* Livr. XIV, p. 3 et 4

(2) Magendie : *Leçons sur le Choléra morbus.* — Delaberg, Monneret et Fleury : *Comp. de méd. pratique.* — Fabre, *Choléra morbus*, 1854, p. 100.

Mais dans les cas les plus graves, la grande rapidité de la maladie vers la mort laisse difficilement aux obstructions sanguines le temps de se former sur la surface de transsudation ; ces obstructions tendraient d'ailleurs à amener la guérison plutôt que la mort, comme nous le verrons.

Ceci explique pourquoi lorsqu'un cas très grave se termine par la mort, on trouve ordinairement la membrane du tube intestinal à peine colorée ou ayant l'apparence de l'état normal, comme nous la représente Cruveilhier (1), ou même anémiée en raison de la macération ou de l'imbibition de l'eau des liquides intestinaux, après que le mouvement du sang a cessé.

Je citerai à ce propos les remarquables observations du célèbre praticien Griesenger de Berlin :

« Beaucoup de cas violents, et surtout à cours très « rapide, ne présentent aucune altération dans l'intestin ; « la muqueuse s'y présente comme à l'état normal, ou « encore à l'état d'anémie. Ces faits prouvent que la « transsudation peut se faire sans aucune altération palpable, et l'on ignore complètement en vertu de quel « mécanisme un courant exosmotique intense se produit « ici des capillaires sur une surface libre (2). »

Jaccoud, lui aussi, ne sachant comment expliquer l'absence d'hypérémie de la muqueuse intestinale dans les cas les plus graves, admet qu'elle a disparu *post mortem*, parce que, dit-il, « la transsudation liquide, que « démontre le contenu de l'intestin, implique nécessairement une hypérémie préalable (3). »

Qu'on me permette seulement de faire remarquer que tout ceci ne signifie pas autre chose que les cliniciens et les praticiens les plus consommés et les plus renommés

(1) Cruveilhier : *Loc. cit.* Livr. XIV, pl. 2.

(2) Griesinger : *Traité des maladies infectieuses*. Paris, 1868, p. 483.

(3) S. Jaccoud : *Traité de pathologie interne*. Paris, 1879, tome 2, page 629.

ignoraient complètement jusqu'à présent, comme le dit Griesinger, le premier mot de la pathogénie du choléra asiatique (§ 1), c'est-à-dire que cette maladie se déclare par un excès de surface de transsudation, et même sans la moindre altération palpable, comme ajoute Griesinger, parce que, d'un côté, un excès de surface de transsudation n'a besoin d'aucune hyperémie pour produire un excès de transsudation, et parce que, d'un autre côté, la grande destruction épithéliale n'est pas visible à l'œil nu; et que le choléra asiatique ne se déclare point, comme le choléra européen, par un excès d'intensité du flux (§§ 10, 19 et 22).

Et si dans le choléra asiatique l'intensité de la transsudation artérielle se vérifiait pour produire une abondante transsudation, comme l'ont cru Griesinger, Jaccoud et bien d'autres, et comme cela peut bien avoir lieu dans des affections ordinaires, par quelque irritation sécrétoire de la membrane muqueuse, il serait impossible qu'il en fût ainsi sans hyperémie, et que celle-ci disparaissant ensuite, la membrane muqueuse revint à son état normal, et encore moins qu'elle devint anémique, et d'autant moins dans les cas les plus graves, où précisément l'afflux du sang aurait dû être le plus intense; certes la macération *post mortem* dans les liquides intestinaux n'aurait pu en faire disparaître complètement les traces.

Ainsi donc, dans ces cas les plus graves ou le plus rapidement mortels, on dirait vraiment que le cholérique est mort de rien, d'autant plus que la marche de la maladie vers la mort n'ayant laissé aux tissus le temps de perdre que très peu d'eau, le corps conserve encore la fraîcheur de l'état de santé.

Singulier et surprenant contraste avec les cas les plus légers, où le corps est tout cyanosé, rabougri, desséché, et réduit pour ainsi dire à l'état de squelette par les évacuations continuelles, et où pourtant la mort se fait encore attendre ! (§ 26).

Il est donc naturel qu'un contraste aussi frappant ait poussé les médecins à penser à toute autre chose qu'à

une perte d'eau du sang. Aussi se sont-ils livrés à toutes sortes d'hypothèses plus extravagantes les unes que les autres (§ 1).

38. — L'obstruction des capillaires de la surface de transsudation avenue, et partant la transsudation ayant cessé et la réaction ayant commencé, s'il n'advient point d'autre destruction de l'épithélium, la maladie, ou marchera vers la guérison, ou bien passera à une succession morbide d'autre nature, et il y aura tendance à la reproduction de l'épithélium de la surface de transsudation.

Mais cette reproduction se fera plus facilement à la périphérie des obstructions où le sang circule ; elle sera d'autant plus facile que les obstructions seront plus subdivisées et réparties sur la vaste surface du tube digestif.

Après la cessation du flux de la surface de transsudation par l'obstruction des capillaires, il faudra un certain temps pour leur désobstruction, temps qui servira à la reproduction de l'épithélium.

Et comme cette reproduction n'est au fond qu'une cicatrisation, elle sera précédée d'un processus de suppuration.

En effet, Buhl a observé que dans les cas où la mort avait eu lieu après la réaction, la muqueuse dépouillée de son épithélium commençait à se recouvrir de cellules globulaires, de la grandeur, ou à peu près, des globules du pus, cellules qui tendaient à se multiplier par la division des noyaux, en arrivant graduellement à la forme ordinaire des épithéliums à cylindre (1).

Cette observation combine parfaitement avec ce qu'ont observé Briquet et Mignot :

« Lorsque la *réaction* s'est faite, le liquide change d'aspect plus ou moins rapidement ; il se trouble, s'imprè-

(1) Buhl, in Henle und Pfeufer, *Zeitschrift ration. Med.* Heidelberg und Leipzig, Janv. 1855, pag. 61.

« gne d'une matière purulente, il prend alors souvent
« l'aspect d'un pus mal lié, et il en exhale l'odeur (1). »

39. — On comprend qu'après l'arrêt du processus cholérique, les maladies secondaires qui peuvent lui succéder doivent se rapporter aux lésions et aux désordres produits pendant son cours, comme par exemple : les graves intoxications du sang par la suspension des sécrétions dépuratrices (§ 26), les fortes congestions sanguines du cerveau, des poumons et d'autres organes (§ 35) sans en excepter les congestions de l'ex-surface de transsudation (§ 37), ainsi que les nécroses et les corrosions plus ou moins profondes produites en quelque point du tube digestif par le microbe cholérigène, assez semblables à celles de l'ulcère perforant (§ 15).

On comprendra maintenant facilement que les affections typhoïdes, cérébrales, pulmonaires ou intestinales qui peuvent succéder au processus cholérique, n'ont pas avec lui et ne peuvent avoir la moindre analogie ; aussi, sont-elles des successions et non pas des continuations d'une maladie analogue. Et pourtant rien n'est plus fréquent que de voir confondre le processus cholérique avec ses différentes successions morbides, et l'on a pu croire ainsi que certaines sécrétions continuaient encore pendant le processus cholérique (§ 20).

Nous ferons remarquer que ce n'est qu'à la suite des cas légers que peuvent avoir lieu des successions morbides d'une grande gravité, parce qu'il faut assez de temps pour qu'elles se produisent et pour que viennent s'aggraver les conditions pathologiques indiquées et qui détermineront ces affections secondaires après la réaction, à moins que la mort ne les prévienne.

On peut donc dire que la gravité des affections successives au processus cholérique est dans un rapport inverse

(1) Briquet et Mignot : *Op. cit.* pag. 470.

avec la gravité des cas auxquels elles succèdent après la réaction.

Mais lorsque ce seront des cas très légers ou d'une durée très longue, il peut se faire que le processus cholérique se complique avec ces affections secondaires, comme il peut également se faire que la mort arrive par ces affections successives et non par le choléra ; car, par exemple, si l'excès de surface de transsudation est très petit, et que la perte d'eau du sang, suffisante pour produire la mort, ne puisse s'achever qu'au bout d'un mois, la mort sera déterminée beaucoup plus vite par les intoxications secondaires du sang ou par d'autres désordres que par la perte d'eau du sang, quoique celle-ci puisse y contribuer.

Ces cas très légers ne sont que ce que l'on appelle la cholérine et ce que Niemeyer a appelé choléra éréthique à cause de ses irrégularités (1).

40. — Mais dans les cas très graves ou d'une marche rapide vers la mort, si l'obstruction des capillaires de la surface de transsudation, et par conséquent la réaction arrivent en temps utile ; plus ces cas auront été graves et plus rapide en sera la guérison, parce que les tissus n'auront pas eu assez de temps pour perdre beaucoup d'eau, et que le temps aura également manqué pour que le sang puisse s'intoxiquer, ou qu'il se produise quelque autre désordre secondaire, comme d'ailleurs le montrent les autopsies (§§ 34, 35 et 37).

Quoique ces guérisons rapides ne puissent être bien fréquentes, puisque c'est précisément dans les cas les plus graves que la mort est plus rapide, il n'en est pas moins vrai qu'elles ont été observées et attestées par les médecins de tous les pays, parmi lesquels je citerai le célèbre Tommassini, qui, à ce sujet, s'exprime ainsi : « Dans ces cas, la maladie loin d'être légère ; était, au contraire,

(1) Niemeyer, *Pathol. interne*. Paris, 1869, II, 790.

« épouvantable dans le début, mais elle fut tronquée, et
« comme empêchée de continuer son cours. » Et Tommasini
cite ici de Vest, Foy, Moreau de Jonnés, Solari, Scot et
d'autres (1), auxquels il faut ajouter, parmi les modernes,
Grainger, Gull, Twining, etc., qui furent témoins de faits
semblables, si surprenants qu'on a peine à y croire.

De plus, le Dr C. Muller, dans un rapport au Gouverne-
ment hanovrien, dit que « la guérison du choléra dans bien
« des cas fut si prompte qu'il était impossible qu'il y eût
« une lésion importante du canal intestinal. Il ne fut pas
« rare de voir des cas graves, où les patients reprirent
« leur état habituel de santé après trois ou quatre jours
« d'une faiblesse insignifiante (2). »

Le Dr D. Meli va encore plus loin, quand il avance que
« les médecins anglais qui ont observé le choléra dans les
« Indes, rapportent des exemples de malades, devenus
« tout-à-coup algides et moribonds, qui ont été guéris
« en deux ou trois heures. (3) » tandis que, suivant
Johnson, « dans quelques cas des plus graves, le rétablis-
« sement du malade fut aussi subit, aussi complet que la
« résurrection d'un noyé (4), » d'où nous pouvons con-
clure avec Briquet et Mignot, que dans les cas graves,
« on est mort ou guéri en quelques jours (5). »

41. — Et maintenant, en présence de ces faits attestés
par tant d'observateurs si compétents de tous les pays,
il est impossible de concevoir une autre condition mor-
bide, plus meurtrière et en même temps plus favorable à
d'aussi rapides guérisons que la perte d'eau du sang (§ 31).

(1) G. Tommasini, *Sul Colera-morbus*. Bologna, 1833, p. 200. —
Annali univ. di Medicina, Milano, Avril 1832, p. 103.

(2) *Annali univ.* Mars, 1849, pag. 535.

(3) D. Meli, *Risultam. degli studi fatti a Parigi sul Cholera-*
morbus, Flor. 1835, pag. 48.

(4) G. Johnson, *On epidemic Diarrhoea and Cholera*, Lond. 1855,
pag. 105.

(5) Briquet et Mignot, *Loc. cit.* pag. 280.

parce que, tandis qu'elle peut tuer en peu d'heures en arrêtant le mouvement circulatoire (§ 23), elle peut seule aussi se réparer avec la plus grande rapidité, à peine la transsudation cholérique a-t-elle cessé (§ 33), et elle se réparera avec d'autant plus de rapidité et d'efficacité que le cas aura été plus grave (§ 34) ; tandis que toutes les autres altérations ou infections de quelque importance que l'on a trouvé dans le sang des cholériques ne sont et ne peuvent être que des altérations ou des infections tout-à-fait secondaires ou consécutives à la longue durée des cas légers, (§ 39) parce que si ces dyscrasies du sang eussent été primitives ou causales, comme elles devraient être, dans cette hypothèse, d'autant plus profondes ou d'autant plus intenses que le cas aurait été plus grave, la guérison en serait d'autant plus tardive et plus difficile.

Mais l'observation clinique montre, au contraire, que plus grande est la gravité d'un cas, et plus rapide en est la guérison ; à moins que la mort ne soit plus rapide.

J'ajouterai encore qu'après avoir fait un grand nombre de recherches microscopiques sur le sang des cholériques, j'ai pu m'assurer que ses globules ne subissaient aucune altération sensible ; car on ne peut tenir compte de la très légère diminution de leur volume, par la diminution de l'eau du sang.

Je sais bien que d'autres observateurs ont découvert beaucoup d'altérations. Mais il suffit d'omettre les précautions nécessaires dans d'aussi délicates recherches, ou même d'avoir l'imagination montée, pour faire beaucoup de découvertes de ce genre.

42. — Pour donner une idée de la fréquence des divers cas de choléra, par rapport à leur plus ou moins de gravité ou à la rapidité de la marche de la maladie vers la mort, je prendrai d'une statistique anglaise un extrait concernant la durée de 39,468 cas de choléra asiatique

terminés par la mort (1), en faisant remarquer que la durée indiquée pour les divers groupes de cas, n'est que la durée apparente observée, parce qu'alors la période de mort apparente que j'ai découverte, n'était point connue.

Durée apparente de 39,468 cas suivis de mort.

Dans les premières 6 heures.	529
De la 1 ^{re} à la 12 ^e heure	5.707
» 12 ^e » 18 ^e	10.296
» 18 ^e » 24 ^e	4.152
Dans le 1 ^{er} jour.	20.684
» 2 ^e jour.	7.255
» 3 ^e jour.	3.247
» 4 ^e jour.	2.482
» 5 ^e jour.	1.634
» 6 ^e jour.	1.096
» 7 ^e jour.	685
» 8 ^e jour.	939
» 9 ^e jour.	322
» 10 ^e jour.	207
» 11 ^e jour.	147
» 12 ^e jour.	125
Du 12 ^e au 35 ^e jour.	645

On voit par ce tableau que la mortalité dans le premier jour est très considérable ; elle comprend plus de la moitié de la totalité des cas suivis de mort ; il faut spécialement remarquer la mortalité de la 12^e à la 18^e heure, qui atteint presque la moitié des morts pendant le premier jour, et quoique la mortalité aille en diminuant après le premier jour, on remarque une certaine augmentation du 7^e au 8^e jour. Mais cette recrudescence n'est qu'appar-

(1) *Report on the mortality of Cholera in England, 1818-49.* Lond. 1852, pag. XLIV.

rente; elle n'est, au fond, qu'un déplacement de mortalité.

N'avons-nous pas vu, en effet, que lorsque dans un cas de choléra, la réaction a lieu; si le cas est grave, ordinairement la guérison s'ensuit rapidement; mais si le cas est léger ou de plus longue durée, comme il survient alors des affections secondaires d'une autre nature, la mort dans ce cas est retardée, et par conséquent, un individu qui, sans la réaction, serait mort au 6^e ou au 7^e jour, meurt, lorsque la réaction a lieu, le 8^e, le 9^e ou le 10^e jour, etc.

On peut donc admettre, qu'en général, jusqu'au 5^e jour la mort arrive par la simple perte de l'eau du sang; au 6^e et au 7^e jour, cette perte d'eau se complique de désordres secondaires qui sont d'autant plus graves; mais à partir de là, la réaction et la plus longue durée de la maladie permettent au sang de reprendre toute l'eau perdue, et la mort n'arrive que par le fait des successions morbides (§ 39).

En considérant donc seulement comme cas francs, cas purs de choléra, ceux dans lesquels la mort apparente a eu lieu dans les premiers 5 jours, on trouve que ces cas ont atteint le chiffre de 35,302 sur le total indiqué, et que la durée apparente est en moyenne de 32 heures.

43. — Puisque, comme dit le Père de la médecine, *naturam morborum curationes ostendunt*, nous allons voir en outre que le traitement que l'expérience clinique a démontré, comme le plus efficace contre le choléra asiatique, confirme également notre théorie de la perte d'eau du sang.

En effet, si cette perte d'eau est la cause prochaine de la mort, comme nous l'avons dit (§ 31), il est évident que la première et la plus urgente indication curative consiste à faire cesser la transsudation cholérique en employant la médication astringente, même après la cessation des évacuations, car, ainsi que nous l'avons vu, si

les obstructions sanguines de la surface de transsudation ne se forment pas, en donnant ainsi lieu à la réaction, la transsudation cholérique ne peut s'arrêter jusqu'au moment de la mort (§ 24).

Quelques cas de guérison obtenus par un médecin avec tel ou tel traitement, quel qu'il soit, ne peuvent avoir aucune importance décisive, puisque nous voyons tous les jours guérir des malades même avec les méthodes de traitement les plus extravagantes, les plus opposées entre elles et au bon sens, en vertu seulement de l'action médicatrice de la nature.

La question ne pouvait donc être décidée que par une expérience en grand, en se servant du critérium désespéré *ab juvantibus et lodentibus*, puisqu'on ne pouvait se servir de meilleures preuves au milieu de tant de controverses. C'est ce qui a été fait en Angleterre où le gouvernement anglais ayant donné l'ordre à tous les médecins du Royaume-Uni de tenir compte des résultats obtenus avec le traitement que chacun aurait choisi, suivant l'opinion que chacun d'eux se serait formée sur la nature de la maladie, le résultat général a été que la médication astringente a donné 80 % de guérisons, tandis que la médication contraire, l'évacuante, a donné 72 % de morts, sans que l'on puisse attribuer aucun avantage aux autres guérisons, ni aux autres méthodes de traitement, puisque elles n'ont pas donné de résultats meilleurs que ceux que l'on obtient en laissant la maladie aux seules ressources de la nature (1). Le Dr Legroux a constaté, en effet, que « dans les campagnes, bon nombre de cholériques privés de secours, et n'ayant, pour apaiser leur soif, que l'eau de leur sceau, ont parfaitement guéri (2).

(1) *Report on the results of the different methods of treatments pursued in epidemic Cholera, addressed to the President of the General Board of Health*. Lond. 1855, pag. 13.

(2) *Gaz. hebdom. de Médec.* Paris, 1854, pag. 776.

Quant aux substances astringentes qui conviennent le mieux, le choix peut encore en être incertain. Mais nous savons au moins dans quelle classe de médicaments il faut chercher, tandis que jusqu'à présent on pêchait au hasard dans un océan de remèdes, dont la plupart étaient dangereux ou inutiles.

Je ne saurais pour ma part que renouveler la proposition que j'ai faite, il y a longtemps, de boissons et de lavements d'eau phéniquée, dans la proportion de 1 d'acide sur 500 d'eau ; en profitant de la double action astringente et antiseptique de cet acide pour satisfaire à la double indication d'arrêter la transsudation cholérique et de détruire le microbe cholérigène, afin de prévenir la récurrence.

Quant au reste, tant que la réaction n'aura pas été obtenue, le médecin doit se comporter précisément comme s'il s'agissait de faire cesser une hémorrhagie interne et inaccessible à la main du chirurgien ; hémorrhagie qui, on le sait, ne s'arrête d'ordinaire que par la formation de caillots sanguins, comme la transsudation cholérique ne peut s'arrêter que par la formation des obstructions sanguines de la surface de transsudation.

A cet effet, outre l'usage des astringents, on fera prendre au malade de petits morceaux de glace par la bouche, et l'on fera des applications froides sur le bas ventre, en recommandant en même temps le repos le plus absolu, et en évitant toutes sortes de frictions ou d'autres excitations au mouvement du sang, parce que non-seulement elles empêcheraient la formation de ces obstructions salutaires, mais pourraient encore accélérer le mouvement du sang, et en accélérant ainsi jusqu'au bout la perte de l'eau du sang, elles ne feraient que rapprocher le moment de la mort.

44. — Enfin, quoique notre théorie hydraulique du choléra, après tant de faits, de preuves, de contre-épreuves, de sanctions cliniques et anatomiques, n'ait

plus besoin d'autre démonstration, je veux bien ne point laisser de côté un véritable *experimentum crucis*, comme la preuve la plus lumineuse de la vérité de cette théorie.

Cette expérience consiste à faire des injections d'eau dans les veines des cholériques.

« Cette pratique, dit Jaccoud, a réussi plusieurs fois ; « elle compterait plus de succès si le trouble mécanique « existait seul ; mais la parésie cardiaque, l'altération « intime du système nerveux et des tissus sont souvent « trop avancées pour que le simple accroissement de la « fluidité du sang ait quelque efficacité (1). »

Je ferai pourtant observer qu'à peine a-t-on fait ces injections, les malades qui ont subi cette singulière expérience, bien que réduits à l'extrémité, sont revenus subitement comme de la mort à la vie ; la chaleur a reparu, ainsi que le pouls, la voix et toutes les forces.

Comment se faisait-il qu'un peu d'eau injectée pouvait dissiper tout-à-coup le poison, les paralysies et les autres utopies ?

Mais malheureusement ils sont vite retombés dans le collapsus et l'algidisme, et si l'on répète alors les injections d'eau, ils reviennent de nouveau, et ainsi de suite ; mais à la fin, ils ont dû succomber, parce que, comme nous l'avons vu, sans les obstructions sanguines de la surface de transsudation, la transsudation cholérique ne peut s'arrêter jusqu'au moment de la mort (§ 24).

Comme on était persuadé qu'avec la cessation des évacuations, la transsudation cholérique avait également cessé, on n'a cru ne pouvoir mieux faire que d'injecter des remèdes plus héroïques que l'eau ; par exemple, l'alcool camphré, le laudanum, l'extrait de belladonne, le sulfate de quinine, le sulfate de strychnine et d'autres ingrédients non moins héroïques !

Mais pour montrer que dans le choléra asiatique le sang

(1) S. Jaccoud, *Tr. de pathol. interne*, Paris, 1879, II, 645.

n'a besoin que d'eau, si toutefois celle-ci est toujours nécessaire de la lui rendre, il me suffira de citer, entre beaucoup d'autres cas semblables et appartenant à différents auteurs, le cas suivant observé par le D^r Miller :

« Miss Evans, 57 ans. Yeux enfoncés, peau froide, mains bleues et plissées, pouls insensible ; la mort s'approchait rapidement. A 10 heures du matin on injecte 40 onces de solution saline (muriate de soude 3 gros, carbonate de soude 1 gros, eau 3 livres) ; avant que l'opération soit terminée, la malade se ranime d'une manière étonnante, les traits se relèvent, le pouls se fait sentir, et elle ressent de la chaleur dans la poitrine. Peu de temps après l'injection, la voix qui n'était qu'un murmure, reprit de la force, la lividité de la face diminua, la respiration devint naturelle et la poitrine se dilata complètement ; une chaleur générale se répandit sur le tronc et les extrémités, et la malade se sentit beaucoup mieux ; il n'y avait pas eu de vomissements depuis quelques heures.

« *Prescriptions.* — Eau-de-vie et arrow-root, mixture cordiale et des pilules de camphre, capricum et opium.

« 11 heures. — Léger refroidissement ; nouvelle injection de deux livres. *Les effets sont presque magiques ;* pouls à 120, augmenté dans sa plénitude et dans sa force ; la voix est tellement forte, que les paroles s'entendent d'une chambre à l'autre. La malade a une selle aqueuse abondante ; elle assure qu'elle serait morte sans l'emploi des injections. La même opération fut alors répétée trois fois, à des intervalles variables, et chaque fois elle ranima les forces d'une manière très sensible ; puis le D^r Miller fut obligé de confier la malade au D^r Tough, qui fit deux autres injections sans obtenir de bons résultats. La malade mourut le 3^e jour, après la 1^{re} injection (1). »

(1) A. Duchaussoy. *Des injections faites par les veines dans le trait, du Chol. épidém.* Paris, 1855, pag. 57 et 59.

C'est ce qui est arrivé en général dans les autres cas, non à cause des raisons scientifiques qu'a données Jacoud, mais simplement parce qu'on avait oublié ce précepte vulgaire, qu'avant de remplir une barrique de vin qui verse, il faut l'empêcher de verser ; ce précepte vaut d'autant plus dans notre cas, que nous avons vu que le système vasculaire peut se remplir de lui-même, dès qu'il cesse de verser (§ 33).

45. — Ce n'est que dans la période de mort apparente que le médecin est autorisé à pratiquer des injections d'eau, non parce qu'alors, tout espoir étant perdu, on peut tout tenter, mais bien parce que, dans la dernière période, le malade, ayant les apparences de la mort, ne peut faire usage d'aucune boisson pour faire cesser la transsudation cholérique.

Ces tentatives n'auront de raison d'être que lorsque l'individu aura succombé pendant la période algide ou avant l'apparition des successions morbides, parce qu'il peut alors se trouver en état de mort apparente. Pour faire ces injections, on pourra employer une solution aqueuse de chlorure de sodium dans la proportion de 1 de chlorure de sodium sur 500 d'eau distillée, en ayant en vue la double indication de rendre au sang l'eau qu'il a perdue et de prévenir la coagulation de la fibrine.

Cette solution pourra être lentement injectée dans les veines superficielles du bras, ou dans la veine jugulaire externe, à la dose d'environ 200 grammes chaque fois, et à la température d'environ 40° centig. Si après en avoir injecté un kilogramme le mort ne revient pas, il est inutile d'insister.

Mais au cas où l'on aura le bonheur de le faire ressusciter, ce que font parfois eux-mêmes les morts de choléra (§ 29), on devra employer immédiatement le traitement astringent, antiseptique et réfrigérant, comme nous l'avons déjà indiqué (§ 43).

46. — Concluons donc, quant à la pratique, que la médication la plus rationnelle et la plus convenable contre le choléra asiatique, ne consiste qu'en des remèdes très simples et ordinaires, et que par conséquent c'est perdre son temps que de chercher un prétendu spécifique contre le choléra, pour obtenir le fameux prix de 100,000 francs laissé par testament en 1849 par ce bon homme de Bréant.

Mais en admettant que pour trouver le spécifique sauveur on s'interdise à l'avenir d'expérimenter sur le pauvre monde, *provando e riprovando*, en cherchant et en recherchant à tort et à travers « sans aucun remords de conscience » (§ 1), je ferai remarquer que l'Académie des sciences de Paris, chargée de décerner le prix, a fixé que le susdit *spécifique* devra être « aussi évident que l'est la vaccine pour la variole ! Pauvre humanité ! si elle doit attendre la découverte d'un spécifique qui n'existe pas et qui ne peut exister.

Et pourtant, que de sacrifices n'aurait pas fait notre philanthrope Bréant pour faire ressusciter des cholériques morts, sans autre spécifique que l'eau, spécifique, puisque spécifique il y a, encore plus évident que le vaccin pour la variole ? Et combien n'en aurait-il pas fait encore plus, s'il avait pu prévoir que nombre de ces cholériques seraient enterrés vivants ! malgré les progrès de la civilisation moderne et les constatations légales des décès (§ 23), et par dessus le marché, avec toutes les règles de l'Art !

CHAPITRE TROISIÈME.

De la loi mathématique qui régit le processus morbide du choléra asiatique.

Omnia in numero, pondere et mensura.
BIBLE.

47. — Nous avons vu dans le chapitre précédent que la lésion culminante du processus morbide du choléra asiatique consiste dans la diminution de l'eau du sang, perdue jusqu'à ce que mort s'ensuive, par la surface en excès de transsudation du tube gastro-intestinal; nous avons vu également que toutes les graves altérations que l'on trouve dans le sang et dans le reste de l'organisme, ne sont que des altérations secondaires ou subséquentes à ce grand désordre de l'économie animale. Et comme il faut un certain temps pour que ces graves altérations puissent se former, et encore davantage pour qu'elles puissent guérir, tandis que la perte d'eau du sang peut se réparer d'autant plus promptement qu'elle s'est produite avec plus de rapidité, ce qui est le cas des formes les plus graves, il s'ensuit que c'est précisément dans ces cas que guérison ou mort sont plus rapides (§ 40 et 41).

Il est donc évident que le processus morbide du choléra asiatique consiste simplement dans un désordre de quantité, dans la perte d'une partie de l'eau du sang, et non dans un désordre de qualité, comme c'est le cas pour ses successions morbides, et généralement aussi pour pres-

que toutes les autres maladies. Néanmoins, dans les cas très légers ou d'une longue durée, des désordres de qualité peuvent aussi influencer le choléra, ainsi que nous l'avons déjà vu (§ 39).

Mais dans les cas graves qui sont les plus fréquents (§ 42), le processus cholérique n'étant qu'un simple désordre de quantité, doit être réglé par une loi en vertu de laquelle, comme l'a dit excellemment le Dr de Vauréal : « Tous les archées de la vie disparaissent devant l'a, b, c, de la physique générale (1). »

Ainsi donc, l'existence d'une loi mathématique, qui régit le processus cholérique, a été également reconnue par un autre médecin, qui a su entrevoir et distinguer l'ordre d'une loi au milieu de ce désordre de l'organisme.

On ne peut donc pas dire, ce me semble, que la loi mathématique que j'ai découverte et formulée, n'est qu'une folie de mon imagination, et, comme dit Schwann : « Les temps ne sont plus où l'on pouvait révoquer en doute la possibilité de l'application des sciences mathématiques à la médecine. Les phénomènes de la vie sont soumis à des lois aussi rigoureuses que celles qui règlent la nature dite inerte (2). »

Mais la difficulté consistait dans le mode d'adaptation de l'a b c au processus cholérique, et surtout dans le défrichement du terrain physiologique (*natura corporis*) auquel s'applique la loi; en effet, n'avons-nous pas vu dès le commencement, que la Science n'était pas encore assez avancée pour pouvoir éclairer les ténèbres de la clinique et l'aider à comprendre les paradoxes symptomatiques du choléra (§ 1).

J'ai déjà essayé d'arriver à ce résultat dans mon mémoire de 1866, dont l'illustre Dr W. Farr m'a fait l'honneur

(1) De Vauréal: *Genèse et inductions du Choléra-morbus épidémique*. Paris, 1866; pag. 36.

(2) In *Jour. de la physiol. de l'homme*, par Brown Séquard, Paris, 1858, pag. 631.

de traduire la partie mathématique sous le titre de *Mathematical theory of Cholera*, qu'il n'a pas cru indigne de figurer dans une publication officielle du Gouvernement britannique, dans les rapports annuels du bureau sanitaire de Londres (1).

Si dans le mémoire publié en 1866 je me suis borné à donner la loi mathématique qui, en général, régit les divers cas de choléra, j'ajouterai dans celui-ci l'analyse mathématique de cette loi pour rechercher le mécanisme intime du processus cholérique dans les périodes successives qu'il parcourt, et dont il serait impossible d'avoir connaissance par la simple observation clinique, qui ne peut montrer pour ainsi dire que l'écorce des phénomènes morbides. C'est, en effet, l'analyse de la loi mathématique que j'ai trouvée dans le processus cholérique, qui m'a permis de découvrir la dernière période du choléra ou période de mort apparente que l'on avait méconnue jusqu'à présent, malgré des milliers d'observations cliniques et malgré tant de signes présomptifs de la mort. Mais si on en découvre chaque jour de nouveaux, on n'en est pas pour cela plus avancé qu'auparavant (§ 29).

Ce que nous allons dire dans ce chapitre pourra sembler une répétition de ce que nous avons dit dans le précédent; je ferai néanmoins remarquer que c'est, au contraire, une véritable démonstration mathématique de ce qui précède; et, en présence de tant d'illusions cliniques, elle pourra ne pas être complètement inutile, à moins qu'on ne veuille perpétuer les controverses qui durent depuis bien des années, à la honte de la médecine et au détriment de l'humanité. En tout cas, je répéterai ici ce que le Dr Simon a dit à propos même du choléra :

(1) *Rep. on the Cholera epidemic of 1866 in England*. London, 1868, pag. LXX.

« La Science, à la considérer dans l'ensemble des rapports qu'elle doit embrasser, est une harpe éolienne, qui doit être ouverte à tous les souffles de la vérité, si l'on veut qu'elle résonne à l'unisson (1). »

48. — Avant de construire les formules algébriques au moyen desquelles nous essayerons de représenter la loi mathématique qui régit le processus morbide du choléra asiatique, voici d'abord la signification des signes employés, pour qu'on puisse facilement la retrouver, et pour ne pas y revenir trop souvent :

S. — La surface d'absorption du tube gastro-entérique.

s. — La surface limite comme elle a été définie (§ 20).

c. — L'excès de surface de transsudation au-delà de l'étendue de la surface limite, excès qui donne lieu au choléra.

A. — La perte d'eau du sang pendant le processus cholérique jusqu'au moment de la mort (§ 31).

a. — L'intensité initiale de la transsudation cholérique.

e. — L'intensité initiale de l'absorption épithéliale ou externe.

i. — L'intensité initiale de l'absorption veineuse ou interne.

R. — La transsudation cholérique, ou la quantité de liquide écoulée pendant toute la durée du processus cholérique.

E. — L'absorption épithéliale ou externe, soit la quantité de liquide absorbé dans le tube gastro-entérique pendant toute la durée de la maladie.

I. — L'absorption veineuse ou interne, soit la quantité de liquide absorbé dans la trame des tissus, pendant toute la durée du choléra, d'où le dessèchement du corps.

(1) M. Simon : *De la préservation du Choléra épidémique*. Paris, 1865 ; pag. 5.

D. — Les évacuations du choléra confirmé, soit la quantité de transsudation rejetée ou même restée dans les intestins (§ 22), abstraction faite de l'augmentation des boissons ingérées.

T. — Le temps ou la durée totale du processus cholérique, depuis son commencement jusqu'au moment de la mort *effective*.

t. — Le temps écoulé depuis le commencement du processus cholérique.

τ. — La durée de la période de mort apparente ou, en général, du temps qui reste à vivre.

C. — Le collapsus du choléra, ou soit l'affaiblissement syncopal de toutes les forces.

G. — La gravité du choléra ou soit la rapidité du cours de la maladie vers la mort.

V. — La vitesse circulatoire à l'état normal, soit le nombre de tours circulatoires que parcourt le sang dans l'unité de temps.

v. — La vitesse circulatoire dans un moment donné du processus cholérique.

W. — Le nombre de tours circulaires faits par le sang pendant toute la durée du choléra.

Je néglige quelques autres signes d'un usage moins fréquent et qui seront définis dans le courant des démonstrations.

49. — Si, pour mieux fixer les idées, on désire faire quelque application des calculs, on n'aura besoin que d'avoir la valeur des cinq quantités suivantes :

S, s, A, a, V.

Il ne sera donc pas inutile de déterminer, autant que faire se peut, chez un individu de taille moyenne, la valeur numérique de ces quantités, en retenant le centimètre carré pour unité de surface, le gramme pour unité de poids et l'heure pour unité de temps.

Commençons par la surface d'absorption S du tube gastro-intestinal. A la suite d'un grand nombre de mesures et de calculs que j'ai faits, en tenant compte des valvules conniventes et des quatre millions de villosités de l'intestin grêle, je crois pouvoir admettre que chez un individu de taille moyenne, la surface d'absorption du tube gastro-intestinal est d'environ 25,000 centimètres carrés, nous posons donc :

$$S = 25.000 ;$$

qui peuvent se répartir ainsi :

- 1.000 pour l'estomac,
- 20.000 pour l'intestin grêle,
- 4.000 pour le gros intestin.

Quant à la surface limite s , c'est la donnée la plus difficile à obtenir. Voici comment j'ai procédé :

En considérant que la durée apparente $T - \tau$ du processus cholérique (§ 42) et la quantité des évacuations D , sont les conditions les plus accessibles à nos sens par l'observation clinique, j'ai commencé par construire les formules relatives, et à y introduire les valeurs numériques les plus probables ; j'ai ensuite cherché à y introduire également diverses valeurs représentant la surface limite s , et j'ai trouvé que pour un individu de taille moyenne, la valeur s , qui correspond le mieux pour représenter les deux autres conditions calculables, est d'environ 1.000 centimètres carrés, nous posons donc

$$s = 1.000$$

Cette étendue de la surface, n'étant que 1/25 de la surface totale d'absorption, semble assez petite. Mais nous devons faire remarquer qu'un grand nombre d'individus, affectés de diarrhée prodromique, où la surface de transsudation est peu inférieure à la surface limite, ne s'en ressentent que légèrement et peuvent aller bien des jours sans interrompre leurs occupations ordinaires (§ 17), tandis que dans les cas les plus graves, où la surface de

transsudation peut être jusqu'à 6 à 7 fois plus grande que la surface limite, comme le montre leur courte durée apparente (§ 37), la guérison peut être si rapide (§ 40) qu'elle fait présumer que l'étendue de la surface limite n'est pas plus grande que celle que nous venons d'admettre.

La perte d'eau A que subit le sang pendant le processus cholérique, peut s'évaluer, comme nous l'avons déjà vu (§ 31), à environ un kilogramme, soit 1.000 grammes, chez un individu de taille moyenne; nous posons donc

$$A = 1.000.$$

Quant à l'intensité initiale α de la transsudation cholérique, qui n'est autre qu'une transsudation artérielle, après avoir entrepris quelques recherches sur la transsudation que l'on obtient de la surface de la peau, dénudée de son épiderme, et en tenant compte des différences entre la peau et la muqueuse du canal digestif, je crois pouvoir admettre, non sans fondement, que l'intensité initiale de la transsudation cholérique est d'environ 0 gr. 2 pour un centimètre carré de surface pendant la durée d'une heure; nous posons

$$\alpha = 0,2.$$

Enfin, quant à la vitesse circulatoire V à l'état normal, suivant les recherches expérimentales de Vierordt, le sang employant chez l'homme 23" 1 pour un tour de circulation (1), et faisant dès lors 156 tours à l'heure, nous poserons

$$V = 156.$$

En introduisant ces données dans les formules, et en attribuant à l'excès c de la surface de transsudation des valeurs diverses comprises entre 0 et

$$S - s = 24.000$$

(1) C. Vierordt: *Fisiolog. dell'uomo*, Milano, 1865; pag. 197. — Milne Edwards, *Physiolog.* Paris, 1859, t. IV, p. 365. — F. Monoyer, *Applicat. des sciences physiques aux théories de la circulation*, Strasbourg, 1863, pag. 37.

on pourra calculer les diverses conditions d'un cas quelconque de choléra.

Libre à chacun d'adopter d'autres données, s'il croit en avoir de plus exactes, pour les introduire dans nos formules algébriques, qui sont indépendantes de ces incertitudes.

Ces calculs n'auraient d'autre but que de satisfaire une inutile curiosité, s'ils ne pouvaient nous fournir quelque notion, pour le moins approximative, sur certaines conditions morbides qu'on ne pourra jamais espérer connaître par l'observation clinique; et je ne crois pas que l'on puisse regarder, comme une curiosité indigne d'attention, la notion, au moins approximative, de la durée de la période de mort apparente, quand l'observation clinique nous aura fourni la durée apparente d'un cas donné, où la mort aura eu lieu avant toute succession morbide, afin que dans ce cas on puisse tenter avec raison la résurrection du mort, ou au moins éviter le danger de l'enterrer vivant (§§ 29 et 45).

Tâchons de construire les formules indiquées.

50. — S étant la surface d'absorption du tube gastro-intestinal et s la surface limite, quand la surface de transsudation qui a déjà commencé à se former pendant la diarrhée prodromique, aura atteint l'étendue de la surface limite, l'étendue de la surface de transsudation sera

s

et la surface d'absorption restée physiologique sera

$$S - s.$$

En multipliant ces deux surfaces, respectivement, par l'intensité initiale a de la transsudation cholérique et par l'intensité initiale e de l'absorption épithéliale, il s'ensuivra que, la perte et la réparation étant égales (§ 21), nous aurons

$$a s = e (S - s),$$

D'où nous déduisons

$$e = a \frac{s}{S - s}$$

A ce moment ultime de la diarrhée prodromique, le choléra est sur le point de se déclarer, si la surface de transsudation vient à augmenter.

Si donc, par la destruction d'une autre portion d'épithélium absorbant, la surface de transsudation vient à dépasser l'étendue de la surface limite de la quantité e , il s'en suivra que la surface de transsudation sera devenue

$$s + c$$

et partant la surface d'absorption, restée saine, sera réduite à

$$S - s - c.$$

Ainsi donc, dans la première unité de temps, la transsudation cholérique deviendra

$$a(s + c)$$

et l'absorption épithéliale

$$e(S - s - c) = as \frac{S - s - c}{S - s}$$

En faisant la soustraction de cette absorption de la précédente transsudation nous aurons leur différence

$$ac \frac{S}{S - s}$$

Cette différence entre la transsudation cholérique et l'absorption épithéliale du tube gastro-intestinal constitue l'intensité initiale des évacuations, ou en d'autres termes, leur quantité pendant la première unité de temps, et représente en outre la perte d'eau subie immédiatement par le sang.

Mais tandis que le sang subit cette perte au dehors, il en répare une partie en la prenant à l'eau des tissus, au

moyen de l'absorption veineuse ou interne ; d'où la quantité

$$ac \frac{S}{S - s}$$

représente la perte d'eau répartie dans tout l'organisme dans la première unité de temps (§ 21),

Ainsi donc, pour avoir la perte d'eau subie spécialement par le sang, il faut multiplier l'excès

$$a \ c$$

de la transsudation cholérique par un coefficient moindre de

$$\frac{S}{S - s}$$

que nous allons déterminer.

Comme la perte subie spécialement par le sang est immédiate (§ 31), on comprend qu'elle doit être proportionnelle, non seulement à l'excès c de la surface de transsudation, ainsi que la perte subie par l'organisme entier, mais encore au rapport entre la surface entière de transsudation $s + c$ qui la produit immédiatement et la surface entière d'absorption S du tube gastro-entérique, au détriment de laquelle la première s'est formée (§ 20).

Le coefficient cherché est donc la fraction

$$\frac{s + c}{S}$$

et partant la perte d'eau subie particulièrement par le sang dans la première unité de temps sera

$$ac \frac{s + c}{S}$$

Si maintenant on soustrait cette perte particulière du sang de la perte totale

$$ac \frac{S}{S - s}$$

subie par l'organisme entier, la différence représentera la perte particulière subie par les tissus au moyen de

l'absorption veineuse ou interne (§ 25), perte qui, désignée par i dans la première unité de temps, donnera

$$i = ac \frac{S}{S-s} - ac \frac{s+c}{S} = ac \frac{S^2 - (S-s)(s+c)}{S(S-s)}$$

51. — Si l'eau A que doit perdre le sang pour que la mort s'ensuive, venait à se perdre pendant le temps T', nous aurions

$$T' ac \frac{s+c}{S} = A.$$

D'où nous déduisons

$$T' = \frac{A S}{a(s+c)c}.$$

La transsudation cholérique R ayant lieu pendant ce temps, nous aurons (§ 50).

$$R = T' a(s+c) = A \frac{S}{c}.$$

Quant aux deux espèces d'absorption épithéliale ou externe, et veineuse ou interne, nous aurons respectivement

$$E = T' as \frac{S-s-c}{S-s} = A \frac{S(S-s-c)s}{(S-s)(s+c)c},$$

$$I = T' ac \frac{S^2 - (S-s)(s+c)}{S(S-s)} = A \frac{S^2 - (S-s)(s+c)}{(S-s)(s+c)}.$$

Enfin, quant aux évacuations cholériques qui constituent la perte d'eau de l'organisme entier, comme elles résultent de la différence entre la transsudation cholérique et l'absorption épithéliale (§ 49), nous aurons par conséquent

$$D = T' ac \frac{S}{S-s} = A \frac{S^2}{(S-s)(s+c)}.$$

On peut voir que ces quantités diverses se lient entre elles par l'équation générale suivante

$$D = R - E = A + I.$$

52. — Nous avons raisonné jusqu'ici en admettant implicitement l'hypothèse que les intensités initiales de la surface de la transsudation, des deux absorptions et des évacuations restent les mêmes pendant toute la durée du processus cholérique, tandis qu'en réalité la diminution de la vitesse circulatoire, qui est un facteur commun de ces intensités, les fait diminuer, ainsi que leur produit.

Mais il faut remarquer que les intensités des deux absorptions sont comprises dans l'intensité α de la transsudation cholérique, et que cette intensité n'a d'influence que sur le temps

$$T' = \frac{A S}{a(s+c)c};$$

tandis que la transsudation, les deux absorptions et les évacuations en sont totalement indépendantes, comme le montrent leurs formules respectives qui ne comprennent pas la quantité α .

En effet, si la vitesse circulatoire, d'où dépendent les intensités de ces actes, diminue avec la diminution de leurs produits, il faudra un temps plus long pour qu'elle puisse produire la même quantité de transsudation des deux absorptions et des évacuations.

Donc le temps T' , que nous avons déterminé, n'est que la limite inférieure du temps effectif T de la durée du processus cholérique. Cherchons donc sa limite supérieure T'' .

53. — A cet effet, nous ferons remarquer que le temps qu'il faut au sang pour subir la perte d'eau A sera d'autant plus long que la quantité qu'il perdra pendant chaque unité de temps sera moindre. Si la surface de transsudation ne dépasse l'étendue de la surface limite que d'une quantité infiniment petite, le sang perdra alors, pendant chaque unité de temps, une quantité infiniment petite de A au moyen des déjections

$$D = A \frac{S^2}{(S-s)s};$$

qui dans ce cas représente le maximum de la perte d'eau que peut subir l'organisme entier.

Dans ce cas, la transsudation de la surface limite, devenue organe de transsudation, augmentera dans chaque unité de temps d'une partie infinitésimale de cette dernière quantité.

Nous aurons donc, pour l'unité de temps de la surface limite, la transsudation

$$as + \frac{D}{\infty},$$

et par conséquent, puisqu'il faut un temps infini pour que la perte A ou la perte D se fasse, nous aurons alors la transsudation totale

$$\infty as + D.$$

Il est facile ensuite de trouver la limite supérieure T'' du temps, en posant la proportion suivante

$$\infty as + D : \infty :: R : T''.$$

En substituant maintenant la valeur de R (§ 51); nous aurons

$$T'' = \frac{\infty R}{\infty as + D} = \frac{AS}{asc}.$$

En prenant la moyenne entre les deux limites du temps, nous aurons le temps effectif

$$T = \frac{T' + T''}{2} = \frac{AS(2s + c)}{2as(s + c)c}.$$

54. — D'après tout ce que nous avons dit jusqu'à présent, il est facile de voir que le temps que met le processus cholérique à accomplir la perte d'eau A du sang, cause de la mort, est prolongé par deux circonstances.

La première est la réparation interne fournie par les tissus avec l'eau de leur trame lacunaire, d'où le dessèchement du corps; car sans cette réparation, la perte

d'eau du sang s'achèverait en un temps plus court que la limite inférieure T' .

La seconde est la diminution de la vitesse circulatoire qui, en faisant diminuer l'intensité de la transsudation cholérique, en diminue la quantité pour chaque unité de temps ; et par conséquent, il faut un plus grand nombre d'unités de temps pour la transsudation d'une même quantité.

Ces deux circonstances concourent donc à retarder l'accomplissement de la perte A , et partant le moment de la mort, sans pourtant pouvoir l'empêcher ; d'une part, parce que l'eau des tissus n'est pas inépuisable, comme celle du dehors, et de l'autre, parce que, sans les obstructions sanguines de la surface de transsudation (§ 33), la diminution de la vitesse circulatoire ne peut faire cesser à elle seule la transsudation cholérique, sans faire cesser en même temps la transsudation de nutrition dans tout l'organisme, puisque ces deux phénomènes sont l'un et l'autre artériels, et mettront fin également à la vie (§ 24).

55. — Le temps T de la durée du processus cholérique étant connu, on peut facilement représenter sa gravité G .

En effet, il est évident que la gravité d'un cas donné de choléra, n'est que la rapidité du cours de la maladie vers la mort ; elle est donc mesurée par la raison inverse du temps de sa durée. Nous aurons donc

$$G = \frac{1}{T} = \frac{2as(s+c)c}{AS(2s+c)}.$$

56. — Si maintenant on met en comparaison cette gravité d'un cas de choléra avec la quantité de ses évacuations (§ 51)

$$D = A \frac{S^2}{(S-s)(s+c)}$$

et si, pour représenter tous les cas possibles de choléra, on donne des valeurs diverses à l'excès

c

de la surface de transsudation, valeurs comprises entre 0 et $S - s$, on verra facilement que l'excès c croissant, pendant que diminue la quantité des évacuations, la gravité augmente, elle augmente même beaucoup plus que ne diminuent les évacuations, au point de justifier dans les cas les plus graves l'idée vulgaire d'un choléra pour ainsi dire sec et foudroyant.

Cette grande disproportion que démontrent nos formules entre la gravité du mal et la quantité des évacuations, se trouve justement conforme à ce fameux fait clinique qui a fait abandonner la théorie hydraulique du choléra (§ 1), et pourtant loin de la contredire, il en est la preuve palpable de son bien fondé (§§ 31, 41 et 44).

On pourrait en dire autant des autres fonctions algébriques de l'excès c de la surface transsudante, comprise dans l'équation générale (§ 51)

$$D = R - E = A + I.$$

Mais nous rencontrerons dans la suite, même dans les phases successives du processus cholérique (§§ 63, 79 et 80), bien d'autres contre-épreuves, et même plus marquantes, de la correspondance parfaite qui existe dans les cas les plus graves entre notre loi mathématique et le phénomène naturel.

Assurément, il est physiquement impossible que cette loi se vérifie également dans les cas les plus légers; car l'excès c de la surface de transsudation est alors très petit, tandis que, en vertu de cette loi, la perte d'eau A du sang ne pourrait s'achever qu'au bout d'un certain nombre d'années, et non pas seulement de mois, de jours ou d'heures; il s'ensuit que, dans ces cas légers de choléra, la mort arrivera beaucoup plus vite, et par toute autre cause que par la perte de l'eau du sang.

Quand bien même cette loi ne serait applicable qu'aux cas de choléra dans lesquels la mort se vérifie dans l'espace de cinq jours, n'avons-nous pas vu que sur un total de 39.468 cas, suivis de mort, 35.302 (§ 42) ont rempli cette condition, et certes, ce n'est pas peu, pour devoir donner quelque attention à la loi qui les gouverne, sans compter l'influence de cette loi sur tous les cas, jusqu'à l'apparition de la réaction, ou au moins jusqu'à ce que les désordres secondaires soient devenus prédominants, par leur aggravation sur la perte d'eau du sang (§ 39).

D'ailleurs, Galilée excluait aussi les corps légers pour vérifier sa loi sur la chute des graves ; tandis que si Kepler eût connu tous les détails des perturbations des planètes, il aurait été rebuté de la découverte de ses trois lois fondamentales des mouvements planétaires ; lois purement mathématiques, et par conséquent incomplètes par rapport à la nature, et qui ne doivent pas, cela va de soi, être exactement conformes au phénomène naturel, celui-ci recevant aussi l'influence de ces détails.

C'est ce qui a lieu dans notre sujet pour les cas légers, dans lesquels les intoxications du sang et les autres désordres secondaires, ayant le temps de s'aggraver (§ 39), font alors que le phénomène naturel s'éloigne de la loi mathématique.

Il faut donc quatre-vingt dix-neuf fois savoir laisser de côté les détails ; quoique en d'autres occurrences ils puissent devenir l'origine de grandes découvertes, comme par exemple celle mémorable de Leverrier.

Mais ordinairement, en médecine, on fait plus attention aux détails qu'à l'essentiel.

Cherchons néanmoins à approfondir le mécanisme du processus cholérique, en analysant la loi mathématique que nous avons déterminée.

57. — V étant la vitesse circulatoire à l'état normal, ou soit le nombre de tours circulaires que parcourt le sang dans l'unité de temps ; comme en perdant de l'eau, la

vitesse du sang diminue à mesure que s'approche la mort, nous pouvons bien admettre provisoirement qu'elle diminue proportionnellement au temps que le malade a encore à vivre.

Or, comme du premier moment du processus cholérique le sang a sa vitesse normale V , si celle-ci diminue proportionnellement au temps que le malade a encore à vivre, il s'ensuivra qu'après avoir parcouru le temps t , le mouvement du sang sera réduit à une vitesse moindre que nous représenterons par v , et qui est donné par la proportion suivante

$$V : v :: T : T - t;$$

et par conséquent, nous aurons

$$v = V \frac{T - t}{T}.$$

Mais en considérant que la vitesse circulatoire peut diminuer plus ou moins rapidement que le temps qui reste à vivre, nous poserons donc d'une façon plus générale

$$v = V \left(\frac{T - t}{T} \right)^r,$$

en nous réservant de déterminer dans la suite l'exposant r .

58. — Mais comme pendant le temps t , déjà écoulé, le sang a fait un certain nombre de tours circulaires que nous représenterons par

$$F(t),$$

cette fonction est la somme intégrale de tous les espaces infinitésimaux que le sang a parcourus dans les moments successifs du temps t .

Ainsi donc, la vitesse de circulation au moment t , est la dérivée de la fonction $F(t)$ par rapport au temps t , c'est-à-dire que

$$v = V \left(\frac{T - t}{T} \right)^r = \frac{dF(t)}{dt};$$

tandis que la différentielle de cette fonction est

$$dF(t) = V \left(\frac{T-t}{T} \right)^r dt.$$

En faisant $T - t = x$, nous aurons $dt = -dx$, et par-
tant

$$dF(t) = -V \left(\frac{x}{T} \right)^r dx.$$

En intégrant cette équation, nous aurons

$$F(t) = \int -V \left(\frac{x}{T} \right)^r dx = -V \frac{x^{r+1}}{(r+1)T^r} + \text{constante}.$$

Et en remettant la valeur de $x = T - t$, nous aurons

$$F(t) = -V \frac{(T-t)^{r+1}}{(r+1)T^r} + \text{constante}.$$

Comme cette quantité représente le nombre de tours circulatoires qu'a faits le sang dans le temps t , il s'ensuit qu'au premier moment il n'en a fait aucun de ceux qui appartiennent au processus cholérique; et par conséquent, au commencement du choléra, la dite quantité est zéro dans le même temps que, t ; nous aurons donc

$$F(0) = -V \frac{T^{r+1}}{(r+1)T^r} + \text{constante} = 0.$$

D'où l'on déduit la

$$\text{constante} = V \frac{T^{r+1}}{(r+1)T^r};$$

et par conséquent l'intégrale complète sera

$$F(t) = V \frac{T^{r+1} - (T-t)^{r+1}}{(r+1)T^r}.$$

59. — Au moment de la mort, $t = T$, et le sang ayant accompli le nombre W de tours circulaires, on aura

$$W = F(T) = V \frac{T}{r+1}.$$

Si, pendant le processus cholérique, la vitesse circulatoire n'avait pas diminué, le sang aurait fait alors le même nombre W de tours circulaires en un temps plus court, c'est-à-dire dans la limite inférieure du temps (§§ 51 et 53)

$$T' = T \frac{2s}{2s+c};$$

puisque la durée du processus cholérique ne s'est prolongée, au-delà de la limite inférieure du temps, que parce que la vitesse circulatoire a diminué, en éloignant le moment de la mort (§ 54).

Donc, si cette vitesse n'avait pas diminué, le sang aurait fait le même nombre de tours circulaires.

$$W = V T' = V \frac{T}{r + 1} = V T \frac{2s}{2s+c}.$$

D'où on déduit

$$r = \frac{c}{2s}$$

60. — En substituant cette valeur, dans la formule de la vitesse circulatoire au moment t (§ 57), nous aurons

$$v = V \left(\frac{T-t}{T} \right)^r = V \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{c}{2s}},$$

dans un cas quelconque de choléra, suivant le plus ou moins d'excès c de la surface de transsudation.

En substituant aussi la valeur de r dans la formule des tours circulaires faits par le sang dans les premières t unités de temps (§ 58), nous aurons la quantité

$$F(t) = V \frac{2s}{2s+c} \cdot \frac{T^{\frac{2s+c}{2s}} - (T-t)^{\frac{2s+c}{2s}}}{T^{\frac{c}{2s}}} = W \left(1 - \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}} \right).$$

En attribuant à t la valeur de T , on aura la somme (§ 58)

$$W = F(T) = V \frac{2s}{2s+c} T = V \frac{AS}{a(s+c)c}$$

des tours circulaires pendant toute la durée du processus cholérique.

Si de ce nombre on soustrait le précédent, on aura le nombre

$$F(T) - F(t) = W \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}}$$

des tours circulaires dans les dernières $T - t$ unités de temps du processus cholérique.

De la même manière on pourra avoir le nombre de tours circulatoires dans un intervalle de temps $t'' - t'$:

$$F(t'') - F(t') = W \left(\frac{T-t'}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}} - W \left(\frac{T-t''}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}}$$

Tout ce qui précède peut s'appliquer à un cas quelconque de choléra plus ou moins grave.

61. — Mais en considérant le cas particulier où l'excès de la surface de transsudation est le double de la surface limite, c'est-à-dire

$$c = 2s$$

on trouve de suite le cas hypothétique que nous avons supposé au commencement (§ 57), dans lequel ayant (§ 59)

$$v = V \left(\frac{T-t}{T} \right)^r = V \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{c}{2s}} = V \frac{T-t}{T},$$

il est clair que dans ce seul cas la vitesse circulaire diminue proportionnellement au temps $T - t$ qui reste à vivre.

Et comme dans tous les autres cas de choléra où

$$c \begin{matrix} > \\ < \end{matrix} 2s,$$

la vitesse de la circulation diminue plus ou moins rapidement que dans celui-ci, étant plus ou moins graves que lui ; nous l'appellerons *cas moyen*, et il pourra nous servir comme de terme de comparaison pour nous donner une idée des autres cas plus graves ou plus légers, qui le limitent.

A cet effet, il faut d'abord se faire une idée du cas moyen ; et rien de plus simple que de trouver un autre phénomène dans la nature qui suive une loi parfaitement semblable à celle qui régit le cas moyen.

En effet, un corps lancé verticalement de bas en haut, et mieux dans le vide si c'était possible, donne une vitesse ascendante diminuant proportionnellement au temps qui lui reste à monter, avant de tomber ; pareillement dans le cas moyen, la vitesse circulatoire diminue proportionnellement au temps qui reste à vivre.

Dans tous les autres cas plus graves ou plus légers, la vitesse circulatoire diminue plus ou moins rapidement que dans le cas moyen, ou que dans le temps qui reste à vivre.

62. — Ce que j'ai dit du mouvement circulatoire dans les divers cas de choléra, peut s'appliquer aux autres fonctions algébriques de l'excès c de la surface de transsudation comprise dans l'équation générale (§ 51) $D = R - E = A - I$, puisqu'elles dépendent aussi de la circulation du sang.

Nous pourrions donc nous servir des mêmes formules précédentes (§ 60), pour obtenir dans un cas quelconque de choléra, soit l'intensité de ces fonctions au moment t du processus cholérique, soit la quantité produite dans le temps t écoulé.

Pour ce faire, il suffira de substituer, dans ces formules, à la vitesse initiale

V,

les intensités initiales respectives suivantes (§§ 50 et 51), c'est-à-dire :

Pour la perte d'eau A du sang, l'intensité initiale

$$ac \frac{s + c}{S}.$$

Pour la transsudation cholérique R, l'intensité initiale

$$a(s + c).$$

Pour l'absorption épithéliale E ou externe, l'intensité initiale

$$as \frac{S - s - c}{S - s}.$$

Pour l'absorption veineuse I ou interne, l'intensité initiale

$$ac \frac{S^2 - (S - s)(s + c)}{S(S - s)}.$$

Pour les évacuations cholériques D, l'intensité initiale

$$ac \frac{S}{S - s}.$$

Au cas où l'on voudrait calculer la quantité produite dans le temps t écoulé du processus cholérique, il sera plus simple d'employer la 2^e expression du nombre de tours circulaires dans le temps t (§ 60) en substituant au nombre W celle des fonctions algébriques sus-indiquées que l'on voudra calculer.

63. — Ainsi, par exemple : pour avoir l'intensité de l'absorption épithéliale ou externe E du tube gastro-

intestinal au moment t du processus cholérique, intensité que nous représenterons par

$$f(t),$$

nous nous servirons de la formule (§ 60)

$$v = V \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{c}{2s}}$$

de la vitesse circulatoire au moment t , et en substituant à la vitesse initiale V l'intensité initiale

$$as \frac{S-s-c}{S-s}$$

de l'absorption épithéliale du canal gastro-intestinal, nous aurons son intensité

$$f(t) = as \frac{S-s-c}{S-s} \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{c}{2s}}$$

dans les phases successives du processus cholérique

Il est maintenant facile de voir que dans les cas légers ou l'on a § 61]

$$c < 2s$$

l'intensité de l'absorption épithéliale du tube gastro-intestinal diminue avec une telle lenteur dans les moments successifs du processus cholérique, qu'il n'est pas étonnant que Thomas l'ait remarqué (§ 22).

Au contraire, dans les cas graves ou l'on a

$$c > 2s,$$

l'intensité de cette absorption diminue avec une telle rapidité, qu'en général on la considère comme bientôt et complètement abolie (§ 25).

On peut en dire autant de l'intensité de la transsudation cholérique

$$f(t) = a(s+c) \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{c}{2s}}$$

qui dans les cas légers diminue avec une telle lenteur que le corps semble se fondre en eau.

Dans les cas graves, au contraire, la transsudation diminue avec une telle rapidité que bon nombre de médecins ont cru bien faire en la provoquant de nouveau, persuadés qu'elle avait cessé ; tandis que, nous l'avons vu, sans les obstructions sanguines de la surface de transsudation, la transsudation cholérique ne peut s'arrêter jusqu'au moment de la mort (§ 24).

Il est donc clair que même dans les phases successives du processus cholérique, la loi mathématique que nous avons formulée, va parfaitement d'accord avec l'observation clinique, comme nous l'avons déjà indiqué (§ 56).

64. — Si l'on veut calculer la quantité produite des fonctions sus-indiquées, pendant les phases successives du processus cholérique, nous nous servirons, dans ce cas, de la formule (§ 60)

$$F(t) = W \left(1 - \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{2s+t}{2s}} \right);$$

en substituant au nombre W des tours circulaires, celle des cinq fonctions sus-indiquées que l'on voudra calculer.

Ainsi, par exemple, si l'on veut calculer la perte d'eau A subie par le sang, dans le temps t écoulé, nous aurons

$$F(t) = A \left(1 - \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{2s+t}{2s}} \right);$$

et quand il se sera complètement écoulé jusqu'à T , soit jusqu'au moment de la mort, puisque nous aurons alors $t = T$, il s'ensuit que nous aurons aussi

$$F(T) = A.$$

Quant à la partie négative

$$A \left(\frac{T-t}{T} \right)^{\frac{2s+t}{2s}},$$

il est facile de voir qu'elle est représentée par l'eau qui reste encore au sang à perdre pendant le temps $T - t$ qui reste à vivre.

On pourra calculer de la même manière les autres fonctions algébriques de l'excès c de la surface de transsudation durant les phases successives du processus cholérique.

65. — Le collapsus du choléra, signalé par tous les observateurs, comme tout-à-fait spécial et propre de cette maladie, ne peut être confondu avec cet état de faiblesse que l'on rencontre dans presque toutes les maladies, sans en excepter la diarrhée prodromique, laquelle, abstraction faite de sa cause primitive, ne diffère pas d'une diarrhée ordinaire.

Mais s'il est un état morbide analogue au collapsus du choléra, c'est bien la faiblesse syncopale qui a lieu dans une hémorrhagie, quoique le collapsus cholérique, qui résulte de la perte d'une partie de l'eau du sang, soit beaucoup plus considérable que le collapsus hémorrhagique dû à la perte d'une égale quantité de sang pur, simplement parce que, dans le premier, la densité et la viscosité du sang augmentant, et partant la résistance à son mouvement, il est évident que la vitesse circulatoire diminue bien davantage que dans le second (§§ 4, 11, et 23).

De plus, dans le choléra il y a, outre l'augmentation de la résistance que rencontre le mouvement du sang, diminution de l'efficacité de la force du cœur (§ 23), ainsi que de la fréquence de ses pulsations, et par ces causes la vitesse circulatoire doit subir une diminution énorme (§ 27) qui, grâce, seulement à la lenteur avec laquelle elle se produit, permet que la vie se prolonge (§ 28).

66. — Mais comme dans l'exercice de la vie, tout dépend du mouvement du sang, le collapsus du choléra, à un moment donné du processus cholérique, est en raison

directe de la diminution passée de la vitesse circulatoire, et en raison inverse de la vitesse actuelle, vitesse d'où dépendent les forces actuelles qui restent encore.

En représentant le collapsus du choléra par C au moment t , nous aurons (§ 60)

$$C = \frac{V-v}{v} = \frac{V}{v} - 1 = \left(\frac{T}{T-t} \right)^{\frac{c}{2s}} - 1;$$

et il est clair que l'unité du collapsus est le collapsus que l'on a lorsque le mouvement circulatoire est réduit à la moitié de la vitesse normale; ainsi, en désignant cette unité par K , nous aurons en général

$$C = K \frac{V-v}{v} = K \left(\left(\frac{T}{T-t} \right)^{\frac{c}{2s}} - 1 \right) ..$$

Dans le cas moyen (§ 61) $c = 2s$, le collapsus du choléra au moment t , se réduit à

$$C = K \frac{t}{T-t};$$

c'est-à-dire que dans ce cas, le collapsus cholérique est en raison directe du temps déjà écoulé, et inverse du temps qui reste à vivre, en augmentant plus rapidement dans les cas graves et moins rapidement dans les cas légers.

67. — Mais, abstraction faite des moments intermédiaires, on voit que dans chaque cas, comme on a au premier instant du processus cholérique $v = V$ et $t = 0$, on a également

$$C = 0,$$

tandis qu'au dernier moment, ayant $v = 0$ et $t = T$, il en résulte

$$C = \infty;$$

c'est-à-dire un collapsus infini, qui n'est plus le collapsus du choléra, mais bien le collapsus de la mort, égal pour

tous les cadavres, quelle qu'ait été la maladie précédente.

En effet, le collapsus de la mort ne peut être qu'infini ; car une quantité finie, pour grande qu'elle soit, est susceptible d'être accrue ou diminuée et implique nécessairement les attributs de la vie, tandis que quand quelqu'un est mort, il ne peut être ni plus mort ni moins mort qu'un autre.

Et pourtant, nous savons déjà que le choléra asiatique, parmi tant d'illusions cliniques qu'il offre, peut présenter encore celle-ci, en plongeant le malade dans le sommeil syncopal de la mort, et nous allons démontrer que cet état de mort apparente, loin d'être un simple accident, fait au contraire partie du processus cholérique, dont il constitue la dernière période (§ 28).

68. — Comme la mort apparente ne peut arriver que lorsque la vitesse circulatoire est assez diminuée pour ne plus suffire à la vie manifeste, soit donc

$$v = \frac{V}{n}$$

la vitesse circulatoire, au premier moment de la période de mort apparente, en indiquant par n un nombre que nous déterminerons plus tard, et soit τ la durée de cette dernière période.

Cette durée n'étant que le temps qui reste à vivre, nous aurons (§ 60)

$$v = V \left(\frac{T - t}{T} \right)^{\frac{c}{2s}} = \frac{V}{n} = V \left(\frac{\tau}{T} \right)^{\frac{c}{2s}}.$$

d'où l'on déduit

$$\tau = \frac{T}{n^{\frac{2s}{c}}}$$

Or, pendant que l'excès c de la surface de transsudation varie, les deux termes de cette expression fraction-

naire varient dans le même sens ; on ne peut donc voir si la durée τ de la période de mort apparente croît ou diminue dans les cas graves comme dans les cas légers.

Mais en différenciant deux fois cette équation, on peut trouver facilement que la durée de la mort apparente diminue dans les cas les plus graves comme dans les plus légers, et qu'elle a un maximum dans les cas d'une gravité moyenne.

En effet, en prenant le logarithme hyperbolique des deux membres de la dernière équation, nous aurons

$$L\tau = L T - \frac{2s}{c} L n.$$

En différenciant cette équation par rapport à c , et en avertissant que n est une quantité constante, nous aurons

$$dL\tau = \frac{dT}{T} + \frac{2s}{c^2} L n d c.$$

En substituant la valeur de T (§ 53), et en divisant par $d c$, on aura la première dérivée

$$\frac{dL\tau}{d c} = \frac{2s}{c^2} L n - \frac{2s^2 + 4s c + c^2}{(2s+c)(s+c)c}$$

En différenciant de nouveau, et en divisant par $d c$, on a la seconde dérivée

$$\frac{d^2 L\tau}{d c^2} = \frac{4s^4 + 12s^3 c + 16s^2 c^2 + 8s c^3 + c^4}{(2s+c)^2 (s+c)^2 c^2} - \frac{4s}{c^3} L n.$$

Or, si on réduit à zéro la première dérivée, on aura

$$L n = \frac{2s^2 c + 4s c^2 + c^3}{2(2s+c)(s+c)s}.$$

En substituant cette valeur dans la seconde dérivée, on trouve

$$\frac{d^2 L\tau}{d c^2} = - \frac{4s^4 + 16s^3 c + 16s^2 c^2 + 6s c^3 + c^4}{(2s+c)^2 (s+c)^2 c^2}.$$

Il s'ensuit que cette seconde dérivée étant négative, la durée τ de la période de mort apparente a un maximum qui se vérifie dans le cas moyen, comme nous allons le voir.

69. — Nous avons déjà vu que dans le cas moyen la vitesse circulatoire diminue proportionnellement au temps qui reste à vivre (§ 61).

Mais, dans les cas graves, la vitesse circulatoire diminuant plus rapidement que dans le cas moyen, elle rend par là plus courte la durée totale du processus cholérique, et par conséquent, en rapprochant les moments homologues qui correspondent respectivement aux mêmes vitesses circulatoires diminuées, elle rapproche le premier au dernier moment de la mort apparente, et rend la durée de cette dernière période moindre que dans le cas moyen.

Quant aux cas légers, la vitesse circulatoire diminuant moins rapidement que dans le cas moyen, elle rend plus longue la durée totale du processus cholérique. Mais nous savons que dans les cas légers, leur plus longue durée permet au sang de recevoir des tissus une réparation aqueuse plus abondante, qui retarde d'autant le moment de la mort. Et comme à mesure que les tissus cèdent de l'eau au sang, il leur en reste d'autant moins pour en céder ultérieurement, il s'ensuit que la réparation aqueuse est plus abondante dans les moments antérieurs que dans ceux successifs; et le premier moment de la mort apparente est plus retardé que le dernier : aussi la durée de la mort apparente dans les cas légers est moindre que dans le cas moyen.

70. — Et comme dans le cas moyen on a

$$c = 2s,$$

en substituant cette valeur dans L_n (§ 68), nous aurons

$$L_n = \frac{2s^3c + 4sc^2 + c^3}{2(2s+c)(s+c)s} = \frac{7}{6}.$$

En multipliant ce logarithme hyperbolique par le module

$$m = 0,4342945$$

des logarithmes vulgaires, nous aurons le logarithme vulgaire

$$\text{Log. } n = 0,5066978,$$

et partant

$$n = 3,2114.$$

En substituant cette valeur dans l'équation de la vitesse circulatoire (§§ 49 et 68), nous aurons

$$v = \frac{V}{n} = \frac{156}{3,2} = 49.$$

C'est-à-dire qu'au premier moment de la mort apparente la vitesse circulatoire se serait abaissée de la vitesse normale de 156 à 49 tours circulaires que le sang ferait en une heure, temps que nous avons choisi pour unité de temps (§ 49).

71. — Mais en réalité le calcul n'a pas la prétention de faire cette détermination ; il ne l'a pas, non-seulement parce que la détermination du premier moment de la mort apparente, si elle était possible, serait du domaine de l'observation clinique, et non du calcul, mais encore parce que le moment qui sépare la vie manifeste de la mort apparente ne peut être déterminé, comme ne peut l'être le moment qui sépare la veille du sommeil ou le jour de la nuit (§ 28).

Mais de même que, dans les usages de la vie civile, on a choisi un certain moment pour indiquer une limite entre le jour et la nuit, de même, pour indiquer dans les divers cas de choléra le moment qui sépare la vie manifeste de la mort apparente, nous prendrons le moment homologue dans lequel la vitesse circulatoire est réduite dans les divers cas de choléra à

$$v = 49$$

tours circulaires que ferait le sang dans une heure, et chacun conviendra que, lorsque chez un malade, quelle que soit la maladie, la vitesse circulatoire a subi cette grande diminution, il ne pourra donner que de bien faibles signes de vie.

Il faut pourtant remarquer qu'en général, dans les diverses maladies, quelle qu'en soit la nature, le mouvement circulatoire ne s'éloigne guère de l'état normal, et quand il est sur le point de cesser, aux approches de la mort, il diminue avec une telle rapidité, que le corps n'a pas, en général, le temps de se refroidir avant le moment de la mort, tandis que dans le choléra asiatique, il y a diminution de l'eau du sang, et partant dès le premier moment du processus cholérique, la circulation commence à diminuer, et avec elle la calorification, en vertu de l'étroite dépendance qui existe entre ces deux fonctions (§ 4); aussi dans le choléra le corps se refroidit pendant la vie (période algide), et même pendant des journées entières avant l'accomplissement de la mort (§ 23).

Si dans cette maladie le mouvement circulatoire diminue avec une si grande lenteur (§§ 27, 61 et 65), à mesure que l'eau du sang diminue (§ 28), il faut convenir que lorsqu'il sera descendu de la vitesse normale de 156 jusqu'à 49 tours circulaires dans l'unité de temps, la mort effective pourra se faire attendre encore, malgré les apparences de la mort (§ 29).

Tâchons donc de calculer, à partir du moment où la vitesse circulatoire est réduite à 49 tours circulaires, combien de temps se fera encore attendre la mort effective dans les divers cas de choléra.

72. — En commençant par le cas moyen, dans lequel, comme nous avons vu (§ 69), a lieu le maximum de durée de la période de mort apparente, nous calculerons non-seulement la durée totale T et la durée τ de la mort apparente, mais encore la durée apparente de ce cas moyen

$T - \tau$, et la quantité D de ses évacuations, vu que ces deux dernières conditions sont plus accessibles que tout autre à l'observation clinique, et que, quant à la durée apparente, le cas moyen peut être reconnu parmi tous les autres cas de choléra.

Pour ce faire, introduisant les quantités déjà déterminées (§ 49) dans les formules respectives (§§ 51, 53, 65, 70), comme dans le cas moyen, nous avons

$$c = 2s = 2,000,$$

nous trouverons donc, en substituant,

$$T = 42 \text{ heures,}$$

$$\tau = 13 \text{ heures.}$$

$$T - \tau = 29 \text{ heures,}$$

$$D = 8,68 \text{ kilog.}$$

Si l'on se reporte à la statistique que j'ai citée plus haut (§ 42) de la durée apparente $T - \tau$ de 39.468 cas de choléra suivis de mort, on voit que le cas moyen, qui a la durée apparente de 29 heures, se trouve parmi les cas très fréquents où la mort apparente a eu lieu pendant le deuxième jour, et que les cas les plus nombreux ou les plus fréquents sont tous plus graves que le cas moyen, où la période de mort apparente a la durée maximum de 13 heures.

73. — Si, au contraire, on a un cas léger, dans lequel l'excès de la surface de transsudation est la moitié de celui du cas moyen, nous aurons alors

$$c = s = 1,000,$$

et en substituant, nous trouvons

$$T = 94 \text{ heures,}$$

$$\tau = 9 \text{ heures,}$$

$$T - \tau = 85 \text{ heures}$$

$$D = 13 \text{ kilog.}$$

Ce cas, dans la statistique, est compris parmi ceux où la mort apparente a eu lieu pendant le quatrième jour.

Enfin, dans le cas offrant la moindre gravité, où l'on aurait

$$c = \frac{s}{\alpha}.$$

la quantité des évacuations serait la plus grande, c'est-à-dire (§ 53)

$$D = A \frac{S^2}{(S - s)s} = 26 \text{ kilog.}$$

dans un temps infini. Mais ce cas est impossible (§ 56), comme, pour une autre raison, le cas offrant la plus grande gravité est également impossible.

74. — En calculant ensuite un cas grave ordinaire, où l'on aurait

$$c = 3s = 3000,$$

on trouve

$$T = 26 \text{ heures,}$$

$$\tau = 12 \text{ heures,}$$

$$T - \tau = 14 \text{ heures,}$$

$$D = 6,5 \text{ kilog.}$$

Ce cas, dont la durée apparente est comprise entre la 12^e et la 18^e heure, se rencontre, d'après notre statistique, parmi les cas les plus fréquents de choléra, et, comme on le voit, sa durée apparente ne dépasse guère la durée de la mort apparente.

D'où il suit que la durée de la mort apparente diminuant moins rapidement, on peut tout aussi bien dire qu'elle augmente par rapport à la durée apparente de la maladie, et que, par conséquent, elle peut même la dépasser.

75. — En effet, pour trouver le cas unique dont la durée apparente est égale à la durée de la mort apparente, il suffit de poser l'équation suivante :

$$\tau = \frac{T}{\frac{2s}{nc}} = T - \tau:$$

d'où l'on relève

$$2\tau = T = \frac{2T}{n^c};$$

et partant

$$\frac{2s}{n^c} = 2;$$

ensuite

$$\frac{2s}{c} \text{Log. } n = \text{Log. } 2 = 0,3010300,$$

et enfin

$$c = 2s \frac{\text{Log. } n}{\text{Log. } 2}.$$

En substituant les logarithmes respectifs (§ 70) on trouve

$$c = 2s. 1,683 = 3366.$$

Dans ce cas on aura.

$$T = 22,82 \text{ heures,}$$

$$\tau = 11,41 \text{ heures,}$$

$$T - \tau = 11,41 \text{ heures}$$

$$D = 5,96 \text{ kilog.}$$

76. — Si donc on a un cas encore plus grave, dans lequel l'excès de surface de transsudation soit

$$c = 4s = 4000,$$

c'est-à-dire le double que dans le cas moyen, ou en d'autres termes, la surface de transsudation

$$s + c = 5000,$$

soit un cinquième de toute la surface d'absorption du canal gastro-intestinal, ce qui, assurément, ne peut être incompatible avec la rapidité de la guérison, puisqu'il reste encore les quatre cinquièmes de la surface d'absorption (§ 40), la durée de la mort apparente sera, dans ce cas, plus grande que la durée apparente du cas lui-même.

En substituant, on trouve, en effet

$$T = 19 \text{ heures,}$$

$$\tau = 11 \text{ heures,}$$

$$T - \tau = 8 \text{ heures,}$$

$$D = 5 \text{ kilog.}$$

77. — Enfin, si la surface d'absorption du tube gastro-intestinal pouvait devenir subitement toute de transsudation, on aurait alors le cas hypothétique le plus grave de tous, dans lequel c étant

$$c = S - s = 24000,$$

on aurait

$$\begin{aligned} T &= 5,41 \text{ heures,} & \tau &= 4,91 \text{ heures,} \\ T - \tau &= 0,5 \text{ d'heure,} & D &= 1,04 \text{ kilogr.} \end{aligned}$$

Dans ce cas extrême, la durée apparente de la maladie ne serait que d'environ demi-heure, tandis que la durée de la mort apparente serait de près de cinq heures. Quant aux évacuations, leur quantité serait réduite à 1 kilogr. d'eau perdue par le sang, plus 41 grammes d'eau perdue par les tissus.

Il est donc évident qu'à partir du cas unique que j'ai défini (§ 74), la durée apparente $T - \tau$ de la maladie est plus courte ou plus rapide que la durée τ de la mort apparente ou que l'accomplissement de la mort effective.

78. — Avant de mettre fin à ce mémoire, il ne sera pas inutile de relever une circonstance des plus inattendues et des plus significatives; elle nous montrera encore plus, s'il en était besoin, combien on était loin de connaître l'évolution intime du processus cholérique, afin de pouvoir se rendre compte de la rapidité, pour ainsi dire merveilleuse, de la guérison, précisément dans les cas les plus graves d'une maladie aussi meurtrière (§ 40).

Nous avons déjà vu que pendant une égale durée du temps t , à partir du commencement du processus cholérique, c'est-à-dire au moment t , la perte d'eau subie par le sang est (§ 64)

$$F(t) = A \left(1 - \left(\frac{T - t}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}} \right),$$

ou, en d'autres termes, que cette perte est d'autant plus

grande, que l'excès c de la surface de transsudation est plus grand, ou soit la gravité (§ 55)

$$G = \frac{1}{T} = \frac{2as(s+c)c}{AS(2s+c)}$$

des divers cas de choléra, et vice-versa.

Mais nous allons voir qu'il en est tout autrement dans un même moment homologue du processus cholérique; c'est-à-dire lorsque dans les divers cas de choléra la vitesse circulatoire aura subi une égale diminution, ou que les forces de l'organisme auront été réduites à un égal degré de collapsus.

79.—A ce propos, je ferai la remarque suivante : Le moment que nous avons choisi pour le premier moment de la période de mort apparente (§ 71), est un des différents moments homologues du processus cholérique, dans lequel le degré de collapsus commence à avoir les apparences de la mort; ainsi donc, la même formule (§ 68)

$$\tau = \frac{T}{\frac{2s}{n^c}},$$

qui marque le premier moment de la période de mort apparente, en marquant le premier moment du temps

$$T - t = \tau,$$

qui reste à vivre (§ 48) peut également servir à marquer un moment homologue quelconque du processus cholérique, en attribuant à

n

diverses valeurs de

$$1 \text{ à } \infty$$

pour représenter la vitesse circulatoire (§ 68) .

$$v = \frac{V}{n},$$

dans les moments homologues du processus cholérique.

Donc, en indiquant par

$$F(n).$$

la perte d'eau subie par le sang au moment homologue, pendant lequel la vitesse circulatoire est réduite à

$$\frac{1}{n}$$

de la vitesse normale V dans les divers cas de choléra, nous aurons

$$F(n) = A \left(1 - \left(\frac{\tau}{T} \right)^{\frac{2s+c}{2s}} \right)$$

et en substituant la valeur de τ , on aura

$$F(n) = A \left(1 - \frac{1}{n \frac{2s+c}{c}} \right).$$

Semblablement, nous pouvons calculer les autres fonctions algébriques (§ 51)

$$D, R, E, I,$$

de l'excès c de la surface de transsudation dans les moments homologues successifs du processus cholérique, en multipliant ces fonctions par le coefficient

$$\left(1 - \frac{1}{n \frac{2s+c}{c}} \right).$$

Si maintenant nous considérons l'équation précédente qui représente la perte d'eau déjà subie par le sang, jusqu'à un moment homologue quelconque du processus cholérique, on verra aisément que cette perte d'eau est d'autant moindre, que plus grand est l'excès c de la surface de transsudation, ou la gravité G d'un cas donné de choléra, et vice-versa.

Ce qui revient à dire que de deux cas différents de choléra chez deux individus de conditions organiques égales

(§ 31), qui sont arrivés à un même moment homologue du processus cholérique, ou, en d'autres termes, qui ont subi une égale diminution du mouvement circulatoire, ou chez qui les forces de l'organisme ont été réduites à un égal degré de collapsus ; jusqu'à ce moment (si toutefois on excepte le premier et le dernier moment du processus cholérique), la perte d'eau du sang qui semblerait, à première vue, devoir être égale dans les deux cas, est au contraire moindre dans le cas plus grave que dans le cas plus léger.

Ce résultat de calcul semble vraiment contredire tout ce que nous avons dit jusqu'ici. Mais nous allons voir que c'est là, au contraire, une preuve des plus convaincantes de la parfaite corrélation, dans les cas graves, entre la loi mathématique que j'ai découverte dans le processus cholérique et le phénomène naturel (§ 56).

80. — Nous avons déjà vu que, pendant le processus cholérique, tandis que le sang perd de l'eau par la voie des intestins, la réparation interne par l'eau qu'il reçoit de presque toutes les parties de l'organisme, se fait sur un champ infiniment plus grand que celui de la surface de transsudation des intestins, par où se fait la perte extérieure (§ 25).

Il en découle que l'eau qui, des tissus de l'organisme, rentre dans le système vasculaire en rentrant par presque tous les capillaires de l'organisme, reste, dans la masse du sang, à l'état d'une plus grande diffusion que si elle rentrerait par un petit nombre de capillaires seulement, comme se fait la perte extérieure.

Il est donc évident que la réparation interne tend à maintenir le mouvement circulatoire dans une partie du système vasculaire, incomparablement plus grande que celle où la perte extérieure le fait immédiatement diminuer. Et comme la réparation interne exige du temps, vu qu'elle est successive à la perte extérieure qui la provoque, elle est partant plus abondante et efficace dans

les cas légers ou à marche plus lente que dans les cas graves (§§ 54 et 69).

Ainsi s'explique comment la réparation interne, tendant à maintenir le mouvement circulatoire dans la plus grande partie du système vasculaire, permet au sang de perdre par l'autre partie et dans les cas légers, une plus grande quantité d'eau, avant que son mouvement général ait été réduit à la vitesse circulatoire moindre d'un cas grave ou que les forces de l'organisme soient descendues au même degré de collapsus.

Mais nous avons déjà vu qu'un cas grave, évoluant très-rapidement, n'a pas le temps de détériorer l'organisme, autant qu'un cas léger, qui arrive plus tard à un égal degré de collapsus (§ 26); si donc le processus cholérique s'arrête alors, par la réaction (§ 33), il est plus facile que la guérison succède vite au cas grave, tandis que le cas léger sera suivi d'affections secondaires de tout autre nature, qui plus tard pourront occasionner la mort (§§ 37 et 39).

Le calcul nous a montré que dans le cas grave, le sang, comme le reste de l'organisme, ayant subi une perte d'eau moindre que celle subie dans le cas léger, où le même degré de collapsus arrive plus tard, il n'y a pas à mettre en doute, que l'on a vu des cholériques, qui, *devenus presque subitement algides et moribonds*, et même morts en apparence, ont guéri en quelques heures, comme dans le rappel à la vie d'un noyé (§ 40), puisque le calcul nous a montré la raison principale et plus directe, outre celle que nous avons déjà prévue (§ 34), par laquelle dans les cas graves la réaction peut être plus facile et plus franche, et la guérison plus rapide et plus complète, quoique la mort puisse aussi être encore plus rapide et partant plus fréquente.

Néanmoins nous ne devons pas oublier que dans les cas graves, la période de mort apparente est beaucoup plus longue que dans les cas légers, par rapport à la durée apparente de la maladie (§ 74), et que même dans cette

période la réaction peut se faire, comme le montre le réchauffement des cadavres des cholériques qui succombent avant l'apparition d'aucune succession morbide, et que, par conséquent, cette réaction peut retarder encore davantage l'avènement de la mort effective ; et chacun voit par là combien il est facile, en mourant de choléra, d'être enterré vivant.

En présence donc de tant de propension à la guérison, de tant de résistance à la mort, et même de tant d'hécatombes humaines et de tant de victimes enterrées vivantes, je laisserai à d'autres le soin d'examiner impartialement, ne fût-ce que dans l'intérêt de l'humanité, si les calculs de l'homme de l'art ont mieux abouti que ceux de la Science.

Mais il faut en prendre son parti : *Nemo propheta in patria sua.*



