

vous rendre compte en examinant les saignées faites dans les services de nos hôpitaux dirigés par les médecins qui ont recours aux émissions sanguines dans le traitement de la fièvre typhoïde. Ceux de vous qui ont suivi les excellentes cliniques de mon honorable et très-savant collègue M. le professeur Bouillaud, le plus ardent défenseur de cette médication antiphlogistique, savent que le sang tiré de la veine ou obtenu par des ventouses scarifiées présente une diffuence essentiellement différente de celle que présente le sang des individus atteints d'une de ces maladies dites franchement inflammatoires, comme la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu. Ce caractère particulier du sang porté au plus haut degré dans la fièvre putride hémorrhagique dont je vous ai rappelé tout à l'heure un fait, cet état de dissolution du sang, vous le retrouverez encore dans certaines pyrexies, entre autres dans la fièvre jaune, cette singulière maladie dont les hémorrhagies intestinales et stomacales sont des phénomènes pathognomoniques, si bien que dans quelques contrées de l'Amérique du centre, dans les Antilles, où elle est endémique, on la connaît sous le nom vulgaire de *vomito negro* (vomissement noir). Dans la scarlatine, dans la diphthérie, dans la rougeole, dans la variole, cette diffuence du sang est le fait ordinaire, et c'est à elle qu'il faut attribuer les hémorrhagies intestinales, rénales, nasales, qui surviennent dans les cas analogues à ceux dont je vous ai parlé en traitant de ces maladies. Ici, pas plus que dans la fièvre jaune, il n'existe d'ulcérations intestinales sur le compte desquelles on puisse mettre les accidents. On comprend toutefois que ces lésions intestinales dans la dothiésentérie puissent favoriser la tendance à l'exhalation sanguine, de même que dans une variole, dans une rougeole, dans une scarlatine hémorrhagiques, dans la diphthérie, une excoriation de la membrane muqueuse nasale favorisera la production d'une épistaxis, de même qu'une surface dénudée par les vésicatoires deviendra plus facilement aussi le siège d'une hémorrhagie cutanée.

Les ulcérations de l'intestin sont si peu la condition essentielle de la production des hémorrhagies, que vous voyez souvent celles-ci survenir à une époque encore éloignée du moment où ces ulcérations se font.

Il y a quatre ans, j'étais mandé en consultation par M. le docteur Olliffe auprès d'une jeune Anglaise prise de ces accidents. Chez cette malade, l'hémorrhagie intestinale avait eu lieu au neuvième jour de la fièvre putride, et, à cette période de la maladie, on ne peut admettre l'existence des ulcérations, qui ne se forment guère, je vous l'ai dit, que du quatorzième au seizième jour. L'hémorrhagie dura deux jours; elle fut si considérable, qu'elle occasionna une anémie profonde. Cependant, au quatorzième jour de la maladie, une amélioration sensible se manifesta dans l'état général, et, sept jours après, la fièvre typhoïde était tout à fait guérie; il ne restait plus que l'anémie consécutive aux pertes excessives de sang.

Nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas lieu d'invoquer, en quelques circonstances, l'influence d'une *constitution médicale* régnante sur la production de ces hémorrhagies. Il y a quelques années, en même temps que nous observions ces accidents dans un certain nombre de nos fièvres typhoïdes, nous voyions aussi des hémorrhagies passives survenir chez d'autres malades; nous observions des cas de *purpura hæmorrhagica*, de variole noire, et de nombreux exemples de ces éruptions pétéchiales scarlatiniformes que je vous ai signalées dans les varioloïdes au début.

Pour lutter contre les hémorrhagies intestinales, vous m'avez vu donner aux malades des préparations de ratanhia et d'acide sulfurique. Je prescrivis en effet habituellement la potion suivante, qui doit être administrée par cuillerées dans le courant de la journée : eau de Rabel, 4 grammes; sirop de ratanhia, 40 grammes; eau, 100 grammes. Pour prévenir le retour des accidents lorsqu'ils se sont produits, c'est au quinquina que je m'adresse; je fais prendre chaque jour 4 grammes de poudre de quinquina jaune dans une demi-tasse d'infusion de café noir. Pour arrêter le flux hémorrhagique au moment où il se produit, ce médicament n'a sans doute pas un effet assez immédiat; mais, comme moyen de remédier à la disposition organique en vertu de laquelle ces hémorrhagies ne tarderaient pas à se renouveler, le quinquina en poudre possède une puissance incontestable. L'essence de térébenthine a encore été préconisée par Graves dans le traitement de ces hémorrhagies.

§ 3. — Altérations du rein et modifications des urines dans la dothiésentérie. — Albuminurie fréquente et urémie possible. — Altérations du cœur et troubles cardiaques. — Altérations du sang. — Dégénérescence granuleuse et cirreuse des muscles striés. — Nature de cette dégénérescence et accidents consécutifs. — Marche spéciale de la température. — Elle est caractéristique. — Parallélisme entre cette marche de la chaleur et l'évolution des lésions intestinales.

Dans beaucoup de cas, dit Griesinger¹, on trouve, au plus fort de la dothiésentérie, une légère hypertrophie et une turgescence du parenchyme du *rein*, les épithéliums sont un peu tuméfiés, de fines granulations leur donnent un aspect trouble, et assez souvent les tubuli contiennent des cylindres hyalins. Dans la période de déclin de la maladie, on trouve plus habituellement la substance corticale décolorée, les épithéliums ont subi une véritable dégénérescence graisseuse; ce n'est que tout à fait par exception que l'on constate les altérations d'une maladie de Bright aiguë bien accusée, c'est-à-dire une tuméfaction intense du rein et en particulier de la substance corticale, une coloration blanchâtre avec des stries

1. Griesinger, *Traité des maladies infectieuses*, traduction française, 2^e édition, Paris, 1876.

d'injection intense, de l'hypertrophie des glomérules; c'est ce que l'on trouve quelquefois dans les cas où l'on a observé des symptômes d'urémie ou analogues à cet état morbide. Ce sont des lésions de cette dernière espèce, une hypertrophie des deux reins avec mélange d'injection et d'anémie commençante, mais prédominance d'injection, et une altération déjà considérable de la plupart des tubuli qui renfermaient des cylindres hyalins; ce sont des lésions de cette espèce, dis-je, que M. Peter a rencontrées chez un malade qui succomba dans le décours d'une fièvre typhoïde, à la fin de la cinquième semaine. Depuis une dizaine de jours ce malade avait dans ses urines une quantité d'albumine graduellement croissante. Il était remarquablement pâle, à ce point que M. Peter cherchait si ce malade n'était pas en voie de tuberculisation, lorsque du délire apparut. Alors M. Peter n'hésita pas à rattacher ce délire du décours de la dothiésentérie, délire qui bientôt devint continu et très-intense, à l'urémie albuminurique, et pronostiqua une fin prochaine. Et c'est ce qui arriva. Ce fait n'est pas seulement intéressant parce qu'il nous fait voir que l'hyperémie rénale peut aller dans la dothiésentérie jusqu'aux lésions de la maladie de Bright aiguë, chose rare, comme le dit très-bien Griesinger, mais possible et qu'on peut redouter; il est intéressant encore parce qu'il nous apprend à nous méfier de l'albuminurie intense et persistante en pareil cas, et à craindre l'urémie consécutive. Enfin il sert à comprendre, suivant M. Peter, la pathogénie de certains faits de délire dans le décours de la dothiésentérie, délire qu'on croit trop facilement être purement nerveux. En pareil cas, cherchez donc avec soin si les urines ne sont pas fortement albumineuses, et surtout si elles ne contiennent pas un certain nombre de cylindres hyalins. Il y a là une question de pronostic de la plus haute importance.

Vous comprenez maintenant quel intérêt s'attache à l'examen de l'urine dans la dothiésentérie. J'emprunte à Griesinger les détails que je vais vous dire.

Pendant la période d'état de la fièvre typhoïde, l'urine est ordinairement rare, et présente une coloration brune et d'un rouge intense; elle est presque toujours acide, claire et se trouble par le repos; il y a augmentation plus ou moins considérable de l'urée et diminution du chlorure de sodium. L'augmentation de l'urée est en rapport direct avec l'élévation de la température et une métamorphose régressive intense des tissus azotés. Ainsi que l'urée les phosphates augmentent, mais non pas d'une manière aussi constante ni pendant aussi longtemps. De même la quantité d'acide urique s'accroît d'une manière continue pour diminuer au plus fort de la maladie. On trouve souvent de la leucine et de la tyrosine, et la présence de ces produits aurait presque toujours lieu dans les cas graves, d'après l'observation de Griesinger. L'urine renferme souvent du mucus, de l'épithélium de la muqueuse vésicale en état de dégé-

nérescence grasseuse : un léger catarrhe de la vessie existant souvent dans la dothiésentérie.

Dans la période de rémission de la maladie, la sécrétion de l'urine augmente; la quantité d'eau y est plus considérable; elle pâlit, et ces changements sont d'un pronostic favorable. Dans les cas heureux, l'urine conserve ces caractères jusque dans la convalescence, alors même que l'état du malade éprouve de nombreuses variations; quant à la proportion de l'urée, elle diminue naturellement jusqu'au retour à l'état normal de la nutrition. L'urine contient souvent de l'albumine, dans le tiers des cas environ; ordinairement cette albuminurie n'est que passagère et d'une durée de quelques jours, dans la majorité des cas elle apparaît dans la seconde semaine, souvent même dès la première. Comme dans les autres maladies aiguës, cette albuminurie peut résulter d'une simple hyperémie rénale, dont je vous ai donné tout à l'heure les caractères; souvent elle provient d'une néphrite dite catarrhale, d'un catarrhe du bassinet avec élimination considérable de l'épithélium des tubuli des papilles et des pyramides. La présence des cylindres pâles indique une néphrite diffuse et la quantité de ces cylindres est en rapport nécessaire avec l'étendue comme avec la gravité de cette forme de néphrite. En résumé, l'albuminurie rare et de courte durée n'est d'aucune importance, mais il n'en saurait être ainsi lorsque l'albuminurie persiste longtemps et que la quantité d'albumine est considérable, que l'urine contient en même temps du sang; ou encore, et surtout, quand l'albuminurie survient pour la première fois à une période avancée de la maladie typhoïde, dans la quatrième ou la cinquième semaine; alors en effet, ou bien elle accompagne une nouvelle complication grave, telle qu'une pneumonie, ou bien, ce qui est plus grave encore, elle forme le début d'une véritable affection de Bright, qui peut faire succomber le malade ou par le fait de l'urémie, ainsi que je vous en ai cité un cas remarquable tout à l'heure, ou, ce qui est plus rare, avec les hydropisies consécutives de cette lésion du rein. L'urémie peut provoquer alors du délire, des vomissements, du coma ou des crampes; en pareil cas, examinez donc avec soin les urines.

Le tissu musculaire du cœur et l'endocarde peuvent subir des altérations assez importantes : le cœur est mou et d'un jaune gris; la fibre du muscle est souvent pâle, flasque, facile à déchirer; au microscope, elle paraît en certains points comme infiltrée de fines granulations; dans une période plus avancée, elle a subi la dégénérescence grasseuse. Les altérations de l'endocarde consistent dans une sorte d'épaississement de la membrane séreuse, surtout au niveau des lames de la valvule mitrale : il y a turgescence avec rougeur vive plutôt qu'une prolifération des cellules de l'épithélium. Griesinger a vu un cas très-remarquable d'endocardite récente de la valvule mitrale avec végétations chez un malade arrivé au plus haut degré de la fièvre typhoïde et mort après un collapsus in-

tense et prolongé. Skoda a signalé la tuméfaction de l'endocarde et des valvules.

Ces altérations du cœur et de ses valvules nous expliquent un grand nombre des troubles de la circulation chez les dothiésentériques; ainsi l'affaiblissement de cette fonction s'annonçant par les stases veineuses et le refroidissement périphérique, aux mains, aux pieds, au front, au nez, aux joues; la petitesse, ou la fréquence, ou le ralentissement du pouls, comme aussi son irrégularité. En même temps, le visage pâlit, puis devient plus ou moins livide, les yeux s'excellent, la voix s'affaiblit, les mouvements sont sans force; alors, dit Griesinger, la température peut tomber au-dessous de la normale, ou s'élever encore, le premier cas est le plus fréquent, le second le plus dangereux. Cette faiblesse du cœur favorise la formation de caillots intra-cardiaques ou veineux, d'où peut résulter la mort subite par syncope ou par embolie pulmonaire qu'on observe parfois dans la période de décours de la fièvre typhoïde ou dans la convalescence. Quant aux signes qui trahissent l'endocardite valvulaire, ce sont les souffles de l'insuffisance mitrale, c'est-à-dire les souffles systoliques entendus vers la pointe du cœur. Cependant ces souffles peuvent encore dépendre, et Skoda en rapporte un bel exemple, d'une paralysie temporaire des muscles papillaires, ou muscles tenseurs des lames de la valvule mitrale¹.

Comme dans toutes les maladies infectieuses, MM. Coze et Feltz ont trouvé, dans la dothiésentérie, une altération des globules rouges du sang et de nombreuses bactéries. Les globules sanguins avaient cet aspect de marrons d'Inde que nous leur avons vu revêtir dans la variole, et par le fait de la présence de bactéries fixées aux globules. Les leucocytes étaient plus abondants que dans du sang normal. Quant aux bactéries, elles existent en grand nombre dans le plasma du sang. Ces éléments sont très-minces, leur subdivision leur donne l'aspect d'une chaînette et justifie le nom de *bactérium catenuiata* de Dujardin; ils ont un mouvement vacillant et comme vermiculaire². En somme, il n'y a rien là de caractéristique; ce qui ressort des recherches consciencieuses de MM. Coze et Feltz, c'est que des bactéries existent dans le sang des individus atteints de fièvre éruptive (variole, rougeole et scarlatine) ou de fièvre putride (dothiésentérie); que les globules rouges sont altérés dans ces diverses maladies à peu près de la même façon par la juxtaposition de ces bactéries (déformation en marron d'Inde); mais la caractéristique des bactéries dans ces maladies si différentes nous manque encore. Ce sera, nous l'espérons, l'œuvre de l'avenir.

1. Ce cas, emprunté au *Wiener med. Zeitung*, est cité en note dans la traduction française des *Maladies infectieuses* de Griesinger, Paris, 1876.

2. Coze et Feltz, *Recherches cliniques et expérimentales sur les maladies infectieuses*, Paris, 1872.

Une autre lésion plus particulièrement propre à la dothiésentérie a été découverte par le professeur Zenker, alors qu'il était prosecteur de mon ami M. le docteur Walther (de Dresde), c'est la *dégénérescence granuleuse et cireuse* des muscles striés¹. Déjà Rokitansky avait étudié à fond la variété grasseuse de la dégénérescence granuleuse; plus tard Virchow avait très-exactement décrit la dégénérescence cireuse, en la rattachant à une myosite, et il expliquait par cette altération secondaire les ruptures musculaires observées pour la plupart dans des cas de fièvre typhoïde; mais M. Zenker a étudié avec le plus grand soin et sur un nombre considérable de sujets les diverses phases de cette altération des muscles dans la fièvre typhoïde. Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que cette dégénérescence fût exclusivement propre à la fièvre typhoïde; on l'a observée dans divers autres états morbides. Quoi qu'il en soit, voici ce qu'on observe dans la dothiésentérie.

Divers groupes de muscles striés sont le siège, dans la fièvre typhoïde, d'une dégénérescence qui est variable quant à son intensité et à son extension, mais qui n'est guère moins constante que les lésions caractéristiques de la membrane muqueuse de l'intestin. Cette dégénérescence est granuleuse ou cireuse.

La dégénérescence *granuleuse* est caractérisée, à l'examen microscopique, par le dépôt de molécules extrêmement fines dans la substance contractile des faisceaux musculaires. Il en résulte pour cette substance contractile une fragilité extrême, et, dans les faisceaux envahis, ces solutions de continuité possibles pendant la vie, alors que s'opère la contraction du muscle.

Dans la dégénérescence *cireuse*, la substance contractile des faisceaux primitifs est transformée en une masse complètement homogène, incolore, présentant un reflet très-prononcé analogue à celui de la cire. Les stries transversales et les noyaux ont alors complètement disparu, tandis que le sarcolemme reste intact comme dans la dégénérescence granuleuse. Cette matière, d'aspect cireux, est une substance protéique provenant probablement d'une transformation de la fibrine musculaire ou syntonine. Les faisceaux altérés ont toujours augmenté de volume et parfois ont acquis un diamètre double de celui de l'état naturel. Comme dans le cas de dégénérescence granuleuse, ils sont devenus extrêmement fragiles, et sont le siège de fissures transversales multiples.

Indépendamment de ces ruptures du muscle, il peut résulter de la dégénérescence granuleuse ou cireuse, des ruptures vasculaires; d'où la production (dans l'épaisseur du muscle altéré, et suivant le diamètre des

1. Zenker, *Sur les altérations des muscles volontaires dans la fièvre typhoïde* (*Archives générales de médecine*, 1865). — C'est à ce travail que j'ai emprunté la plupart des détails qui vont suivre.

vaisseaux rompus) ou de petites ecchymoses, ou d'infiltrations sanguines plus ou moins étendues, ou de véritables foyers hémorragiques. Ces hémorragies se font surtout dans la deuxième ou la troisième semaine de la maladie.

Un accident consécutif, beaucoup plus rare, de la dégénérescence musculaire, est la suppuration. Seulement il semblerait qu'ici la dégénérescence du tissu contractile ne jouât qu'un rôle occasionnel, et que la suppuration fût la conséquence de l'irritation dont est le siège le périmysium (ou enveloppe des faisceaux primitifs). Ainsi c'est le périmysium qui suppurerait. Dans les cas ordinaires, il n'y a que prolifération cellulaire du périmysium, et cette hyperplasie aboutit à un travail de régénération du muscle; mais qu'une irritation locale plus énergique se produise et dépasse les limites de l'hyperplasie normale, alors il se formera une quantité de cellules trop considérable pour qu'elles puissent passer par les phases ultérieures qui devraient les transformer en substance contractile; ces cellules trop nombreuses seront vouées à la destruction et se transformeront en pus. Ainsi s'expliqueraient, histologiquement, l'inflammation du tissu musculaire et finalement sa suppuration.

L'association dans un même muscle des deux modes de dégénérescence granuleuse et cireuse ne prouve pas, suivant M. Zenker, que la dégénérescence cireuse, qui est la plus grave, soit la conséquence ultime de la dégénérescence granuleuse: les deux formes sont en effet distinctes l'une de l'autre dès leur début.

Voici maintenant quels sont, à l'œil nu, les caractères des muscles ainsi altérés: ces muscles paraissent complètement intacts dans tous les cas où la dégénérescence est peu avancée (ce qui fait comprendre comment elle a dû passer inaperçue avant l'emploi du microscope). Quand la lésion est plus considérable, il y a un changement de coloration très-apparent, et, à mesure que la dégénérescence augmente, la décoloration s'accroît davantage: ainsi les muscles présentent d'abord une nuance d'un gris rosé de plus en plus pâle et paraissent finalement d'un gris jaunâtre, avec une très-légère teinte rougeâtre ou brunâtre, qui peut même faire complètement défaut. Cette décoloration a lieu par taches très-fines ou par traînées, correspondant aux points où siège la dégénérescence. A l'incision, les muscles ainsi altérés ont un aspect comparable à celui de la chair de poisson.

Dans les premières phases de la maladie (deuxième et troisième septennaire), les muscles malades sont en général très-tendus, la surface en est lisse, la substance sèche, friable et facilement déchirée. Ils sont de plus augmentés de volume, ce qui tient à l'épaississement qu'ont subi les faisceaux primitifs dégénérés. Enfin dans les phases plus avancées de la maladie, les muscles sont relâchés, les surfaces de section présentent souvent un aspect humide, quelquefois même il y a une infiltration séreuse plus

ou moins prononcée, non-seulement du muscle, mais encore du tissu cellulaire lâche qui l'environne, sans qu'il existe d'ailleurs d'infiltration analogue dans d'autres parties du corps. Ce qui prouve bien que l'œdème est ici la conséquence du travail morbide qui s'est accompli dans le muscle. M. Walther a fréquemment constaté sur le vivant, et au niveau des muscles droits de l'abdomen, un léger œdème, correspondant à la lésion que je vous signale, et reconnaissable à la dépression que laissait le doigt fortement appuyé sur la peau. J'avoue ne pas avoir facilement retrouvé ce phénomène.

Les muscles envahis de préférence sont, d'après M. Zenker, en première ligne les adducteurs des cuisses et quelques muscles voisins, en seconde ligne les grands droits de l'abdomen et les pyramidaux. C'est dans les grands droits surtout qu'on a observé les hémorragies consécutives, et c'est même la lésion de ces muscles qui a conduit à la découverte de la dégénérescence dont le microscope a révélé la nature. Après ces muscles viennent les pectoraux, le transverse de l'abdomen, l'oblique interne, le sous-scapulaire, le triceps branchial, les jumeaux, le carré fémoral, le vaste interne. Seulement n'attachez pas à cet ordre de fréquence plus d'importance qu'il n'en mérite, attendu qu'il s'en faut bien que tous les muscles du corps aient été toujours examinés dans les autopsies.

Suivant M. Zenker, la dégénérescence musculaire serait constante dans la fièvre typhoïde; il l'a constatée en effet dans toutes les autopsies où il l'a recherchée. La dégénérescence cireuse est beaucoup plus fréquente que l'altération granuleuse: ainsi cet anatomiste a rencontré soixante et dix fois la première contre neuf fois la seconde.

La dégénérescence est généralement à son apogée vers la fin de la deuxième semaine; ce qui permet de présumer qu'elle débute avec la maladie même. L'altération persiste avec une égale intensité pendant la troisième et la quatrième semaine. C'est vers cette époque que paraît s'opérer la résorption des débris de la substance contractile dégénérée; d'où le ramollissement des muscles, souvent accompagné d'infiltration séreuse, et, cliniquement, la possibilité de constater un léger œdème, ainsi que je vous ai dit que M. Walther l'avait observé.

Tous ces détails d'anatomie pathologique sont trop intéressants pour que je ne les porte pas à votre connaissance. La constance de l'altération des muscles dans la fièvre typhoïde prouve que cette altération fait partie intégrante de la dothiémentérie, et la généralisation de cette lésion démontre qu'elle n'est pas le résultat accidentel d'un travail morbide tout local, mais l'expression d'un trouble général de l'économie: le système musculaire est alors frappé comme le sont les autres systèmes.

Cependant, messieurs, là encore, je le crains bien, on a pris un effet consécutif pour une cause primitive. Évidemment la faiblesse et le dé-

sordre des fonctions locomotrices qui font tituber le malade au début même de sa fièvre typhoïde, ne sont pas dus à une altération musculaire qui n'existe pas encore, car elle n'a pas eu le temps de se produire ou ne fait en tout cas que débiter. Ce qui détermine ces troubles fonctionnels, c'est l'état maladif du système cérébro-spinal. C'est parce que l'innervation se fait mal chez les dothiésentériques qu'on observe les troubles de toutes les fonctions en général et ceux du système musculaire en particulier. Ce n'est que plus tard que se produisent les dégénérescences granuleuse et cirreuse des muscles, par suite même des altérations de nutrition qu'entraînent les troubles de la circulation. Ce sont ces troubles de la circulation qui produisent des hyperémies partout, et partout, consécutivement, ou des phlegmasies bâtarde, depuis longtemps signalées, ou ces dégénérescences dont je viens de vous entretenir. C'est donc tout au plus dans une période avancée, et surtout dans la convalescence de la dothiésentérie, que la dégénérescence granuleuse ou cirreuse des muscles explique matériellement la faiblesse ressentie. D'ailleurs, et je ne peux m'empêcher de vous le faire remarquer, la dégénérescence en question frappe surtout au plus haut point les muscles droits de l'abdomen et les adducteurs des cuisses, or je ne sache pas que ce soient ces muscles qui jouent le principal rôle dans l'acte locomoteur. Il faut donc enregistrer comme intéressantes ces recherches anatomiques, mais chercher ailleurs la cause de cette faiblesse longtemps persistante, et cette cause c'est l'épuisement, épuisement par l'infection, qui a produit la fièvre; épuisement par les désordres nerveux de toute espèce, l'insomnie, le délire, les convulsions; épuisement par la diarrhée, par la suppuration au niveau des eschares, par la gêne de l'hématose; épuisement enfin par l'inanition. N'y a-t-il pas là plus de causes qu'il n'en faut pour expliquer la faiblesse consécutive, sans aller en chercher l'explication dans je ne sais quelle altération partielle des muscles? Et ne trouvez-vous pas comme moi que c'est agir avec une certaine légèreté que de donner cette explication ou que de l'accepter?

Je veux maintenant, messieurs, vous signaler les précieux renseignements cliniques que fournit le thermomètre dans la dothiésentérie.

Au début de cette fièvre, dont les symptômes se développent lentement, on voit la température s'élever lentement aussi. C'est ce qui a lieu dans les trois à cinq premiers jours, où chaque soir la température est de 8 dixièmes de degré à 1 degré plus élevée que le soir précédent, tandis que, chaque matin, il y a une petite rémission d'environ 5 dixièmes de degré sur le chiffre de la veille au soir. Ainsi toutes les vingt-quatre heures on constate une élévation de température, de matin en matin comme de soir en soir, bien qu'il y ait toutes les douze heures, du soir au matin, une légère rémission. C'est de la sorte que, pour un de nos malades, la chaleur qui, au premier jour, était de 37 degrés le matin, a suivi, pour les

quatre premiers jours, la marche que je vais essayer de vous représenter dans le tableau suivant :

Jour de la maladie.	Matin.	Soir.	Exacerbation du matin au soir.	Rémission d soir au matin.	Élévation de matin en matin.	Élévation de soir en so
1 ^{er}	37°	38°,2	1°,2	0°,4	0°,8	1°
2 ^e	37°,8	39°,2	1°,4	0°,8	0°,6	0°,6
3 ^e	38°,4	39°,8	1°,4	0°,4	1°	0°,6
4 ^e	39°,4	40°,4	1°			
Somme des élévations du matin au soir.			5°,0	—	1°,6	Somme des rémissions du soir au matin.
Élévation définitive de la température au soir du 4 ^e jour.			= 3°,4			

Ce tableau, dressé par mon chef de clinique, M. Peter, vous fait voir d'un seul coup d'œil la marche ascendante de la température qui, malgré les rémissions quotidiennes du soir au matin, n'en augmentait pas moins toutes les vingt-quatre heures, de matin en matin comme de soir en soir. D'un autre côté, vous voyez aussi dans ce tableau que, si la température était restée tous les matins ce qu'elle était tous les soirs, on aurait eu, au quatrième jour, une élévation définitive de 5 degrés; mais comme elle baissait tous les matins, l'élévation réelle au soir du quatrième jour par rapport au matin du premier n'a été que de 3°,4.

Ce tableau vous montre encore que c'est au soir du troisième et du quatrième jour que la température a oscillé aux environs de 40 degrés (39°,8 à 40°,4). Or c'est ce qui a lieu habituellement, et ces chiffres restent pendant longtemps ceux de l'exacerbation du soir (laquelle est en moyenne de 39°,5). De ces faits constatés pour la première fois par Thierfelder, Wunderlich a tiré les conclusions suivantes:

Toute maladie qui offre dès le premier ou le second jour une température de 40 degrés, n'est pas une fièvre typhoïde;

Et, réciproquement :

Toute maladie où la température n'atteint pas encore au soir du quatrième jour le chiffre de 39°,5, n'est pas non plus une fièvre typhoïde.

Ai-je besoin d'insister, messieurs, sur l'importance clinique de ces données? Dès le premier jour vous pouvez avec leur aide distinguer de la

dothiésentérie la fièvre éphémère ou une fièvre éruptive, — telle que la scarlatine, par exemple, — et au cinquième jour d'une maladie douteuse encore, vous pouvez au moins affirmer qu'elle n'est pas une fièvre typhoïde. En voici la preuve tirée d'un excellent opuscule du docteur Ladame de (Neuchâtel)¹, auquel nous avons fait de nombreux emprunts :

« Au commencement de janvier 1864, dit ce jeune médecin, je fus appelé à remplacer celui des internes du professeur Griesinger qui était chargé du soin des fièvres typhoïdes, dans le bâtiment spécialement destiné aux maladies contagieuses, à l'hôpital cantonal de Zurich. Les cas de cette maladie étaient à cette époque graves et nombreux, et l'étudiant que je remplaçais venait lui-même d'être atteint de cette affection qu'il avait évidemment contractée par voie contagieuse. Attaché depuis quelques jours seulement au service des fiévreux, je fus atteint un matin à la clinique de légers frissons avec grande prostration des forces, anorexie et violents maux de tête. Je me mis au lit avec la certitude parfaite que je commençais une fièvre typhoïde, comme mon prédécesseur. Le soir, je pris ma température, le mercure monta à 40 degrés ! Complètement tranquilisé, malgré la fièvre violente qui me faisait souffrir, j'entrais en effet dès le lendemain en convalescence, sans avoir subi d'autre traitement que la diète, des boissons rafraichissantes et un quart de grain (un centigramme et demi) d'acétate de morphine. »

Je viens de vous dire, à propos de notre malade, que la température s'était graduellement élevée dans les quatre premiers jours de la première semaine. Dans les trois derniers jours de cette même semaine, elle fut à 40°,6 le soir et baissa de 6 à 8 dixièmes le matin. C'est ordinairement ce qui a lieu dans la seconde moitié de la première semaine, la température du soir se maintient au moins à 39°,5, habituellement à 40 degrés et au-dessus, la température du matin restant toujours plus basse d'un demi-degré, d'après les recherches de Wunderlich.

Cela vous démontre encore que si, appelé auprès d'un malade alité depuis plusieurs jours et présentant quelques symptômes qui vous font redouter la dothiésentérie, le thermomètre ne vous donne pas 39°,5 le soir, ou s'il indique une seule fois le matin la température normale de 37 degrés, vous pourrez affirmer qu'il n'a pas de fièvre typhoïde.

A la fin du stade initial, c'est-à-dire de la première semaine, la température a atteint le chiffre auquel elle se maintiendra pendant tout le cours de la fièvre. Il oscille aux alentours de 39°,5 qu'il dépasse rarement le soir et n'atteint presque jamais le matin, dans les cas légers. Dans certains cas plus graves, la température dépasse 39°,6 le matin comme le soir.

Je vous ai parlé des renseignements diagnostiques fournis par le ther-

1. Paul Ladame, *le Thermomètre au lit du malade*, Neuchâtel, 1866.

momètre. Voyons maintenant pour les indications pronostiques. Suivant Wunderlich, dit encore le docteur Ladame, c'est dans la seconde semaine que l'on pourra juger le mieux la marche ultérieure de la maladie d'après l'observation thermométrique.

1° Si les températures du soir se maintiennent entre 39°,5 et 40 degrés et que celles du matin soient d'un demi-degré à 1 degré plus basses, et que cela ait lieu régulièrement chaque jour, on peut augurer que l'affection sera bénigne et que le malade entrera en convalescence dès la troisième ou la quatrième semaine, surtout si la température commence à baisser légèrement le onzième, le douzième ou le quatorzième jour.

2° Dès que, dans la seconde semaine, les températures du matin se maintiennent à 39 degrés ou 39°,5 et que les températures du soir atteignent ou même dépassent 40°,5, sans qu'on observe vers le milieu de cette semaine un commencement de diminution de la chaleur, on peut être certain que la convalescence ne commencera pas avant la quatrième semaine au plus tôt.

3° Toutes les irrégularités qui surviennent dans la température pendant la deuxième semaine doivent éveiller l'attention.

4° Alors même que les plus hauts chiffres ne dépasseraient pas 40 degrés, c'est toujours un mauvais signe que la rémission dans la dernière moitié de la seconde semaine n'ait pas lieu, ou qu'il y ait une élévation vers la fin de cette semaine.

5° Le cas est très-grave, quand le matin le thermomètre marque 40 degrés et au-dessus, le soir 41 et au-dessus, ou quand, vers la fin de la seconde semaine, l'élévation de la température est toujours croissante. D'une manière générale, on peut dire que le chiffre de 41 degrés ne se rencontre pas souvent et qu'on ne l'observe guère que dans les cas mortels. Vous voyez quelle est la valeur pronostique de ce chiffre. La température de 41°,5 et de 42 degrés indique fatalement la mort. On peut encore redouter celle-ci, lorsque la température du matin atteint ou dépasse plusieurs jours de suite 40 degrés.

Permettez-moi de rapprocher, au point de vue du pronostic, cette grande élévation de la température de la fréquence extrême du pouls. La dothiésentérie n'est pas une affection où le pouls soit très-fréquent, 100 à 110 pulsations est son rythme normal; eh bien, quand dans cette fièvre et chez un adulte, le pouls s'élève à 120 et au-dessus, le pronostic est aussi grave que quand la température atteint 41 degrés et davantage.

6° Dès le commencement de la troisième semaine, on peut distinguer avec la plus grande précision les cas légers des cas graves. Dans les premiers, on observe les *grandes rémissions matinales*, ainsi la température du matin est de 1 degré et demi et même 2 degrés plus basse que celle