

que, la typhotoxine, soit par son action directe soit par l'intermédiaire du coli bacille, produit une entérite desquamative et des lésions glandulaires plus ou moins étendues, plus ou moins profondes de l'intestin grêle, qui aboutissent en général à la formation de *l'ulcération intestinale*. Les lésions des ganglions mésentériques pour être *constantes* ne m'en paraissent pas moins sous la dépendance de l'inflammation et plus tard de l'ulcération des follicules isolés ou des plaques de PEYER; celles de la rate dépendent de l'infection secondaire.

Il est important de rechercher ce qui dans l'empoisonnement typhique revient en propre au poison typhique lui-même et ce qui peut ou doit être attribué aux altérations organiques produites par ce poison.

L'étude des formes cliniques de la fièvre typhoïde rapprochée des particularités qu'on observe pendant l'évolution des lésions anatomo-pathologiques de cette maladie permet de faire assez bien la part de l'un et de l'autre.

A côté de la forme habituelle de la fièvre typhoïde, qui évolue d'une façon régulière et normale, où l'on peut considérer le poison comme *moyennement* virulent, il existe des cas où la virulence est faible, d'autres, au contraire, où elle est très grande.

Dans le premier cas, l'impression toxique est insuffisamment violente pour que les altérations intestinales parcourent tous leurs stades évolutifs; on a affaire à des formes *abortives*, typhus levissimus, ambulatorius, typhoïdette ... Dans le second cas, l'intensité du poison est si grande ou la sensibilité individuelle vis-à-vis du poison telle que la maladie n'a pas le temps de parcourir ses stades successifs. Le malade est frappé d'emblée avec une sévérité extrême: telles sont les formes ataxique, adynamique et ataxo-adyynamique où les malades *dès le début* de l'affection offrent une température excessive et des désordres nerveux de la plus haute gravité.

Voilà, je pense, la part réelle qu'on peut faire au poison.

Et, cette manière de se comporter du poison n'est pas propre à la typhotoxine; on l'observe dans nombre d'autres

affections à manifestations gastro-intestinales parmi lesquelles je ne veux pour le moment citer que la dysenterie aiguë.

L'effet du poison se fait-il sentir pendant toute la durée de la maladie, c'est-à-dire, le microbe typhoïdien continue-t-il d'agir pendant toute la période fébrile? La chose n'est pas probable. On sait en effet que, peu de jours après le début de la fièvre typhoïde, *l'individu est immunisé puisque le sérum de son sang a acquis des propriétés telles qu'il peut agglutiner, immobiliser, fragmenter, autrement dit, détruire le microbe d'Eberth*, ce, pendant que certains émonctoires et, en particulier le rein, éliminent le poison, pendant que le foie le transforme et l'excrète. Cette élimination n'a rien d'hypothétique. M<sup>r</sup> le professeur BOUCHARD l'a démontrée dans les pyrexies toxiques en général, M<sup>r</sup> ALBERT ROBIN dans la fièvre typhoïde en particulier (toxicité des urines typhiques) *L'éphémérité* de l'action du poison typhique est-elle compatible avec les récidives ou les rechutes qu'on observe si fréquemment dans la dothiéntérie? Certes non. Mais d'abord, est-il certain que ces rechutes et ces récidives soient toujours attribuables à un nouvel empoisonnement typhique?

Dans certains cas, la chose est possible; par exemple, dans le cas de Thoinot où dans une typhoïdette on constate *l'absence de réaction* mais, par la suite, le malade fait une rechute plus grave et la réaction apparaît; dans celui de COURMONT qui dans un cas de fièvre typhoïde constata l'absence de la réaction d'agglutination. On conçoit que dans ces conditions, rien ne s'opposant au développement du bacille typhique, celui-ci puisse après une première poussée en déterminer une seconde et même une troisième.

Mais dans le cas où le sérum du sang est doué de pouvoir agglutinatif, où il y a, somme toute, *immunisation*, le processus pathogénique doit être différent.

Je l'explique de la façon suivante: un certain nombre de plaques moins sévèrement impressionnées que d'autres par le poison typhique persistent pendant un temps plus long sous forme de plaques simplement tuméfiées. Et à un

moment donné, alors que celles qui étaient ulcérées les premières sont presque ou totalement cicatrisées, ces dernières se ramollissent et s'ulcèrent à leur tour, sous l'influence du mauvais état général et peut-être aussi de quelques conditions locales défavorables ou bien encore par la destruction de la couche protectrice à la suite d'écarts de régime ou de déplacements précoces.

Mais d'où vient, si l'effet du poison typhique est si éphémère, cette persistance remarquable, cette continuité de la fièvre?

Ici intervient un processus pathogénique nouveau, qui dépend de la *lésion anatomique* et qui permet de considérer le second stade de la fièvre typhoïde, stade éminemment pyrétique, comme une *véritable complication* de la maladie initiale. Et, ce n'est pas seulement dans la fièvre typhoïde que nous trouvons possible cette division en *stade toxique* et *stade de complication*. J'ai déjà cité la dysenterie parmi les affections à manifestations gastro-intestinales. Je puis citer encore pour montrer qu'il ne s'agit pas d'un fait particulier, la variole, par exemple, où l'érythème occupe plus particulièrement les voies bronchiques et l'exanthème est cutané. Le premier stade ou *stade toxique* se montre avec un fracas plus ou moins grand suivant l'intensité de la virulence du poison : la mort par empoisonnement variolique peut arriver avant même l'apparition des boutons. A leur apparition, la maladie semble épuisée, finie. La fièvre tombe... Si le second stade, le stade de complication ne se montre pas, comme dans la varioloïde par exemple, le malade entre en convalescence. S'il se produit, *la fièvre se rallume* et son intensité, sa durée, sont sous la *dépendance directe* de la suppuration, c'est-à-dire *de la complication*. Je pourrais citer d'autres exemples, je les réserve pour plus tard.

Il en est pour la fièvre typhoïde comme pour la variole. Dans les cas où le poison typhique n'est pas assez violent pour produire le ramollissement et l'ulcération de l'érythème typhoïdique, *la fièvre tombe* et le malade entre en convalescence. Lorsque la lésion anatomique existe, la fièvre persiste. Son intensité et sa durée sont aussi sous la dépendance

de la lésion anatomique. Et il faut avouer que par son siège, par la physiologie spéciale de l'intestin et surtout de l'intestin grêle, par la résorption des poisons si nombreux d'origine intestinale, cette lésion est bien propre à expliquer la fièvre, la stupeur, la septicémie qu'on peut observer dans cette affection.

Mais cet état typhoïde spécial est-il propre à la fièvre typhoïde?

Vraiment non. On pourra le trouver plus ou moins marqué dans toutes les affections *aiguës* à manifestations *ulcéreuses* gastro-intestinales : dysenterie à forme typhoïde, paludisme typhoïde, etc., etc.

Si dans ces affections, l'état de stupeur n'est peut-être pas tout-à-fait aussi marqué que dans la fièvre typhoïde, cela tient sans doute au siège et à l'étendue des lésions (gros intestin) où les phénomènes de résorption sont moins intenses, où la désinfection par les lavements antiseptiques est beaucoup plus facile.

Ce qui le prouve bien, c'est que dans la fièvre typhoïde en dehors du premier stade, *stade toxique*, la fièvre suit une marche absolument parallèle à la lésion anatomique et tend à disparaître avec les progrès de la cicatrisation ou de *l'extériorisation* de l'ulcère.

Il ne suffit pas, en effet, qu'il y ait ulcère intestinal pour que les phénomènes typhoïdiques se produisent; il faut que l'ulcération se soit formée avec une certaine rapidité, que les tissus sous-jacents à l'eschare soient à même de résorber les produits toxiques intestinaux, et ces conditions se trouvent réalisées on ne peut mieux dans la fièvre typhoïde, la dysenterie aiguë, la malaria, etc.

Lorsque les ulcérations se produisent lentement, ou lorsqu'elles affectent une allure de chronicité, la couche isolante qui se forme défend l'organisme contre ce processus aigu d'empoisonnement : dysenterie chronique, ulcérations tuberculeuses de l'intestin, etc., etc.

En dehors de la complication *fièvre* que commande dans le 2<sup>e</sup> stade de la fièvre typhoïde la présence des ulcératins,

on peut trouver certaines autres complications dépendant de la profondeur plus ou moins grande de l'eschare intestinale: hémorragies et péritonites avec ou sans perforation.

Signalons enfin les complications pulmonaires, les endocardites, les myocardites, l'inflammation des méninges, l'érysipèle de la face, les abcès, entre autres la parotidite suppurée, enfin l'hépatite parenchymateuse que révèle, dit JACCOUD, un ictère grave.

Je n'insiste pas sur ces complications d'origine infectieuse bien connues et bien décrites. Il y aurait lieu de m'appesantir sur l'hépatite parenchymateuse, mais je préfère traiter cette question à l'occasion des maladies où cette complication est plus habituelle.

#### ETUDE CLINIQUE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

La fièvre typhoïde est une affection facile à diagnostiquer par l'ensemble de sa symptomatologie et son allure clinique, bien qu'elle ne possède aucun signe qui lui soit propre.

Dans le premier stade de la dothiéntérie, stade de toxicité, on retrouve des symptômes communs à toutes les maladies virulentes. « Une céphalalgie violente, principalement frontale, des tintements et des bourdonnements d'oreilles, parfois de la photophobie, souvent des épistaxis de nombre et d'abondance variables. Il se peut, dit M. JACCOUD auquel j'emprunte ce tableau, que dans les deux ou trois premiers jours, le malade ait encore assez de force pour se tenir debout ou au moins pour s'asseoir dans son lit, mais même alors le caractère adynamique de la maladie apparaît nettement. Le patient est aussitôt pris de vertiges, il trébuche sur ses jambes, il pâlit. Dans tous les cas, il y a une sensation pénible de brisement et d'impuissance dans les membres; mais certains individus accusent de véritables douleurs dans les membres inférieurs, dans les lombes et parfois on voit succéder à ces symptômes une paraplégie temporaire ou persistante. »

La typhotoxine étant un poison éminemment pyrétogène, la fièvre apparaît dès le début de l'affection. Elle se comporte de façon différente suivant la quantité ou la virulence du poison et suivant aussi le degré de résistance que peut offrir l'organisme. Dans la plupart des cas, elle s'élève progressivement chaque soir, offrant le matin une certaine rémission jusqu'au 7<sup>e</sup> ou 8<sup>e</sup> jour, où elle atteint la période dite de plateau.

Dans d'autres cas, la fièvre peut, précédée d'un frisson plus ou moins violent, atteindre dès le début de la maladie à une hauteur considérable, excessive.

Cette marche insolite de la température prouve une toxicité très grande ou une production considérable de typhotoxine et, de fait, elle indique presque toujours une forme grave d'emblée, ataxique, adynamique, ataxo-adynamique. L'individu, dans ce cas, peut mourir dans le premier septénaire. Lorsqu'il résiste, il n'est pas rare d'observer le fait suivant: la fièvre, comme on peut le voir dans la belle courbe, fig. 73 de JACCOUD, diminue d'intensité. *Il semble que l'individu par une immunisation progressive, commence à combattre avantageusement la typhotoxine.* Ce phénomène n'avait pas échappé à WUNDERLICH qui signale le matin du 7<sup>e</sup> jour une rémission subite et temporaire d'un à 2 degrés 1/2.

Mais la période des ulcérations arrive. De nouvelles causes pyrétogènes se montrent. Aussi, la fièvre, qu'elle ait eu une ascension progressive ou qu'après avoir été très élevée, elle ait commencé à baisser, s'établit-elle intense, presque sans rémission matinale, offrant à l'observateur le plateau typhique dans toute sa beauté.

La période de plateau dure en général une huitaine de jours, parce que dans cette période les ulcérations typhiques pompent sans défense aucune des poisons d'origine intestinale, dont l'action pyrétogène peut être considérable, des microbes même qui, transportés au loin, peuvent donner naissance par une infection sérieuse aux diverses complications que j'ai signalées plus haut. Le malade, pendant la période des ulcérations *vives*, est en proie à deux ennemis redoutables: l'intoxication et l'infection.

Cependant la fin du 2<sup>e</sup> septénaire arrive, et avec elle commence la cicatrisation; les matières toxiques sont résorbées en moindre quantité; la fièvre s'élève encore le soir, mais de moins en moins, tombe chaque matin plus bas, jusqu'à atteindre la normale: *c'est la descente en lysis*. Il y aurait erreur de croire qu'à la fin du 3<sup>e</sup> septénaire, la cicatrisation soit absolument complète; mais l'ulcère est en général, dès ce moment, isolé du reste de l'organisme par la formation d'une couche de défense; il est, comme je l'ai dit plus haut, *extériorisé*.

On comprend aisément que nombre de conditions peuvent influencer sur la durée de la période de plateau, d'une part, et sur le mode de descente de la fièvre, d'autre part. Que l'extériorisation des ulcérations tarde pour une raison ou pour une autre, et le plateau typhique se prolongera 10, 12, 15 jours et même plus. Qu'au contraire, les ulcérations soient assez peu nombreuses, que la couche de défense des ulcérations s'établisse rapidement, la source des poisons étant tarie, la fièvre allumée une dernière fois tombera brusquement du 13<sup>e</sup> au 18<sup>e</sup> jour: *c'est la défervescence brusque*.

Mais comme je l'ai dit plus haut, cette couche de protection des ulcères contre l'absorption des poisons intestinaux peut être détruite par un écart de régime, par un déplacement trop précoce, ou bien de nouvelles et tardives ulcérations peuvent se former. Vous êtes alors en présence d'une rechute.

Celle-ci pourra être de courte durée, si l'effraction de l'ulcération est peu importante et vite réparée. La rechute pourra se montrer aussi sévère au point de vue de la fièvre que le second septénaire, si elle est due à l'ulcération tardive de nouvelles plaques de PEYER. Cette conception permet de s'expliquer aisément toutes les irrégularités de la période terminale de la dothiéntérie (stade amphibole de WUNDERLICH) et ces retards parfois désespérants apportés à la guérison.

Tout ce que je viens de dire suppose, bien entendu, l'intégrité absolue ou suffisante des émonctoires et en parti-

culier des reins. Si leur fonctionnement régulier est entravé par une maladie antérieure ou s'il se déclare du fait de la dothiéntérie une néphrite infectieuse, l'élimination des poisons cesse; ils s'accumulent rapidement dans l'organisme: *oportet ut œger moriatur!*

La fièvre, du moins *dans la période des ulcérations* et dans la période de la réparation—cette distinction est capitale—n'a rien de propre à la fièvre typhoïde. Elle pourra se comporter exactement de la même manière dans toutes les affections aiguës à manifestations gastro-intestinales.

Pas plus que la fièvre, les troubles observés du côté de l'appareil digestif n'appartiennent en propre à la dothiéntérie. Ces signes peuvent se rencontrer dans toute affection aiguë à manifestation gastro-intestinale, et en particulier dans la malaria aiguë, comme on le verra plus loin. Les voici, ainsi que les décrit M. le Professeur JACCOUD: « L'appétit est totalement perdu, la soif est vive, le goût est mauvais, fade ou amer; la langue est chargée d'un enduit blanchâtre; elle peut être dans les tout premiers jours large, étalée et humide et montrer même sur les bords latéraux les empreintes des dents; mais cet état qui manque souvent n'est que momentané et bientôt dès le 4<sup>e</sup> ou le 5<sup>e</sup> jour la langue présente des particularités caractéristiques (?) qui vont s'accroissant toujours plus. Elle se sèche plus rapidement que dans les autres maladies aiguës, elle devient étroite, effilée, en même temps que l'enduit épithélial qui la recouvre se détache de la pointe et des bords, de sorte que la partie centrale restée blanche ou blanc-jaunâtre est entourée d'une zone rouge-vif disposée comme un triangle isocèle à base postérieure; dans d'autres cas, c'est au contraire sur le centre de l'organe que l'enduit disparaît et cette région moyenne tranche comme un V au milieu de la couche blanche.

« Il peut arriver que la diarrhée existe dès le début, mais ce n'est vraiment pas la règle, à moins que le malade n'ait pris quelque purgatif. Les deux ou trois premiers jours, la constipation est ordinaire; puis les matières deviennent semi-molles et elles ne sont plus moulées; enfin ap-

paraissent les selles liquides, dont la fréquence, variable chez les divers malades, va croissant jusque vers le milieu ou la fin de la seconde semaine. Les matières sont abondantes, fluides, d'une couleur jaune-ocre *presque* caractéristique (?); elles ont une odeur très forte, une réaction alcaline et forment par le repos deux couches distinctes : la supérieure, liquide, renferme beaucoup de sels, des matières extractives provenant de la bile, de l'épithélium, des noyaux libres, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et de la graisse sous l'aspect d'une masse finement ponctuée. La couche inférieure plus consistante contient avec des éléments analogues une quantité de concrétions molles, jaunâtres, constituées par un mélange de graisse, d'albumine, de pigments et de sels calcaires (SIMON, ZIMMERMANN).

..... « Le plus ordinairement le nombre des selles, même dans le moment où elles sont le plus fréquentes, ne dépasse guère six à dix par jour. Elles ont lieu sans efforts, ne provoquent aucune douleur; mais, dès que la diarrhée existe, on peut percevoir par la palpation de la région iléo-cœcale un *gargouillement* plus ou moins prononcé. Ce bruit qui est produit par le conflit des matières avec les gaz intestinaux n'a *point la valeur diagnostique qui lui avait été longtemps assignée.* »

J'en dirai autant de la douleur qu'on peut éveiller par la pression de la fosse iliaque droite. Elle indique simplement la prédilection des ulcérations typhiques pour la dernière portion de l'intestin grêle et surtout la possibilité, grâce à l'existence d'un plan de résistance, de comprimer cette portion. Mais la douleur de la fosse iliaque droite existe aussi bien lorsqu'il y a des ulcérations du cœcum dépendant d'une affection autre que la dothiéntérie. Le *météorisme* existe d'une façon pour ainsi dire constante dans la fièvre typhoïde, mais on le trouve dans bien d'autres maladies à manifestation intestinale.

Ajoutez à ces signes le gonflement de la rate, perceptible vers le 5<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> jour, l'existence assez fréquente d'une angine catarrhale, les manifestations bronchitiques, broncho-

pulmonaires ou pulmonaires parfois si intenses, et vous aurez les symptômes qu'on rencontre généralement dans la fièvre typhoïde, mais dont aucun n'est véritablement pathognomonique.

Les phénomènes cérébraux des formes moyennes, « cauchemars, indifférence pour les personnes et les choses, l'apathie intellectuelle, la lenteur des réponses, le délire doux, tranquille, monotone, nocturne, apparaissant vers le dixième jour, me paraissent avoir plus d'importance diagnostique. Pendant le jour, le malade est dans la somnolence; il sort de cet état, s'il est interpellé, et fait le plus souvent des réponses raisonnables; mais vers le soir, il commence à marmotter des paroles incohérentes, il s'agite, et ce subdelirium persiste jusqu'au matin; à ce moment, un sommeil de courte durée met souvent fin au trouble de l'idéation, et, une fois réveillé, le patient retombe pour la journée dans la somnolence tranquille de la veille ou tout au moins dans un état de stupeur (*tuphos*) qui a valu son nom à la maladie. »

Il est certain qu'à égalité d'intensité, aucune maladie à manifestation intestinale ne produit une stupeur analogue à celle que nous observons dans la fièvre typhoïde.

Dans la malaria aiguë, forme entéritique entre autres, où les lésions intestinales sont si marquées, il ne m'a été qu'exceptionnellement donné d'observer de la stupeur.

Dans les cas plus graves, les phénomènes cérébro-spinaux s'accroissent : délire vif et précoce qui nous achemine insensiblement à la forme ataxique.

Les urines subissent pendant le cours de la fièvre typhoïde certaines modifications. On les trouve diminuées pendant la période d'état de la maladie; elles augmentent jusqu'à la polyurie dans la période terminale. D'après A. ROBIN, pendant qu'existe la fièvre, les urines sont acides; lorsqu'elle tombe, elles deviennent alcalines. Elles renferment généralement un peu d'albumine. Celle-ci n'est en grande quantité que lorsqu'il existe une néphrite infectieuse. L'excrétion de l'urée, d'après A. ROBIN, est inférieure à la normale pendant la durée de la fièvre. Elle devient très-

abondante au moment de la défervescence. La nutrition est fortement impressionnée : le typhique, ne mangeant pas, se nourrit aux dépens de son organisme, d'où un amaigrissement parfois considérable.

L'exanthème ou roséole typhoïde ( taches rosées lenticulaires ), s'observe fréquemment dans la fièvre typhoïde. Elle est caractérisée par l'apparition sur le corps, principalement sur le tronc de petites « taches de la grandeur d'une lentille, sans saillie notable, qui s'effacent complètement par la pression pour reparaitre immédiatement après. » JACCOUD. Ces taches peuvent être plus ou moins nombreuses, parfois elles offrent une confluence remarquable.

Certains auteurs attachent une importance considérable à l'existence des taches rosées lenticulaires. Certes, on ne peut leur nier une certaine importance diagnostique, lorsqu'elles se montrent comme *complément symptomatologique* de la fièvre typhoïde, mais, ainsi que le Professeur JACCOUD lui-même le reconnaît, *elles ne sauraient avoir une valeur pathognomonique.*

Ce diagnostic même de la tache rosée lenticulaire offre certaines difficultés dans les pays à moustiques. Ainsi que je l'ai écrit autrefois, dans la LANTERNE MÉDICALE, rien ne ressemble plus à une tache rosée lenticulaire qu'une *piqûre de moustique*. Il faut y regarder de très-près pour les différencier, et encore n'arrive-t-on pas toujours à le faire. J'ai eu bien souvent l'occasion d'expérimenter ce fait sur des individus absolument indemnes de toute maladie. Les traces de la piqûre disparaissent ; une tache persiste qui, comme dimension, forme, coloration et autres caractères, rappelle absolument celles qu'on constate chez les dothiénentériques.

---

## CHAPITRE IX.

### FIÈVRE PALUDÉENNE.

#### ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

L'influence des marécages sur la production des fièvres paludéennes est connue depuis l'antiquité la plus reculée. Cette condition, présence de marais, d'étangs, de flaques d'eau croupissante est beaucoup plus importante que la question de latitude ; car la zone d'action de l'impaludisme est immense. Je n'ai pas à faire une étude spéciale pour Haïti, les conditions étiologiques et pathogéniques générales y étant les mêmes que partout ailleurs. C'est le long de nos côtes, dans nos plaines marécageuses que la maladie existe avec le plus d'intensité ; mais contrairement à ce qui se montre partout où l'hygiène publique est en honneur, les grandes villes d'Haïti ne sont point un refuge contre l'impaludisme, et Port-au-Prince, la capitale, ville de près de 80.000 âmes, voit se produire de temps à autre des épidémies vraiment meurtrières. Cela tient à l'imperfection du système de canaux destinés à l'écoulement des eaux et au voisinage dangereux de marais dans certains quartiers bas de la ville.

L'influence des pluies prolongées et des travaux de terrassement dans des régions humides n'avait point échappé aux observateurs. Qu'est-ce que l'impaludisme et comment se contracte cette maladie ?

Cette question extrêmement intéressante a donné lieu à d'innombrables travaux. C'est au siècle qui vient de finir qu'appartiennent les découvertes étiologiques et pathogéniques les plus importantes de la malaria. On sait depuis les remarquables travaux de LAYERAN (1879 à 1891) que le paludisme a pour cause la présence dans le sang de