

## CHAPITRE VIII.

### FIÈVRE TYPHOÏDE.

La fièvre typhoïde est une des maladies sur lesquelles il a été le plus écrit; elle a donné lieu à des travaux de laboratoires considérables. Malgré tout, la question est encore ouverte.

Si vous lisez les auteurs de la période pré-éberthienne, vous trouvez écrit en 1879. « Le poison générateur de la fièvre typhoïde est inconnu, mais toutes les données étiologiques prouvent qu'il est éventuellement contenu dans les produits de la décomposition des matières animales; à ce point de vue, le typhus abdominal peut être considéré comme l'expression d'une *intoxication putride* spéciale. On lui attribue trois origines : 1° l'origine extrinsèque; 2° l'origine contagieuse ou par transmission; 3° l'origine spontanée. » L'origine spontanée doit nécessairement être admise, par exclusion, dans les cas fort nombreux où la maladie n'est imputable à aucune autre cause; le pourquoi et le comment de la génération du poison sont fort obscurs, et je tiens l'interprétation de STICH pour la plus satisfaisante.

Il professe que l'organisme animal renferme toujours en lui des matériaux d'empoisonnement putride, contenus soit dans l'intestin, soit dans l'exhalation pulmonaire et qu'à l'état normal l'influence nocive de ces produits est annihilée par les fonctions mêmes des muqueuses correspondantes ou bien par l'élimination rapide ou la transformation des matières résorbées. Mais si par un dérangement quelconque, ces opérations compensatrices salutaires deviennent imparfaites, alors les matériaux putrides peuvent donner lieu au poison typhique et la maladie est ainsi engendrée de toutes pièces par l'organisme lui-même. » JACCOUD, Path. int., page 785.

En 1887, nous lisons dans les leçons de clinique et thérapeutique médicales d'ALBERT ROBIN : « L'hypothèse du microbe générateur est-elle bien la seule qu'on puisse mettre en avant? La fièvre typhoïde n'est-elle pas une maladie fabriquée de toutes pièces par le patient et la spontanéité morbide ne reflourira-t-elle pas un jour dans cette question des ptomaines et des leucomaines que M<sup>r</sup> ARMAND GAUTIER vient de traiter si brillamment? Je m'explique.

Il y a des maladies infectieuses dont l'origine microbienne est indiscutable, appelons-les *maladies pastoriennes*; dans d'autres, au contraire, le poison vient de l'individu lui-même : les réactions biochimiques de la cellule vivante sont déviées de leur norme, parce que son mode de réaction vis-à-vis des milieux intérieurs et extérieurs est modifié. Au lieu des dédoublements et des oxydations qui s'effectuent physiologiquement dans son protoplasme, elle engendre en plus grande quantité des produits jouissant de propriétés toxiques. La cellule animale et le microbe qui tous deux agissent à la manière des ferments donnent naissance normalement à des poisons. Or, les leucomaines que produit la cellule dans son fonctionnement régulier ne peuvent-elles être fabriquées en plus grande abondance quand ses fonctions s'exagèrent où se pervertissent? Et n'entrevoit-on pas dans cette modification de la vie cellulaire un élément pathogène qui prendra place à côté ou *au-dessus* de l'action des microbes? » ALB. ROBIN, page 25-26.

Depuis cette époque, des travaux innombrables et considérables ont paru sur la fièvre typhoïde et principalement sur la bactériologie de cette affection.

DUFLOCO, dans ses leçons sur les Bact. Pathog. (1897) a fait du bacille d'EBERTH une étude très complète, qui résume avec clarté les recherches antérieures. L'histoire naturelle du bacille de la fièvre typhoïde y est méticuleusement décrite; sa physiologie y est exposée avec un luxe très remarquable de détails.

Le bacille typhique ne donne pas la réaction de l'indol, le coli bacille au contraire la donne, *mais* « ce qui com-

plique la question, *c'est qu'il existe des espèces coliformes ne donnant pas l'indol.* »

Les réactions des deux microbes sont différentes vis-à-vis du même milieu : « On cultive comparativement le *bacterium coli* et l'EBERTH dans deux ballons contenant chacun une solution de peptone pancréatique pure additionnée de sels alcalins. Au bout de deux à trois jours d'étuve à 37°, le bouillon semé avec le *coli* vire au rouge par l'addition de nitrate de potasse et de quelques gouttes d'acide sulfurique, le ballonensemencé avec le bacille typhique reste sans changement.

Le bacille d'ESCHERICH et celui d'EBERTH n'ont aucune tendance au développement simultané parallèle. Ce fait avait été signalé par GRIMBERT et CHANTEMESSE. NICOLLE confirmant leurs recherches « constate que dans tout milieu où vit le *coli* commune, qu'il s'agisse d'eau potable ou de selles typhiques, il est impossible d'isoler le bacille d'EBERTH et même de déceler sa présence. Sur 600 colonies tirées de 12 malades, dix fois seulement un germe est isolé qui peut être considéré comme l'EBERTH. Pourquoi cette rareté, nous dit DUFLOCQ ? Parce que le bacille d'Eberth disparaît en présence du germe d'Escherich.

On sait depuis longtemps que le bacille typhique ne se développe pas sur une gélose où a poussé le *bacterium coli*. Il ne cultive pas non plus dans un bouillon filtré qui a étéensemencé avec le *coli* commune.

Bien plus : si l'on mélange les deux germes vivants en versant par exemple 4 centimètres cubes de culture de *coli* dans 10 centimètres cubes de culture du bacille d'EBERTH, on constate au bout de cinq jours que le bacille typhique a complètement disparu. Il ne reste plus dans le bouillon que le *bacterium coli*, faisant fermenter le lait et donnant la réaction de l'indol.

Cette rareté du bacille typhique dans les selles, alors que le *bacterium coli* pullule dans l'intestin où des lésions si manifestes existent, ne pouvait pas ne pas frapper les observateurs. Après avoir par des inoculations *virulentes* déterminé les lésions bien connues de la typhoïde expérimentale, ils

furent des inoculations du bouillon filtré, débarrassé des microbes, mais tenant en dissolution les produits élaborés par eux : la typho-toxine. Ils retrouvèrent dans ce dernier cas « exactement les mêmes symptômes et les mêmes lésions que dans l'infection expérimentale. » La conclusion s'imposait : Les lésions de la muqueuse intestinale dans la fièvre typhoïde sont imputables à la toxine typhique. L'examen microscopique des lésions montre « que les lésions des plaques de PEYER sont exactement les mêmes que dans l'inoculation virulente où d'ailleurs il n'y a pas de bacille à ce niveau. »

En présence de ces résultats, l'hypothèse devait venir à l'esprit de bacilles *établis* en dehors de l'intestin et fabriquant une toxine dont l'action se manifestait sur la muqueuse intestinale. SANARELLI pense en effet « pouvoir affirmer que dans la fièvre typhoïde expérimentale, le bacille typhique se localise dans le système lymphatique et que les lésions anatomiques de l'intestin considérées comme caractéristiques sont dues non au bacille lui-même, mais à sa toxine. » D'où cette conception pathogénique de la fièvre typhoïde humaine. « Le bacille typhique, quel que soit son foyer de localisation, sécrète des toxines qui ont la propriété d'impressionner les muqueuses et surtout la muqueuse intestinale. »

Pour SANARELLI, la fièvre typhoïde humaine serait une infection du système lymphatique. Les poisons sécrétés par le germe à ce niveau sont repris par la circulation et portés par elle jusqu'aux muqueuses qui s'enflamment à leur contact. » Pour bien préciser son opinion, il ajoute que la fièvre typhoïde n'est pas plus une maladie de l'intestin que la variole n'est une maladie de la peau ; d'ailleurs la diarrhée et les lésions intestinales peuvent manquer dans la fièvre typhoïde humaine.

Mais comment prouver que la fièvre typhoïde est une infection ou plutôt une *intoxication* générale ? L'expérimentation montre « que si on fait prendre à un animal par la voie buccale une quantité de toxines égale à la quantité inoculée sous la peau, l'animal meurt sans offrir ni le ta-

bleau clinique, ni les lésions si caractéristiques de la fièvre typhoïde expérimentale. « On se demande tout d'abord, si par l'ingestion de toxines typhiques, on n'a pas vacciné les animaux contre le coli commune *duquel relèveraient alors les lésions intestinales.*

« Nous savons, en effet, que les toxines typhiques vaccinent contre le bacterium coli » (faits de CÉSAR DEMEL et ORLANDI constatés aussi par SANARELLI)

Des diverses recherches bactériologiques, il appert qu'il existe un microbe, le microbe d'EBERTH, qui, localisé en un endroit de l'organisme, produit une toxine qui porte de préférence son action sur la muqueuse intestinale.

Mais ce microbe est-il une *personnalité* microbienne, bien distincte et bien indépendante des autres personnalités microbiennes?

Ici commencent à juste raison les divergences. Certains bactériologistes soutiennent que le bacille d'EBERTH n'a rien à voir avec le bacterium coli commune et appuient leur opinion sur la morphologie du bacille et sur certaines réactions différentielles. D'autres, au contraire, penchent pour l'identité des deux bacilles. L'analyse des *eaux suspectes*, qui décèle la présence du coli commune ne *permet pas l'isolement du bacille typhique* (NICOLLE). RODET et G. ROUX concluent à l'identification. Ils démontrent en effet « que le bacille typhique peut devenir pyogène, tout comme le coli commune. Ils ajoutent que dans la fièvre typhoïde, le bacille typhique *est absent de l'intestin* où le coli commune pullule. Enfin, disent-ils, dans les eaux incriminées comme agents d'épidémie, on trouve *toujours le bacterium coli commune et non le bacille d'Eberth.* » Au point de vue expérimental, ils constatent que les lésions rencontrées à l'autopsie des animaux inoculés *sont les mêmes dans les deux cas*; ce sont : l'hypertrophie de la rate, la congestion de l'intestin, la tuméfaction des plaques de PEYER, plus rarement des exsudats fibrino-purulents. Chez l'animal infecté, les variations thermiques sont également semblables dans les deux cas. » En outre, *les deux bacilles se vaccinent réciproquement, fait extrêmement important.* »

Dans les Eberthites humaines, le sérum du sang des typhiques sur la culture du bacille d'EBERTH offre une réaction assez curieuse et importante au point de vue du diagnostic : *c'est celle de l'agglutination.* « Le sérum des animaux vaccinés a la triple propriété d'immobiliser, d'agglutiner et de fragmenter les bacilles typhiques. Or, le sérum des typhiques, et *celui-là seul*, immobilise et agglutine le bacille typhique »

Cette proposition si catégorique dans sa forme a subi quelques démentis. « COURMONT vient de constater l'absence de réaction dans un cas de fièvre typhoïde grave; quelques autres faits analogues ont été rapportés par différents auteurs.

Donc, si le sérum des typhiques est *seul* capable d'immobiliser et d'agglutiner le bacille typhique, *il ne le fait pas dans tous les cas.*

En outre, s'il est le *seul* à le faire d'une façon complète et parfaite, il n'est certes pas le seul à le produire. Nous lisons dans DUFLOQ : « Le coli commune peut *donner avec le sérum des typhiques une réaction qui rappelle celle-ci*; mais elle est moins complète; les grumeaux sont moins accentués; l'agitation les dissout en grande partie et les amas bacillaires examinés au microscope sont toujours petits. »

Voilà les pièces du procès.

D'éminents bactériologistes ayant trouvé maintes et maintes fois le bacille d'EBERTH dans la rate, dans le sang, plus rarement dans les fèces des typhiques, ayant pu cultiver ce bacille, produire expérimentalement tantôt par inoculation virulente, tantôt par injection des toxines du microbe une affection, dont les manifestations intestinales rappellent celles de la fièvre typhoïde, le doute n'est pas possible de l'existence du microbe typhique.

Ce bacille est-il une espèce microbienne ou une variété microbienne pouvant prendre naissance dans certaines conditions favorables?

Les faits semblent plutôt plaider en faveur de la seconde hypothèse.

L'absence du bacille typhique dans des eaux suspectes,

la présence au contraire du bacterium coli dans ces mêmes eaux, la rareté de l'EBERTH dans l'intestin et dans les fèces des typhiques, la pullulation considérable de l'ESCHERICH devaient déjà attirer l'attention.

D'autres faits encore plus importants méritent d'être considérés : l'impossibilité de cultiver l'EBERTH en présence du coli commune, l'impossibilité pour l'EBERTH de pousser dans un milieu filtré ou le coli commune s'était développé, enfin les vaccinations réciproques des deux microbes. Ces phénomènes se produiraient-ils si le bacille d'Eberth était une véritable espèce microbienne? S'ils ne prouvent pas d'une façon irréfutable l'identité des deux microbes, du moins tendent-ils à démontrer que ce ne sont point deux microbes essentiellement différents et que des liens biologiques puissants les rattachent l'un à l'autre.

Les réactions de ces deux microbes sont-elles du moins *si caractéristiquement spéciales* qu'aucun rapprochement ne puisse être fait de l'un et de l'autre?

Ce n'est pas ce qui résulte des recherches des bactériologistes.

Deux réactions différentielles importantes de l'EBERTH et de l'ESCHERICH existent.

1<sup>o</sup>) Le bacille d'ESCHERICH donne dans certaines conditions déterminées, la réaction de l'indol, tandis que le bacille typhique ne la produit pas.

2<sup>o</sup>) « Le bacterium coli fait fermenter la glucose et la saccharose, cette dernière fermente plus difficilement, et il se produit, si les conditions d'aération sont suffisantes, une grande quantité d'acide lactique *dextrogyre*.

« Le bacille d'EBERTH *peut* faire fermenter la glucose; par contre, il n'agit pas sur la saccharose *ou seulement dans des conditions bien rares*. Le bacille typhique produit dans le lait de l'acide lactique *lévogyre*. » DUFLOCQ.

La première de ces réactions différencierait d'une façon absolue et catégorique les deux microbes, si elle était spéciale à l'un des deux, mais comme nous le dit DUFLOCQ: « ce qui *complique* la question, c'est qu'il existe des espèces coliformes ne donnant pas la réaction de l'indol. »

Il est certain que, pour ceux qui veulent absolument voir dans le bacille typhique et dans le bacterium coli commune, deux espèces différentes, c'est bien là effectivement une « complication, » la question, au contraire, se « *simplifie* » si, étudiant la question sans aucun parti-pris de bactériologiste, on range pour cette raison le bacille typhique parmi « ces espèces coliformes qui ne donnent pas la réaction de l'indol. »

La seconde de ces réactions n'a pas des caractères assez tranchés pour imposer une différenciation absolue.

Le bacterium coli fait fermenter facilement la saccharose, le bacille d'EBERTH n'agit sur elle que dans *des conditions bien rares*, mais enfin elle peut agir. Le bacterium coli produit un acide lactique *dextrogyre*; le bacille d'EBERTH donne au contraire un acide lactique *lévogyre*.

C'est là, certes, un caractère différentiel, mais est-il suffisant pour élever le bacille typhique à la hauteur d'une *espèce*? Cette propriété de faire dévier dans un sens différent le plan du polarimètre ne peut-elle appartenir à *une variété*?

Donc, les réactions mêmes de l'EBERTH et de l'ESCHERICH, loin d'éloigner l'un de l'autre ces deux microbes, tendent, au contraire, à les rapprocher, et à faire de l'EBERTH une variété coliforme, offrant les caractères généraux de l'espèce et quelques caractères particuliers de la variété.

Si nous envisageons maintenant la question au point de vue de la réaction des cultures de bacille typhique et du bacterium coli vis-à-vis du sérum du sang des typhiques, réaction sur laquelle on voulait se baser pour diagnostiquer à coup sûr la fièvre typhoïde, que voyons-nous?

Ici encore de simples nuances.

Le phénomène de l'agglutination, d'immobilisation et de fragmentation des microbes, si intéressant au point de vue de l'immunité acquise existe dans les deux cas. Il est seulement *plus marqué* lorsqu'il s'agit d'une culture d'EBERTH, ainsi que je l'ai dit plus haut.

Que reste-t-il à considérer? Les réactions pathologiques

des deux microbes. Or, l'expérimentation montre qu'elles sont identiques: hypertrophie de la rate, congestion de l'intestin, tuméfaction des plaques de PEYER, plus rarement des exsudats fibrino-purulents. La marche thermique est également la même.

Le bacille d'EBERTH et celui d'ESCHERISCH ne se distinguent donc réellement que par leur morphologie et les procédés de coloration.

Mais ce microbe d'EBERTH, variété du coli commune, selon toutes vraisemblances, est-elle une variété fixe, capable de conserver indéfiniment ses caractères particuliers? Peut-elle, dans des conditions biologiques spéciales, provenir directement de la transformation du bacterium coli commune?

La première de ces propositions a été affirmativement résolue par les bactériologistes. Le bacille typhique cultivé donne du bacille typhique et le polymorphisme constaté par les bactériologistes ne prouve pas absolument qu'on se trouve en présence d'un *phénomène de retour*, puisqu'il « suffit de faire un réencementement sur gélatine et sur gélose pour voir le bacille reprendre ses dimensions ordinaires » (DUFLOCOQ).

La seconde proposition est plus difficile à résoudre. Il ne peut évidemment s'agir ici que de *probabilités*; on n'est jamais arrivé jusqu'à présent à réaliser *en dehors de l'organisme* les conditions requises pour cette transformation. Ce n'est certes pas une raison absolue contre la possibilité de cette transformation, car les phénomènes biologiques sont d'une telle complexité, qu'ils sont presque irréalisables d'une façon expérimentale.

La possibilité de cette transformation, c'est-à-dire de *l'autotyphisation*, a été soutenue par d'éminents esprits. JACCOUD, entre autres, admet la possibilité de l'origine spontanée de la fièvre typhoïde, tout en avouant que ce mode de typhisme doit être plus rare que les autres. PETER a soutenu que la fièvre typhoïde pouvait être fabriquée de toutes pièces par le malade.

D'autre part, ainsi que je lis dans DUFLOCOQ: « REMLIN-

GER et SCHNEIDER, par l'emploi de la méthode d'ELSNER isolent le bacille d'EBERTH des matières fécales d'individus non typhiques, ce qui est un argument en faveur de *l'auto-typhisation*.

D'autre part, la clinique apporte des arguments très sérieux à cette thèse.

Dans le cours de certaines maladies à manifestations intestinales qui n'ont dans leur essence rien de commun avec la fièvre typhoïde, on voit à un certain moment se produire des phénomènes très accentués de typhisation. N'est-ce pas là une preuve de la transformabilité du coli commune en bacille d'EBERTH? Il existe bien dans ces affections d'autres conditions anatomiques et biochimiques qui, pour moi, jouent un rôle considérable dans la typhisation, comme on le verra dans la description que je ferai ultérieurement de certaines maladies, mais cette transformabilité n'est pourtant pas à dédaigner, car elle peut être la mise en mouvement, la cause occasionnelle des lésions anatomiques et des perturbations biochimiques que nous pourrions observer.

Il y aurait lieu, dans ces conditions, de distinguer la fièvre *typhoïde vraie* des typhisations secondaires, parce que, dans le premier cas, le bacille typhique déjà formé, ayant comme variété une vie propre a été introduit dans l'organisme d'une façon quelconque (eau, aliments, etc.) et parce que, dans le second cas, le bacille typhique a été créé dans l'organisme même par transformation progressive du coli commune. Cette double origine du bacille d'EBERTH rend bien compte de cette sorte de régularité de la typhoïde vraie; des tâtonnements, des irrégularités de la période initiale des typhisations secondaires.

Frappé, dans le cours d'une violente épidémie de malaria, de la fréquence des typhisations secondaires, alors qu'aucun cas de fièvre typhoïde franche ne pouvait être observé, j'ai été amené dans un travail qui parut en avril 1902, dans LA LANTERNE MÉDICALE de Port-au-Prince, à écrire ce qui suit: « Certaines maladies ne sont-elles pas propres par leur action sur le tube digestif à produire un état

intestinal, capable de favoriser la transformation du *bacterium coli* en EBERTH, c'est-à-dire cliniquement l'écllosion d'une typhisation?»

« Il reste donc à déterminer en *dehors des cas de contagion*, quelles sont les conditions qui pourraient créer cet état morbide spécial de l'intestin, propre à la transformation du coli commune en EBERTH, c'est-à-dire propre à engendrer l'auto-typhisation. Car la contagion n'est pas d'une façon rigoureuse en opposition avec la théorie de la transformabilité. Un microbe transformé peut fort bien acquérir des caractères morphologiques et physiologiques, et des propriétés qu'il n'avait pas auparavant. Dans ces conditions, toutes les fois que dans le cours d'un processus morbide, nous constaterons des symptômes, rappelant plus ou moins la fièvre typhoïde, nous serons autorisés à dire qu'il y a eu à un moment donné typhisation *et non point réellement fièvre typhoïde*. Ceci a une certaine importance au point de vue clinique, car il force à un diagnostic plus exact. La maladie, cause de la typhisation, n'est point reléguée au second plan ou ne disparaît pas aux yeux, dans l'obscurité déroutante d'une clinique incertaine.

De même si dans le cours d'une autopsie, le malade ayant présenté de son vivant *une affection à détermination intestinale*, vous trouvez une tuméfaction des plaques de PEYER et des follicules isolés, des ulcérations même de ces organes lymphoïdes, vous n'êtes pas autorisés même dans ces cas à dire—*le bacille d'EBERTH fut-il présent*—que vous avez affaire à une fièvre typhoïde.

Ces lésions sont des lésions banales que l'on peut rencontrer même dans l'entérite aiguë, qu'on a signalées également dans la malaria. Vous êtes en droit de dire que telle ou telle affection a créé à un moment donné de son évolution, des phénomènes de typhisation *plus ou moins marqués* et vous pourrez penser que cette affection a pu favoriser la transformation sur place du *bacterium coli* commune en EBERTH, puisque, somme toute, vous avez constaté sa présence dans l'organisme. »

Cette assez longue discussion a son utilité, comme on le

verra à la suite de cette étude. Je ne me serais certainement pas occupé dans un *Traité des maladies des pays chauds* de la fièvre typhoïde à cause de la rareté même de cette affection en Haïti; mais on a, en général, une tendance si regrettable à diagnostiquer la fièvre typhoïde, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une fièvre continue à manifestations gastro-intestinales qu'il était nécessaire d'essayer de trancher cette question doctrinale. Envisagées dans le sens que j'indique, les fièvres intertropicales deviennent, comme on le verra par la suite, d'une compréhension simple et facile. CORRE a dit dans son *Traité des maladies des pays chauds*: « La psorentérie ulcéreuse n'est le caractère exclusif d'aucune affection typhique en particulier. Si elle atteint son *plus haut degré* dans la fièvre typhoïde, elle s'observe en des maladies qui n'ont avec cette pyrexie aucun rapport immédiat; faute de vouloir le reconnaître, on continuera à décrire sous la dénomination de dothiéntérie des états qui n'appartiennent pas à la fièvre typhoïde et l'on ne sortira pas du chaos des fièvres intertropicales. »

Les considérations auxquelles je viens de me livrer me permettent d'ajouter qu'en présence même du bacille d'EBERTH et de ses réactions, la transformabilité du bacille d'ESCHERICH en EBERTH étant chose probable, on devra, lorsque la maladie initiale aura revêtu les allures d'une affection autre que la fièvre typhoïde, considérer la typhisation comme une complication secondaire. La clinique y gagnera et la thérapeutique aussi.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La typhotoxine comme un certain nombre d'autres toxines d'origine microbienne porte ses effets sur le tube digestif et en particulier sur l'intestin grêle. On peut trouver une altération des plaques de PEYER et des follicules clos depuis le duodénum jusqu'à la valvule iléo-cœcale, mais il est vrai de dire que le maximum des lésions se rencontre dans la dernière portion de l'iléum.

L'intégrité du gros intestin, bien qu'il n'en soit pas toujours ainsi, contraste en général d'une façon singulière avec celui de l'iléon avoisinant la valvule. Les altérations intestinales consistent en une hyperplasie des glandes de PEYER et des follicules isolés, plus particulièrement remarquable sur les glandes et follicules de la portion libre de la circonférence intestinale. Les glandes de PEYER (follicules agminés) offrent deux types anatomo-pathologiques: les plaques dures et les plaques molles.

Les *plaques dures* font au-dessus de la surface générale de l'intestin des saillies plus ou moins marquées; leur consistance est assez grande. Leur coloration plus ou moins blanchâtre ou grisâtre tranche sur la couleur rouge ou violacée de la muqueuse intestinale. Ordinairement uniforme, la surface libre des plaques peut avoir un aspect irrégulier, comme réticulé ou aréolaire (plaques gaufrées).

Les *plaques molles* à peine saillantes et sans consistance contrastent par leur aspect avec les plaques précédentes. Leur coloration se rapproche beaucoup de celle de l'intestin.

JACCOUD, dans son *Traité de pathologie interne* trace de l'ulcération, qui, le plus souvent, fait suite à l'infiltration typhique, le tableau suivant: L'ulcération typhique de l'intestin peut n'occuper que quelques points isolés de la plaque infiltrée ou bien elle en intéresse toute la surface et égale en profondeur la masse d'infiltration, pénétrant ainsi jusqu'à la couche musculuse; dans ce cas, l'ulcère a la grandeur et la forme elliptique des plaques de PEYER; parfois il n'existe que de petites érosions intéressant seulement la muqueuse qui recouvre la plaque. Sur les follicules isolés le processus est le même, mais les ulcérations sont petites, rondes ou cratériformes. Le grand diamètre des ulcères elliptiques correspond à l'axe longitudinal de l'intestin; le bord est feomé par une pellicule muqueuse détachée du fond de l'ulcère sur une largeur de quelques millimètres, d'une couleur rouge bleuâtre qui tourne plus tard au gris ardoisé; le fond de la perte de substance est constitué par la musculuse, plus souvent par une couche très mince et très délicate du tissu sous-muqueux. » Avant

d'arriver à la période ulcéreuse, la plaque de PEYER ou le follicule isolé parcourt trois stades: un stade de congestion, un stade d'infiltration typhique, un stade de ramollissement et d'élimination (ROKITANSKY).

Les autres altérations intestinales consistent dans une congestion intense de la muqueuse avec desquamation épithéliale (entérite catarrhale).

Les *ganglions mésentériques* « injectés au début se tuméfient bientôt. Leur tissu est alors d'un rouge bleuâtre, plus tard il se décolore et devient gris, rougeâtre ou blanc en même temps qu'il prend un aspect lardacé. Le volume des ganglions augmente pendant toute la durée du processus typhique et il atteint son maximum au moment de la formation des ulcères intestinaux. La lésion des glandes est variable en étendue; en général elle répond pour le siège et l'intensité à l'ulcération; et dans les cas exceptionnels où le processus typhique porte sur le jéjunum ou sur les colons, ce sont les ganglions correspondants qui sont atteints. »

La *rate* augmente également de volume, parfois dans des proportions considérables (de 2 à 5 fois plus grosse). Son parenchyme est ramolli jusqu'à la diffluence, il a une couleur violette ou rouge-noire; dans quelques cas la membrane d'enveloppe se rompt et il y a un épanchement de sang dans le péritoine, dans le foie, dans la rate et dans les reins, on trouve parfois de petits foyers de formations cellulaires et nucléaires. JACCOUD, *Path. Int.* »

Telles sont les lésions fondamentales.

La muqueuse des voies respiratoires est presque constamment atteinte à des degrés variables. Depuis la bronchite la plus légère jusqu'à la pneumonie ou la broncho-pneumonie la plus intense.

Altération du sang; dans certains cas, dégénérescence granulo-graisseuse ou cireuse des muscles, parfois même myosite suppurative.

De cette description anatomo-pathologique abrégée de la fièvre typhoïde, il faut surtout retenir que le poison typhi-