

**2° Symptômes.** — Surtout fréquente pendant la première enfance, la varicelle reconnaît pour principale cause la contagion. Après une période d'incubation qui dure environ deux semaines, la maladie débute presque sans prodromes par une légère élévation de la température et par l'apparition sur la peau de petites taches rouges, arrondies, qui se transforment bientôt en vésicules et vésico-pustules de forme ovalaire, provoquant des démangeaisons : dès le troisième jour elles se dessèchent, ne laissant à leur suite que de petites croûtes brunâtres, sans cicatrice persistante, mais généralement à ce moment survient une seconde poussée et quelquefois une troisième ; il en résulte qu'on trouve des vésico-pustules desséchées à côté d'autres en pleine évolution. L'éruption s'accompagne d'un mouvement fébrile surtout apparent le soir, d'anorexie, de malaise général et souvent d'une légère stomatite.

**3° Complications.** — Les complications observées dans la varicelle sont : la gangrène des extrémités par artérite, des arthrites infectieuses, la laryngite qui peut quelquefois nécessiter la trachéotomie, la broncho-pneumonie, quelques accidents hémorragiques (purpura, épistaxis, hématurie) ou nerveux (paraplégie et monoplégies par névrite), et enfin la néphrite, souvent favorisée par un refroidissement auquel il importe de ne pas exposer l'enfant. Toutes ces complications sont en somme rares.

**4° Diagnostic.** — Le diagnostic doit être fait surtout avec la variole : les macules de la varicelle laissent la peau souple ; les pustules sont plus régulières, ont une évolution plus courte ; elles sont très discrètes et procèdent par poussées successives, de telle sorte qu'on trouve sur le même sujet des vésicules claires, des vésico-pustules et des croûtes ; le derme n'est pas entamé ; elles ne laissent pas de cicatrice déprimée. Enfin, d'après WELL (de Lyon), les leucocytes ne présentent pas les modifications caractéristiques de la variole.

## CHAPITRE II

## MALADIES INFECTIEUSES PROPRES A L'HOMME

Ces maladies sont indépendamment des fièvres éruptives décrites dans le chapitre précédent : l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu, la grippe, les oreillons, la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, la suette miliaire, le choléra et la fièvre jaune. La syphilis, en raison de son importance spéciale, est étudiée dans un autre volume de cette collection.

## ARTICLE PREMIER

## ÉRYSIPIÈLE

L'érysipèle (de ἐρύειν, *s'étendre*, et πελας, *de proche en proche*) est une dermite aiguë, causée par un microbe spécial : le streptocoque.

**1° Bactériologie.** — Le streptocoque se montre sous la forme de cocci groupés en chaînettes flexueuses. Chacun de ces cocci a des dimensions inférieures à  $1 \mu$ , mais les chaînettes sont d'une longueur très variable : fort longues dans certains bouillons de culture, elles se réduisent dans le sang ou le pus à dix ou quinze cocci et quelquefois moins. La disposition en chaînette est due à ce que les cocci se reproduisent par bipartition suivant un axe unique au lieu de former des amas comme le font les staphylocoques. Le streptocoque est facilement colorable par les

couleurs basiques d'aniline, notamment par le violet de gentiane : il ne se décolore pas par le Gram. Il se cultive facilement dans le bouillon, sans le troubler, en donnant des flocons nuageux en suspension dans le liquide et au bout de quelques jours un dépôt floconneux au fond du ballon. Ensemencé par strie sur la gélatine, il ne la liquéfie pas, il donne au bout de trente-six à quarante-huit heures, le long de la strie, une couche blanche un peu transparente, parfois finement denticulée sur ses bords. C'est entre 30° et 40° que le streptocoque se développe avec le maximum de facilité. C'est un anaérobie facultatif, c'est-à-dire qu'il se développe aussi bien à l'abri de l'oxygène qu'à son contact. On le trouve dans l'air atmosphérique, dans les poussières, dans le sol ; on peut aussi le mettre en évidence dans la salive, la bouche et le pharynx d'individus sains. Le streptocoque sécrète des produits toxiques qu'on peut isoler des cultures ; ces toxines agissent sur la circulation et la respiration (RODER et J. COURMONT).

Sa virulence est excessivement variable ; on peut d'ailleurs la faire varier, artificiellement, l'atténuer par le vieillissement ou le chauffage des cultures, l'exalter au contraire par l'inoculation successive en série, à plusieurs lapins, et surtout, fait important en pathologie, en l'associant avec d'autres microbes (bacille de Löffler, bacille typhique, etc.).

Inoculé à l'oreille du lapin, il détermine au bout de quarante-huit heures un érysipèle typique. Inoculé dans les veines du lapin, il entraîne rapidement la mort ; si elle se fait attendre, on constate des abcès disséminés dans tous les organes. Le streptocoque est en effet pyogène. Il n'est pas seulement l'agent pathogène de l'érysipèle : il est encore susceptible de produire une foule d'affections, la septicémie puerpérale, l'ostéomyélite, des suppurations viscérales, des phlegmons, des angines, des broncho-pneumonies, des pleurésies, des méningites ; on lui a fait jouer un rôle dans la scarlatine ; enfin bon nombre des complications observées au cours des diverses maladies infectieuses sont le résultat d'une infection secondaire par le streptocoque. On pensait au début que le streptocoque de la fièvre puerpérale découvert par DOLÉRIS (1880), le streptocoque de

l'érysipèle découvert par FEHLEISEN (1883) et le streptocoque des suppurations étaient des microbes différents. On sait aujourd'hui, surtout grâce aux travaux de WIDAL, qu'il s'agit d'un même microbe : cet auteur a montré qu'en faisant varier la virulence du streptocoque on produit chez le lapin soit l'éry-

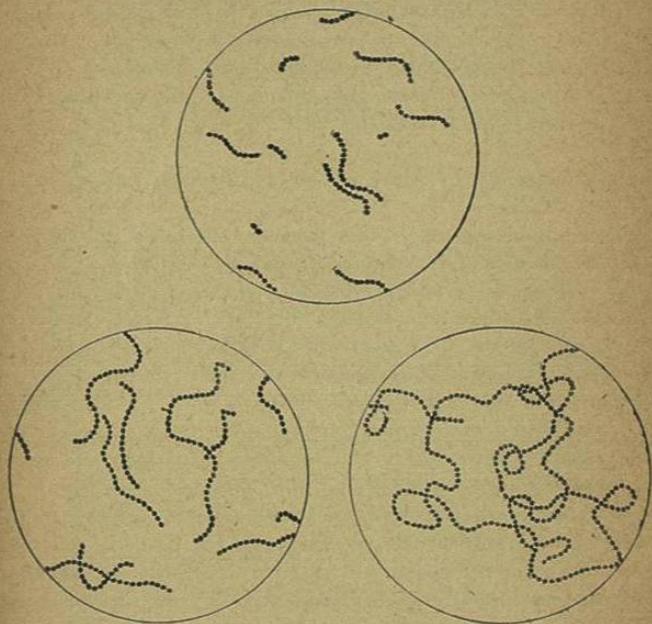


Fig. 67.

Différentes formes de streptocoque (d'après WIDAL).

sipèle, soit des abcès : le streptocoque est pyogène à son minimum de virulence ; plus virulent il produit l'érysipèle ; à son maximum de virulence il peut produire la septicémie puerpérale et diverses autres septicémies.

2° **Étiologie.** — L'érysipèle spontané n'existe pas. Il y a tou-

jours une porte d'entrée, une érosion, si minime soit-elle, par laquelle se fait l'infection du tégument. Cette infection est due au streptocoque, qui peut être apporté du dehors, mais qui est aussi un hôte habituel de la bouche et du pharynx, où il peut acquérir dans certaines conditions une virulence insolite.

L'érysipèle se montre surtout à la face, où il débute par l'angle de l'œil, l'oreille, ou au voisinage des narines; mais on le voit aussi siéger sur les membres qu'il envahit à la faveur d'une solution de continuité des téguments (ulcères variqueux, traumatisme, opération chirurgicale).

**2° Symptômes.** — L'érysipèle de la face a une incubation de trois à sept jours.

a. *Période d'invasion.* — La période d'invasion qui dure à peine quelques heures est marquée par un frisson, par une élévation rapide de la température aux environs de 40°, par des vomissements surtout fréquents dans les érysipèles étendus, comme l'érysipèle chirurgical. — CHOMEL a indiqué comme un bon signe précurseur l'engorgement et l'endolorissement précoces des ganglions lymphatiques tributaires de la surface cutanée où l'érysipèle va faire son apparition.

b. *Plaque érysipélateuse.* — La plaque érysipélateuse débute par une simple rougeur, douloureuse à la pression: la rougeur n'est pas toujours uniforme, mais parsemée de petits points à teinte violacée, ou encore de vésicules, de bulles ou d'ecchymoses.

La plaque est surélevée, saillante, et au lieu de se continuer insensiblement avec la peau saine, se termine brusquement sur tout son pourtour par un *bourrelet* bien visible et sensible au toucher. — Tous les départements de la face ne sont pas également atteints par l'érysipèle: le menton est ordinairement indemne; par contre le nez, les paupières, l'angle de l'œil, sont facilement atteints et très œdématisés. L'érysipèle du cuir chevelu s'accompagne d'un œdème considérable au point d'amener souvent une déformation passagère de la tête.

La chute des cheveux et de la barbe n'est ordinairement que temporaire. — Au moment de sa disparition, la plaque laisse après elle des squames furfuracées.

*Etat général.* — L'érysipèle s'accompagne toujours d'une

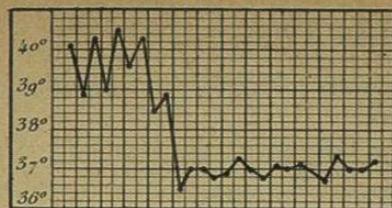


Fig. 68.  
Érysipèle terminé par la guérison.  
(Femme de 20 ans.)

brusque élévation de température, après quoi la fièvre peut évoluer suivant trois types différents: ou bien elle tombe dès le second jour progressivement, en lysis; — ou bien la défervescence brusque ou graduelle est précédée d'une période d'état durant de six à onze jours pendant laquelle la température se maintient à 39° ou 40°; — ou bien enfin le thermomètre accuse

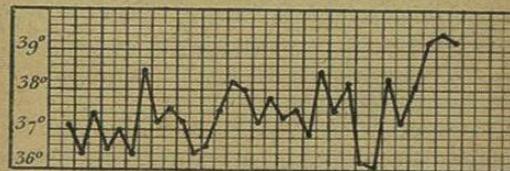


Fig. 69.  
Érysipèle. — Mort par septicémie.  
(Homme de 68 ans.)

de grandes oscillations pendant six à dix jours. — C'est le second de ces types qui serait le plus fréquent, mais il se transforme dans le troisième par suite de l'emploi des antipyretiques.

Les modifications du pouls sont ordinairement parallèles à celles de la température. Les phénomènes nerveux, l'agitation

vont parfois jusqu'au délire. On observe souvent une albuminurie transitoire qui ne survit guère à la période fébrile. ACHALME et WIDAL ont trouvé le streptocoque dans l'urine.

**4° Variétés.** — Les principales sont l'érysipèle à répétition et l'érysipèle interne.

a. *Érysipèle à répétition.* — On connaît un érysipèle cataménial, lié aux périodes menstruelles par un rapport assez mal défini.

D'autres érysipèles à répétition se montrent surtout au pourtour des narines et vers l'angle interne de l'œil : dans tous ces cas la réaction générale de l'organisme est d'autant plus effacée que les répétitions sont plus fréquentes. On les explique soit par une série de réinfections successives, soit par le réveil de la virulence des streptocoques siégeant dans le tissu adénoïde du pharynx nasal et sortant par les fosses nasales ou les points lacrymaux (LAVRAND).

b. *Érysipèle interne.* — Il peut envahir les fosses nasales, le pharynx, le larynx où il constitue une variété d'œdème de la glotte. L'érysipèle pulmonaire rappelle la pneumonie franche par ses allures cliniques (ROGER). GUBLER a décrit une angine érysipélateuse, en faisant remarquer que beaucoup d'érysipèles débutent par une angine. On a encore mentionné l'érysipèle gastro-intestinal à début bucco-pharyngé.

**5° Complications.** — Les complications de l'érysipèle se distinguent en locales et générales.

Les *complications locales* sont représentées par la suppuration et la gangrène.

Les principales *complications générales* sont la septicémie streptococcique où on retrouve le microbe dans le sang, la broncho-pneumonie, l'endocardite presque toujours accompagnée de lésions du myocarde (endomyocardite de Jaccoud) et l'ictère. Notons à ce propos la gravité de l'érysipèle chez les hépatiques. Les complications nerveuses sont représentées par un délire dans lequel l'hyperthermie, l'intoxication de l'organisme et l'alcoolisme jouent chacun leur rôle, et par des accidents ménin-

gés plus rares. — Ces accidents nerveux sont surtout fréquents dans l'érysipèle de la face et du cuir chevelu.

**6° Pronostic.** — La gravité de l'érysipèle est fort variable, en raison de son étendue, de l'intensité des phénomènes cérébraux, de l'état général antérieur du malade (érysipèles des débilités, des alcooliques, des surmenés).

Par contre, on a vu un érysipèle survenant chez un cancéreux amener une régression momentanée de la tumeur ou même sa guérison définitive; ces constatations ont été le point de départ de quelques essais thérapeutiques; FEHLEISEN LASSAR ont inoculé des cultures de streptocoques à des malades atteints de cancer inopérable : sur 90 cas, cette méthode n'a donné que deux succès fort discutables.

**7° Diagnostic.** — L'érysipèle est caractérisé par son début bruyant, par l'intensité des symptômes généraux, par le *bourrelet* qui limite la plaque. Ces caractères empêchent de le confondre avec les lésions cutanées se traduisant par la rougeur et la tuméfaction, avec les érythèmes, les furoncles, l'urticaire et enfin l'eczéma reconnaissable à ses petites vésicules.

**8° Anatomie pathologique** <sup>1</sup>. — L'érysipèle est une dermatite infectieuse qui débute par les papilles du derme pour s'étendre d'une part vers le corps muqueux de Malpighi, d'autre part vers les couches profondes de la peau. Il est caractérisé par la dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques, par une abondante exsudation de sérosité, par une active diapédèse aboutissant à la formation de manchons de leucocytes autour des vaisseaux sanguins. — Le streptocoque ne se retrouve pas au centre de la plaque, mais surtout dans le bourrelet et en dehors de lui dans les points que l'érysipèle va envahir.

**9° Traitement.** — Le traitement local consiste en pulvéri-

<sup>1</sup> RENAULT. *Anat. path. de l'érysipèle et des œdèmes de la peau.* Thèse de Paris, 1872.

sations de sublimé à 1/1000<sup>e</sup>, en applications de compresses imbibées d'une solution antiseptique. Les poudres inertes telles que le talc ou l'amidon ont l'inconvénient de favoriser la dissémination du streptocoque autour du malade, au moment de la desquamation. On lutte contre l'infection générale par les toniques, par l'alcool. Récemment ROGER, MARMOREK, J. COURMONT ont institué une sérothérapie de l'érysipèle. On obtient le sérum antistreptococcique en immunisant progressivement le cheval par l'injection de cultures virulentes, précédée ou non de l'injection de produits solubles.

## ARTICLE II

## RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

On désigne sous ce nom une inflammation aiguë spécifique des articulations, susceptible d'intéresser secondairement différents organes.

**1<sup>o</sup> Étiologie et pathogénie.** — Le rhumatisme articulaire aigu est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes; il frappe surtout les travailleurs exposés aux intempéries. Le traumatisme, le surmenage musculaire, le froid, surtout l'exposition prolongée au froid humide, favorisent son apparition. L'affection récidive fréquemment après une première atteinte. La plupart du temps le rhumatisme ne survient que chez des sujets prédisposés; l'hérédité joue ici un très grand rôle et on voit la diathèse rhumatismale se transmettre à plusieurs membres d'une même famille.

Le rhumatisme articulaire aigu, bien que l'accord ne soit pas fait au sujet de son microbe pathogène, a toutes les allures d'une maladie infectieuse. La fièvre, l'angine, l'albuminurie assez fréquente, les éruptions, la leucocytose, les phlébites, les localisations sur les séreuses, l'efficacité du salicylate de soude, médicament antiseptique, viennent à l'appui de cette hypothèse.

**2<sup>o</sup> Bactériologie.** — En examinant l'épanchement du rhumatisme articulaire aigu recueilli sur le vivant, on le trouve ordinairement stérile. Le sang l'est également. Il n'est pas impossible que les phénomènes articulaires soient dus simplement à l'action des produits toxiques de bactéries existant en un point quelconque de l'organisme, par exemple dans la gorge. Cependant on signale un certain nombre de résultats positifs. BABES a vu de nombreux microcoques dans les cartilages articulaires du genou, WILSON (1886) a également trouvé des microcoques dans l'exsudat péricardique d'un rhumatisant. PETRONE a retrouvé les monades vues par KLEBS dans les végétations de l'endocarde. MANTLE (1887) a vu soit dans le sang, soit dans les articulations, des microbes arrondis et des bacilles courts et trapus. LUCATELLO a trouvé un bacille spécial; ACHALME (1897), un bacille mobile ne prenant pas le Gram, bien coloré par le bleu de Loeffler, mais qui n'était pathogène ni pour le lapin ni pour le cobaye; THIROLOIX a décrit tout récemment un bacille analogue.

Tels sont les bacilles spéciaux qu'on a décrits dans le rhumatisme. On y a aussi mis en évidence des microbes déjà connus; le staphylocoque doré (GUTTMAN, 1886), le streptocoque (BIRSCH-HIRSCHFELD), le staphylocoque (TRIBOULET, BOUCHARD et CHARRIN, SALHI); ce dernier microbe a été trouvé par CARRIÈRE dans les centres nerveux dans un cas de rhumatisme cérébral.

**3<sup>o</sup> Anatomie pathologique.** — Les lésions articulaires consistent dans une congestion diffuse de la synoviale et des tissus périarticulaires; la synoviale est distendue par un liquide limpide, citrin, légèrement fibrineux. Les cellules cartilagineuses sont en voie de prolifération (CORNIL et RANVIER); on en trouve plusieurs dans la même capsule.

Les altérations du sang consistent dans l'augmentation de la fibrine et dans la diminution des globules rouges qui peut atteindre un haut degré dans les cas de rhumatisme prolongé.

Enfin un ou plusieurs viscères (cœur, plèvre, péricarde) peuvent présenter les lésions de l'endocardite, de la pleurésie, de

la péricardite, etc. Le rhumatisme cérébral ne s'accompagne que de congestion diffuse de l'encéphale.

**4° Symptômes.** — Les manifestations sont surtout articulaires; souvent aussi elles sont viscérales.

**A. MANIFESTATIONS ARTICULAIRES.** Le rhumatisme articulaire aigu débute par la fièvre et les douleurs articulaires; souvent il y a en même temps une angine érythémateuse.

Les chevilles et les genoux sont les premières articulations

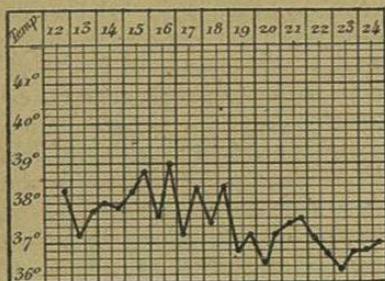


Fig. 70.

Rhumatisme articulaire subaigu.  
(Femme de 46 ans.)

atteintes; d'autres articulations se prennent à leur tour et cette extension coïncide souvent avec une diminution de la douleur dans les premières. Les articulations intéressées sont augmentées de volume; la synoviale est distendue et au genou il est facile d'obtenir le choc rotulien. A leur niveau la peau est marbrée de taches rouges ou présente même une rougeur diffuse sur le trajet des gaines tendineuses. L'articulation est le siège de douleurs spontanées, considérablement augmentées par une pression même légère et par le moindre mouvement. Lorsque le rhumatisme est généralisé et atteint les petites jointures des mains et des pieds, l'articulation temporo-maxillaire, ou la colonne vertébrale, tout mouvement devient impossible ou réveille

de vives souffrances. Les muscles eux-mêmes deviennent douloureux à la pression.

En même temps la température se maintient au voisinage de 39° avec de faibles oscillations, le pouls est accéléré, le malade est trempé de sueurs abondantes, les urines sont foncées et chargées en urate; enfin si la maladie se prolonge, la face présente une pâleur anémique. L'anémie est en effet la règle dans un rhumatisme aigu tant s'il est peu prolongé et elle est habituellement très prononcée.

**B. MANIFESTATIONS ABARTICULAIRES.** — L'attaque de rhumatisme peut rester localisée aux articulations; mais souvent, et c'est le cas surtout pour les rhumatismes graves, polyarticulaires, prolongés, elle se porte sur d'autres organes: le cœur, la plèvre, les centres nerveux, etc. On voit même, exceptionnellement, la maladie débiter par ces localisations abarticulaires, et son diagnostic exact ne peut être confirmé que lorsque les jointures se prennent à leur tour. Quoi qu'il en soit, les manifestations viscérales diverses constituent des complications très fréquentes du rhumatisme articulaire; la plupart d'entre elles sont d'ailleurs décrites avec les maladies de chaque organe.

**a. Rhumatisme du cœur.** — Le rhumatisme du cœur frappe surtout l'endocarde (BOUILLAUD). Cette complication s'observe de préférence dans les rhumatismes sévères, polyarticulaires, à évolution prolongée; elle s'annonce par une reprise de la température, par de la douleur dans la région précordiale, de l'angoisse, des palpitations et de l'accélération du pouls. Mais son début est souvent insidieux, aussi est-il prudent d'ausculter chaque jour le cœur des rhumatisants. A l'auscultation l'endocardite aiguë, qui atteint avec prédilection la valvule mitrale, se traduit d'abord par un assourdissement du premier bruit, puis par un souffle au premier temps (v. y. p. 303). Cette endocardite peut rétrocéder, mais souvent laisse après elle une endocardite chronique qui entrainera la mort au bout de plusieurs années: le rhumatisme articulaire est en effet la principale cause des affections valvulaires du cœur. Elle peut aussi se compliquer d'embolies artérielles.

b. *Péricardite*. — La péricardite (voy. p. 336), avec ou sans endocardite concomitante, se traduit par des frottements (*péricardite sèche*), puis par l'assourdissement des bruits du cœur et l'augmentation de la matité précordiale (*péricardite avec épanchement*) ; la mort peut survenir à cette période ; d'autres fois l'affection laisse des adhérences péricardiques étendues (*symphyse cardiaque*).

c. *Arterite aiguë*. — L'arterite aiguë est une complication très rare, on l'a même niée. La douleur le long des artères intéressées, l'affaiblissement des pulsations, le refroidissement du membre correspondant en constituent les principaux symptômes ; il ne faut pas confondre cette arterite aiguë avec l'obstruction soudaine de l'artère par une embolie qui est une complication assez fréquente de l'endocardite rhumatismale.

d. *Pleurésies*. — La pleurésie rhumatismale a tous les symptômes d'une pleurésie aiguë quelconque : élévation de la température, point de côté, toux et dyspnée. L'auscultation ne fait d'abord entendre que des frottements, puis on a tous les signes physiques d'un épanchement pleurétique, qui se résorbe d'eux-mêmes spontanément dans la plupart des cas. Le liquide renferme des leucocytes polynucléaires en grande quantité<sup>1</sup>. Tantôt cette pleurésie est due à des lésions pulmonaires sous-jacentes, tantôt la plèvre est frappée au même titre que les séreuses articulaires ou cardiaques.

e. *Congestion pulmonaire*. — La congestion pulmonaire aiguë, encore désignée sous le nom de fluxion de poitrine ou de pneumonie rhumatismale, s'annonce aussi par un point de côté et de la toux et par une pluie de râles fins ; le souffle tubaire et les signes d'hépatisation sont exceptionnels.

f. *Angine*. — L'angine aiguë accompagne ou précède souvent le rhumatisme articulaire. Une albuminurie passagère, la congestion du foie, la diarrhée sont des manifestations moins fréquentes.

g. *Éruptions cutanées*. — Les œdèmes, l'érythème noueux ou polymorphe, le purpura (pélose rhumatismale) et les *sudamina*

<sup>1</sup> DOPTER, Soc. de biologie, 11 janvier 1902.

sont les principales manifestations cutanées du rhumatisme.

h. *Rhumatisme cérébral*. — C'est une des complications les plus redoutables du rhumatisme. Son maximum de fréquence est du 5<sup>e</sup> au 20<sup>e</sup> jour (OLLIVIER et RANVIER) ; elle est surtout à redouter dans les rhumatismes sévères, généralisés, avec fièvre intense, accélération du pouls et transpirations abondantes. Le surmenage cérébral, l'alcoolisme et la prédisposition névropathique héréditaire en sont des facteurs étiologiques importants. La céphalalgie, l'agitation, le délire, l'abattement ou l'insomnie sont souvent des symptômes précurseurs. Le rhumatisme cérébral revêt plusieurs formes qu'on peut classer suivant leur intensité. La forme suraiguë aboutit à la mort en quelques heures, au milieu de symptômes cérébraux et avec une élévation progressive de la température ; elle affecte quelquefois des allures foudroyantes emportant alors le malade en un quart d'heure (TROUSSEAU) : on désigne ces cas sous le nom de forme apoplectique. La forme aiguë, la plus commune, débute après quelques prodromes par une céphalalgie violente, une élévation considérable de la température, une agitation extrême. Le pouls, souvent irrégulier, bat à 120 ou 150 pulsations, le délire est bruyant ; il se produit parfois des phénomènes méningitiques (vomissements, dysphagie, contractures, raideur de la nuque, opisthotonos), des convulsions épileptiformes ou, s'il s'agit d'un enfant, des mouvements choréiques. A cette première phase d'excitation succède une période de dépression : le malade tombe peu à peu dans l'assoupissement et le coma. En même temps la température continue à s'élever ; elle dépasse 41°, et on l'a vue atteindre 42° et 43°. Cette *hyperthermie* est la principale caractéristique du rhumatisme cérébral, au point qu'on la considère comme la cause des accidents : en tout cas, c'est d'elle que dépend le pronostic. La mort survient dans le coma. L'autopsie ne montre qu'une congestion diffuse de l'encéphale et des méninges, avec quelques suffocations sanguines sous la pie-mère et une augmentation du liquide céphalo-rachidien qui prend une teinte louche. La substance cérébrale est seulement gris rosé ; on a noté cependant de l'œdème cérébral ou de l'hydrocéphalie aiguë. Lorsque les symptômes habituels se sont compliqués d'aphasie ou d'hé-

miplegie on trouve habituellement une embolie avec ramollissement cérébral consécutif, capable de l'expliquer.

Enfin on voit quelquefois apparaître au déclin de l'attaque de rhumatisme articulaire ou pendant sa convalescence des troubles cérébraux à évolution chronique : céphalalgie, abattement, idées tristes et dépression mélancolique susceptibles d'aboutir à l'aliénation mentale. Ces troubles mentaux surviennent ordinairement chez des sujets héréditairement prédisposés.

Le rhumatisme cérébral peut être confondu avec l'endocardite infectieuse, le delirium tremens, le délire d'une affection aiguë quelconque ; la constatation des lésions articulaires, ou la notion d'une poussée récente de rhumatisme aigu font en général le diagnostic qui ne peut rester en suspens que dans les cas exceptionnels où les manifestations articulaires ne sont qu'ébauchées ou encore absentes.

i. *Rhumatisme spinal*<sup>1</sup>. — Il se manifeste par une rachialgie intense avec élancements dans les membres inférieurs, par de la paraplégie et de la paralysie vésicale.

**5° Évolution et pronostic.** — Actuellement la thérapeutique permet de juguler le rhumatisme aigu dès son apparition, dans la plupart des cas ; mais, si on l'abandonne à lui-même, il est rare qu'il disparaisse spontanément au bout de quelques jours ; les fluxions articulaires s'éternisent et les complications viscérales surviennent dans le cours de la deuxième semaine.

Des craquements et des douleurs articulaires, de l'atrophie musculaire plus ou moins étendue au voisinage des jointures intéressées, un certain degré d'impotence fonctionnelle, une anémie intense en sont alors la conséquence.

La mort peut survenir par suite d'une péricardite, d'une embolie ou d'un accès de rhumatisme cérébral ; à longue échéance elle peut être causée par une ancienne localisation viscérale, notamment par une insuffisance valvulaire.

Après guérison le rhumatisant reste très exposé à des récurrences.

<sup>1</sup> CHEVREAU, Thèse de Paris, 1889,

A mesure que les poussées se répètent, leur résolution se fait de plus en plus mal ; des raideurs et déformations articulaires en sont la conséquence.

**6° Diagnostic.** — On ne confondra pas le rhumatisme aigu avec les arthrites infectieuses ou pseudo-rhumatismes infectieux.

Diverses manifestations articulaires peuvent en effet simuler le rhumatisme articulaire aigu, dont elles se distinguent, soit par quelques-unes de leurs allures cliniques, soit par la notion de l'affection causale.

a. *L'arthrite blennorragique*, qui survient au cours d'une blennorragie ou à son déclin, n'est pas aussi généralisée que le rhumatisme articulaire aigu, et ne passe pas comme lui d'une articulation à l'autre. Très souvent elle est mono-articulaire, ne frappant que le genou, le coude ou le poignet ; elle affecte aussi une certaine prédilection pour les petites articulations de la main. Le mouvement fluxionnaire n'est pas aussi intense que dans le rhumatisme proprement dit, mais il est plus prolongé et souvent cette arthrite aboutit à l'impotence, à l'atrophie musculaire localisée et à l'ankylose. Par contre les complications cardiaques, et les complications viscérales en général, sont exceptionnelles : le terme d'arthrite blennorragique est donc plus rationnel que celui de rhumatisme blennorragique, qui semble indiquer une atteinte générale de tout l'organisme. L'examen bactériologique montre d'une façon tout à fait inconstante le gonocoque de Neisser dans l'épanchement articulaire.

b. La *diphthérie*, la *scarlatine*, l'*érysipèle*, la *pneumonie*, la *dyssenterie* sont aussi susceptibles de s'accompagner d'arthrites multiples simulant le rhumatisme aigu. Des manifestations infectieuses telles que le *purpura*, l'*érythème polymorphe* ou des septicémies mal connues se comportent quelquefois de même ; SEVESTRE et GASTOU ont vu des arthrites à coli-bacille. Lorsque ces arthrites sont purulentes, il ne peut s'agir évidemment de rhumatisme articulaire aigu, et il est rationnel de les attribuer soit au microbe pathogène de l'infection causale, soit à ses produits solubles, soit encore à une infection secondaire, interpré-

tations qui cadrent avec les constatations bactériologiques ; mais dans certains cas, notamment dans la scarlatine, leur symptomatologie rappelle tellement celle du rhumatisme aigu franc, qu'on s'est demandé si la maladie première ne produisait pas un simple réveil de la diathèse rhumatismale, hypothèse d'ailleurs soutenue autrefois par PETER. De même CHANTEMESSE a montré que les arthrites de la pneumonie n'étaient pas toujours purulentes, qu'elles étaient quelquefois séreuses, sans microbes et tardives.

c. Le rhumatisme tuberculeux articulaire (A. PONCET<sup>1</sup>) est un pseudo-rhumatisme infectieux dû au bacille de Koch ou à ses toxines. Caractérisé par de l'arthralgie, par de la fluxion articulaire, par des exsudats ou par un épanchement, il consiste dans des lésions inflammatoires banales, et non dans des lésions tuberculeuses spécifiques telles que les cellules géantes ou les fongosités : il représente donc une « tuberculose atténuée, relativement bénigne, exclusivement inflammatoire ». Pathogéniquement il est probablement à rapprocher des arthrites multiples qu'on a vues survenir après des injections de tuberculine. Assez souvent on le voit coexister avec des manifestations abarticulaires du côté des séreuses viscérales ou vasculaires.

7° **Traitement.** — Repos au lit ; enveloppement ouaté des articulations malades ; pas de vin, ni de boissons alcooliques ; diète lactée. Eau de Vichy ou bicarbonate de soude. Ausculter chaque jour les poumons et surtout le cœur.

Le médicament par excellence du rhumatisme articulaire est le salicylate de soude. Il faut le donner à la dose moyenne de 6 grammes, du moins pendant les premiers jours. Ce traitement doit être aussi précoce que possible afin de prévenir les localisations viscérales.

L'antipyrine (4 gr.) amène aussi la chute de la température et l'atténuation des douleurs.

On se propose d'agir directement sur les jointures par les

<sup>1</sup> A. PONCET, Académie de médecine, 23 juillet et 22 octobre 1901 ; 15 juillet 1902.

applications de pommade à la pilocarpine, d'essence de Wintergreen ou de salicylate de méthyle.

La plupart des complications du rhumatisme articulaire réclament aussi le traitement par le salicylate de soude. Cependant le rhumatisme cérébral est justiciable des bains froids ; l'endocardite ou la péricardite à leur début nécessitent la révulsion sur la région précordiale qu'on emploie concurremment avec le salicylate de soude. JACCOUD emploie en pareil cas les vomitifs (émétique ou ipéca) à dose nauséuse.

## ARTICLE III

## GRIPPE

La grippe est une maladie infectieuse, à la fois épidémique et endémique. Elle fut appelée *influenza* en Italie pendant l'épidémie de 1722. Connue dès le XII<sup>e</sup> siècle, elle ne fut isolée qu'au XVIII<sup>e</sup>. La description de SYDENHAM (1676) est des plus remarquables. Dans la suite chaque invasion donne lieu à de nouvelles études ; LAENNEC, STOLL, GRAVES publient des travaux importants. La grande épidémie de 1889-90 provoque les recherches de PROUST, KELSCH, TEISSIER et ROUX en France, de PFEIFER et de LEYDEN à l'étranger.

1° **Symptomatologie.** — L'incubation très courte (1 à 2 jours) aboutit rapidement à des phénomènes prodromiques constitués surtout par des malaises généraux. Les courbatures, les frissons, la fièvre, les nausées, les vertiges, s'accompagnent bientôt de ces douleurs si particulières à la grippe : céphalalgie sus-orbitaire, souffrances musculaires dans la nuque, rachialgie, arthralgies, le tout avec cette sensation de brisure des membres qui donne aux malades l'impression d'avoir été roués de coups.

Le catarrhe des muqueuses indique l'apparition de la période d'état ; coryza, angine, larmolement, laryngite et bronchite, embarras gastrique avec ou sans diarrhée, telles en sont les

manifestations. Les douleurs et les phénomènes généraux s'accroissent. Le *facies* dénote un état de prostration profonde : il est plombé, les traits sont tirés. Son aspect est tellement caractéristique que SAUVAGE de Montpellier donna son nom à la maladie d'après ces symptômes : *facies grippé*.

La *température* est ordinairement assez élevée, mais elle est irrégulière. Elle s'élève rapidement, aboutit à 39 ou 40°, parfois 41°, puis présente un abaissement ; elle se relève vers le troisième jour, donnant à cette première partie de la courbe la forme d'un V (TEISSIER). Du quatrième au sixième jour la courbe s'abaisse. Elle se maintient vers 38° pendant quelques jours encore. — Le cœur est le plus souvent intact ; chez certains sujets, des palpitations, de l'arythmie, de l'embryocardie même avec lipothymies et syncopes indiquent une lésion de cet organe. Le *pouls*, ordinairement assez rapide pendant la période fébrile, peut devenir petit, intermittent si le myocarde est altéré, ou bien chez les vieillards, ou chez les sujets ayant le cœur déjà malade.

Les *urines*, foncées, chargées en urates, contiennent rarement de l'albumine.

On rencontre quelquefois des érythèmes cutanés pouvant, par leur aspect scarlatiniforme ou morbilliforme, donner lieu à des erreurs de diagnostic.

La *durée* habituelle de la maladie oscille entre deux jours et une semaine. Mais une localisation profonde sur un organe, des complications, des poussées nouvelles peuvent prolonger la période fébrile, ou donner lieu à une convalescence trainante dans laquelle le retour complet à la santé n'a lieu qu'après quelques semaines ou quelques mois. La mort qui survient rarement est toujours la conséquence, soit d'un état pathologique antérieur que la grippe aggrave, soit d'une complication.

**2° Formes cliniques et complications.** — Les épidémies et les prédispositions individuelles font prédominer dans la grippe certains symptômes qui peuvent donner lieu à trois formes principales : thoracique, gastro-intestinale et nerveuse.

A. FORME THORACIQUE. — C'est la plus fréquente ; elle corres-

pond aux localisations de l'agent infectieux sur l'appareil pleuro-pulmonaire. La laryngite se propage à l'arbre bronchique. Les phénomènes généraux s'aggravent, la fièvre augmente, les douleurs sont plus intenses. La toux très pénible s'accompagne rapidement d'un catarrhe purulent.

La *forme broncho-pneumonique*, beaucoup plus grave, est caracté-

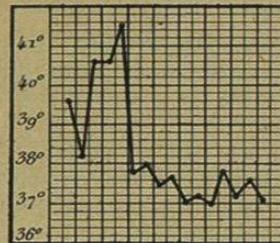


Fig. 71.  
Pneumonie grippale.  
(Homme de 19 ans.)

térisée par la présence de petits foyers disséminés, bilatéraux. L'albuminurie, l'ictère, l'hypertrophie de la rate s'y rencontrent. La mort survient assez souvent et le passage à la chronicité a été signalé.

La *pneumonie grippale* existerait d'après NETTER dans un cas sur vingt. Pour TEISSIER il ne s'agit pas d'une pneumonie vraie, mais d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, bilatérale. La défervescence est lente et la mort fréquente.

La *congestion pulmonaire*, avec ou sans hémoptysies, survient brusquement avec une dyspnée intense et peut avoir en quelques jours une issue fatale.

Les *formes pseudophymiques*<sup>1</sup> (GRAVES, TEISSIER) peuvent simuler la tuberculose pulmonaire. Il s'agit soit d'une broncho-pneumonie prédominante au sommet, soit d'une poussée congestive du sommet, soit d'une stimulation de la phtisie accrue par cette

<sup>1</sup> COLLET et CHATIN, *Lyon méd.*, 1894 ; EGGER, Thèse de Lyon, 1894.

dernière lésion. La purulence précoce des crachats serait pour TEISSIER un bon élément de diagnostic. La tuberculose véritable succède assez fréquemment aux accidents pulmonaires de la grippe.

Les formes pleurales<sup>1</sup> peuvent donner des épanchements ou séreux, ou hémorragiques, ou purulents. Mais il s'agit souvent de pleurésies métapneumoniques.

**B. FORME GASTRO-INTESTINALE ET COMPLICATIONS.** — Ces types cliniques sont assez rares et d'un diagnostic difficile, seul leur développement pendant une épidémie fait souvent songer à leur origine grippale.

Ou bien la grippe débute avec son mode habituel, les vomissements et la diarrhée devenant dans la suite le phénomène prédominant; ou bien ce sont les accidents gastriques et intestinaux qui ouvrent la scène. Dans ce cas ils simulent ceux de la fièvre typhoïde ou du choléra.

Les complications qui leur succèdent atteignent parfois le péritoine, la forme suppurée étant rare et le péritonisme plus fréquent. D'autres fois les stomatites, la périostite alvéolo-dentaire se développent.

**C. FORME NERVEUSE ET SES COMPLICATIONS.** — L'intensité de la céphalalgie, les vertiges, la dépression physique et morale, le délire, les phénomènes comateux sont les accidents les moins graves que puisse présenter cette forme clinique. De véritables complications peuvent intéresser l'encéphale et ses enveloppes, la moelle, les nerfs périphériques.

a. *Encéphale.* — La pseudo-méningite, dont les phénomènes ont été groupés sous le nom de *méningisme*, débute brusquement avec frissons, céphalée intense, vomissements. Plus tard la constipation, le délire, les convulsions, le coma, les syncopes, les phénomènes vaso-moteurs, font poser le diagnostic de méningite vraie. Toutefois la guérison est la règle. Les formes atténuées incomplètes sont les plus fréquentes.

La méningite cérébro-spinale suppurée épidémique avec son

<sup>1</sup> MAUGENOT, Thèse de Lyon, 1893.

évolution rapide, sa terminaison fatale constante, est toujours due à une infection secondaire.

b. *Moelle épinière.* — D'après TEISSIER, les toxines microbiennes agissant sur l'axe cérébro-spinal expliqueraient la rachialgie et quelques douleurs périphériques si accusées dans la grippe. Une atteinte plus grave peut donner lieu à une poliomyélite, à une paralysie ascendante (FÉRÉOL), tardivement à de la sclérose en plaques, et à des atrophies musculaires myélopathiques (TEISSIER).

c. *Névrites périphériques.* — Les polynévrites périphériques signalées par TEISSIER ont pour conséquence soit des troubles trophiques, soit des troubles sensitifs, sensoriels ou moteurs. Les *nevrites sympathiques* expliqueraient certains accidents cardiaques ou pulmonaires.

**D. AUTRES COMPLICATIONS.** — Les plus fréquentes sont les otites suppurées ou non; puis viennent les kératites, les conjonctivites purulentes. L'herpès labial n'est pas rare.

**3° Étiologie et pathogénie.** — L'étude de la grippe endémique ne présente aucun intérêt; nous insisterons spécialement sur l'épidémiologie de cette affection. Très contagieuse, elle atteint de préférence les débilités, les cachectiques, les sujets ayant une tare antérieure. Toutefois les vieillards et les enfants y sont peu sujets.

Le froid humide, les changements brusques de température constituent une cause prédisposante remarquable. Les grandes dépressions barométriques (MARSAC), la quantité anormale d'ozone, l'état hygrométrique de l'atmosphère semblent favoriser le développement des grandes épidémies.

Depuis 1730 les grandes invasions de grippe se font de l'est à l'ouest et du nord au sud. Elle est endémique dans les grandes villes de Russie. Elle débute par les agglomérations, grands magasins, casernes, etc.

Très contagieuse, elle est transmissible directement ou par le mode indirect. La facilité des communications qui existe à l'heure actuelle explique la rapidité de sa dissémination. La

contagion a surtout lieu pendant la période d'état et pendant la convalescence.

**4° Bactériologie.** — Différents agents ont été rencontrés chez les malades atteints de grippe. VAILLARD et VINCENT rencontrent un streptocoque, BRAUX, PACINI, un coccus lancéolé. Les découvertes véritablement importantes sont dues à PFEIFFER (1892), et à TEISSIER et ROUX (1891-1892).

PFEIFFER décrit un bacille fin, court, trouvé dans les produits d'expectoration. D'abord extra-cellulaire il se rencontre ensuite dans les éléments. Il est pathogène seulement chez le singe. On ne le retrouve pas en dehors de la grippe.

TEISSIER et ROUX découvrent dans le sang des malades un diplocoque lancéolé, ayant une forme strepto-bacillaire dans ce milieu et diplobacillaire dans l'urine. Il reproduit chez l'animal une pyrexie avec courbe analogue à celle de la grippe humaine.

**5° Anatomie pathologique.** — Les inflammations des muqueuses et les poussées congestives et viscérales sont les seules lésions que l'on rencontre dans la grippe simple. Comme cette affection n'est mortelle que par ses complications, il faudrait décrire une à une les lésions correspondant aux formes signalées plus haut. Nous ne le pouvons dans un cadre aussi restreint; du reste elles ne présentent pas de particularités qui les séparent nettement des altérations que ces affections présentent en dehors de la grippe.

**6° Pronostic.** — Il est très variable suivant la forme, suivant la complication. L'état antérieur du sujet commande souvent l'évolution de cette pyrexie.

**7° Diagnostic.** — Au début on peut confondre la grippe avec toutes les fièvres éruptives. Le catarrhe peut faire songer à la rougeole, la rachialgie à la variole, les éruptions à la scarlatine. Bientôt les signes différentiels s'établissent. Les formes cliniques spéciales peuvent en imposer pour toutes les affections dont elles

simulent l'évolution. La pneumonie, le broncho-pneumonie, la tuberculose sont difficiles à différencier des affections analogues chez un grippé.

L'épidémicité, les allures peu franches de ces complications, l'évolution plus bénigne sont des éléments de diagnostic.

La méningite véritable est simulée facilement par le méningisme grippal; le choléra et la fièvre typhoïde peuvent l'être par les accidents intestinaux de cette maladie.

**8° Traitement.** — Il est des plus simples. Les précautions prophylactiques destinées à empêcher la contagion s'adressent d'abord au sujet atteint, à ses effets, à ses appartements. Il faut isoler les grippés et désinfecter les objets ayant eu contact avec eux.

Dans les formes bénignes, l'antipyrine (2 gr.) surtout associée à la quinine (0,50 à 1 gr.), aura raison des phénomènes douloureux et généraux. Le thé, l'alcool, le repos au lit sont à conseiller.

L'hydrothérapie et les toniques achèvent la convalescence.

Les complications comportent un traitement particulier.

## ARTICLE IV

## OREILLONS

On désigne sous ce nom une maladie générale infectieuse et contagieuse caractérisée surtout par le gonflement des *parotides*.

**1° Étiologie.** — La plus grande fréquence des oreillons est entre cinq et vingt ans; ils se montrent souvent chez les *soldats* et le surmenage joue un rôle incontestable dans leur apparition.

La principale cause est la *contagion*; elle est surtout directe et s'opère pendant la longue période de l'incubation et les quarante-huit premières heures de la maladie. On a prétendu que

les oreillons pouvaient exister à l'état endémique, par exemple dans des ports de mer, mais dans ces cas il s'agit plutôt d'une série d'importations nouvelles. La récurrence s'observe dans 6 p. 100 des cas d'après CATRIN.

**2° Symptomatologie.** — L'incubation dure quinze jours à trois semaines en moyenne.

Les prodromes consistent chez les enfants, en céphalée, élévation de la température, convulsions, douleurs atroces dans l'oreille (COMBY). Ils font rapidement place à la tuméfaction douloureuse des parotides.

La douleur, localisée en arrière de l'angle de la mâchoire, s'irradie vers la région temporo-maxillaire, la mastoïde, les oreilles, le cou. Elle est exagérée par les mouvements de la mâchoire, par la parole, par la déglutition.

La tuméfaction débute au niveau de la parotide, puis se propage en arrière et soulève le lobule de l'oreille. Unilatérale au début, elle ne tarde pas à envahir le côté opposé où elle est à son maximum alors que le côté primitivement atteint commence à diminuer de volume; il est, en effet, exceptionnel que les oreillons évoluent des deux côtés avec un parallélisme absolu. Cette tuméfaction bilatérale qui élargit le cou et soulève les oreilles donne à la tête une forme en poire tout à fait caractéristique; elle ne s'accompagne ni de douleur à la pression, ni de fluctuation, et disparaît d'ordinaire une semaine après le début, laissant souvent un peu d'induration.

La fluxion ne se borne pas toujours à la parotide, mais peut envahir aussi les glandes sous-maxillaires et sublinguales.

La stomatite qui accompagne ordinairement les oreillons se caractérise par la sécheresse et la rougeur de la muqueuse buccale qui va parfois jusqu'à la desquamation. La réaction de la salive devient acide. Le canal de Sténon est gonflé, dur, douloureux, et son orifice fait saillie derrière la grosse molaire supérieure. Parfois le pharynx participe à cette inflammation de la cavité buccale (*angine ourlienne*).

La température atteint son maximum vers le 4<sup>e</sup> jour et s'élève à 38°,5 ou 39°,5. Les phénomènes généraux ordinairement bé-

nins se bornent à quelques troubles nerveux ou gastro-intestinaux.

Chez les adolescents, chez les jeunes soldats, la fluxion ourlienne ne se borne pas aux parotides: les testicules sont pris à leur tour et avec une telle fréquence que cette localisation ne peut être considérée comme une complication; bien plus, dans certaines épidémies on a vu le gonflement du testicule exister chez certains sujets à l'exclusion du gonflement parotidien, et cela avec tous les phénomènes généraux caractéristiques des oreillons.

D'autres épidémies sont remarquables par des localisations importantes sur la prostate ou l'urèthre (TÉDENAT). La fluxion gagne le testicule au moment où elle laisse la parotide, c'est-à-dire du septième au huitième jour. A ce moment la température s'élève de nouveau (*febris testicularis* de MORTON), le scrotum devient rouge et violacé; la vaginale contient une petite quantité de liquide; l'épididyme est peu atteint, le cordon est toujours intact: seul le testicule est gros, dur, douloureux à la pression cette douleur s'accompagne d'irradiations lombaires. Au bout de quatre à six jours, la température tombe de nouveau définitivement. Cette orchite ourlienne, heureusement unilatérale dans la plupart des cas, laisse souvent après elle de l'atrophie testiculaire totale ou partielle, avec perte du réflexe crémasterien (CATRIN); double, cette atrophie entraîne la stérilité.

La fluxion des glandes lacrymales, des mamelles ou du corps thyroïde est tout à fait exceptionnelle; il existe une forme métrorrhagique.

**3° Complications.** — Elles sont locales ou générales:

a. *Complications locales.* — La suppuration et la gangrène de la parotide ou du testicule, l'engorgement ganglionnaire, sont probablement dus à des infections secondaires par des microbes venus de la bouche. L'œdème de la glotte a été observé.

b. *Complications générales.* — Le rhumatisme ourlien est un gonflement articulaire survenant après celui de la parotide: on trouve dans le liquide de l'hyarthrose les mêmes microbes que dans le sang. Les complications nerveuses, bien étudiées par LANNOIS et LEMOINE et par JOFFROY, consistent dans des symp-

tômes de méningite, de la mydriase, des convulsions, du délire, des hallucinations ou du coma : CHAUFFARD et BODIN les ont expliquées récemment par une réaction inflammatoire des méninges, et l'abondante lymphocytose du liquide céphalorachidien révélée par la ponction lombaire vient à l'appui de cette hypothèse<sup>1</sup>. L'aphasie, l'hémiplégie et l'hémi-anesthésie, la surdité peuvent en résulter. Il existe une monoplégie par névrite ourlienne qui évolue comme la névrite diphtérique. La paralysie du facial ou du voile du palais, des paralysies oculaires, de la névrite optique, ont été observées.

La néphrite, la pleurésie, l'endocardite ou la myocardite sont très rares.

**4° Anatomie pathologique.** — TROUSSEAU pensait que les lésions glandulaires se bornaient à la congestion. JACOB, dans un cas où la mort survint par œdème glottique, trouva la parotide infiltrée d'une sérosité verdâtre. Dans le testicule, l'inflammation est à la fois interstitielle et parenchymateuse (RECLUS et MALASSEZ). L'albumine et la fibrine du sang sont diminuées d'après QUINQUAUD. Les urines sont hypertoxiques.

**5° Bactériologie.** — CAPITAN et CHARRIN ont découvert dans la salive des cocci dont l'inoculation a été négative. BORDAS a décrit un micro-organisme assez analogue. En 1883, BOUCHARD a mis en évidence des bâtonnets dans les urines albumineuses. LAVERAN et CATRIN ont retiré du sang et du testicule des cocci et des diplocoques.

BEIN et MICHAELIS de Berlin (juin 1897) ont retiré du canal de Sténon par le cathétérisme un diplocoque intracellulaire assez semblable au gonocoque, mais beaucoup plus petit que lui, se cultivant bien en bouillon, et donnant sur l'agar de petites colonies transparentes : il prend en même temps la forme d'un streptocoque. Son inoculation aux animaux est restée négative.

En somme, les constatations bactériologiques ne manquent pas, mais l'inoculation aux animaux n'a jamais donné de résul-

<sup>1</sup> DOPTER. *Gazette des Hôpitaux*, 2 août 1904.

tat positif. Cliniquement TROUSSEAU et PETER comparaient les oreillons au rhumatisme, et G. de MUSSY à une fièvre éruptive. Il est probable que les agents infectieux remontent de la bouche où ils pullulent, dans la parotide par la voie du canal de Sténon : on sait que c'est là le mécanisme de la plupart des infections glandulaires (CLAISSE et ALBARRAN).

**6° Diagnostic.** — La bilatéralité et la fluxion testiculaire empêcheront de confondre les oreillons avec les diverses parotidites et les adénophlegmons.

**7° Traitement.** — Il se borne dans les cas simples au repos et à l'antisepsie buccale (lavages avec une solution boriquée à 40/1000, salicylée à 5/1000 ou au chlorate de potasse à 4/120). On emploiera le salicylate de soude (4 grammes par jour) contre les douleurs articulaires, et la quinine contre la fièvre. En cas d'orchite on appliquera sur le testicule une pommade à la pilocarpine et le malade devra porter un suspensoir. L'isolement des malades s'impose.

## ARTICLE V

## FIÈVRE TYPHOÏDE

La fièvre typhoïde est une maladie aiguë caractérisée : a) cliniquement par une température élevée, un état général grave avec prostration et stupeur (τῶρος, stupeur), divers symptômes abdominaux et l'apparition de taches rosées lenticulaires sur la peau du tronc; b) anatomiquement par le gonflement et l'ulcération des follicules lymphatiques et des plaques de Peyer de l'intestin grêle, par la tuméfaction des ganglions mésentériques et de la rate.

D'abord confondue avec les autres fièvres graves, puis désignée sous le nom de fièvre putride ou fièvre muqueuse, elle fut appelée *fièvre entéro-mésentérique* par SERRES et PETIT qui, en 1813, signalèrent pour la première fois ses lésions anatomiques.