

Chapitre	huitième.	— Syphilis du foie.	737
»	neuvième.	— Cancer du foie et des conduits biliaires.	740
»	dixième.	— Échinocoques du foi	743
»	onzième.	— Troubles de circulation dans le foie	747
»	douzième.	— Atrophie, hypertrophie et dégénérescence du foie.	749
»	treizième.	— Anomalies de forme et de situation du foie	751
»	quatorzième.	— Pyléphlébite suppurative.	752
»	quinzième.	— Thrombose de la veine-porte.	755
Appendice.	— Maladies du pancréas		757

MALADIES INFECTIEUSES AIGÜES.

CHAPITRE PREMIER.

TYPHUS ABDOMINAL.

(Iléotyphus. Typhus entérique. Fièvre typhoïde.)

Étiologie. D'après les idées actuelles on doit admettre comme cause du typhus abdominal, une infection de l'organisme par un *poison morbide spécifique et organisé.*

Les recherches bactériologiques récentes sont déjà parvenues à démontrer, avec un haut degré de vraisemblance, la nature de ce poison. KOCH et EBERTH, les premiers, et puis W. MEYER, FRIEDLÄNDER, GAFFKY et d'autres ont découvert dans l'intestin, surtout dans son appareil lymphoïde, puis dans les *ganglions mésentériques*, dans la *rate*, le *foie* et les *reins*

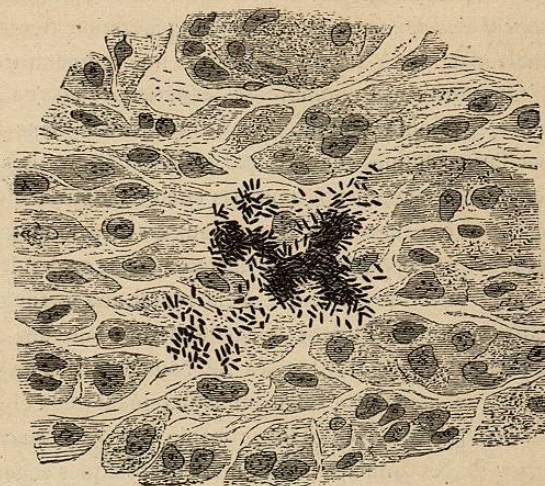


Fig. 1. (D'après FLÜGGE.) Bacilles typhiques. Section dans la rate. 800 : 1.

de malades qui avaient succombé au début et dans la période d'état du typhus, une *forme* tout à fait *spécifique de bactéries en bâtonnets (bacilles)*, de courte dimension, pouvant se teindre par les couleurs d'aniline et qui ne se rencontrent dans aucune autre maladie. Ces microbes (v. fig. 1) ont une longueur du tiers à peu près d'une hématie et sont trois fois environ moins épais que longs. Leurs bouts sont renflés et parfois on aperçoit manifestement dans ces renflements terminaux une sporulation (endogène). Dans les organes on rencontre le plus souvent les bacilles réunis en petits amas (foyers de bacilles). On les a également découverts avec certitude dans les selles des typhiques et plusieurs fois aussi dans le sang recueilli des taches rosées.

Cependant le caractère autonome de ces « bacilles typhiques », comme de beaucoup d'autres microorganismes, ressort bien moins de leur forme extérieure que des propriétés qu'ils affectent dans les *cultures isolantes* qu'on en fait artificiellement. GAFFKY, qui a eu la première réussite dans cette voie, a trouvé que les colonies microbiennes cultivées sur de la gélatine nutritive figée, se composaient de très petits amas d'un jaune brunâtre ; qu'en se développant, elles restaient toujours circonscrites au lieu d'inoculation et ne liquéfiaient jamais la gélatine nutritive. La croissance des bacilles typhiques à la surface de coupe d'une *pomme de terre* cuite est également très caractéristique, toute la tranche se recouvrant d'une couche de bacilles à l'état d'une membrane résistante, excessivement fine et à peine reconnaissable à l'œil nu. Examinés sous l'eau, les bacilles typhiques sont animés d'un *mouvement indépendant* assez vif. La génération des spores n'a lieu qu'à une chaleur de 30° à 42° c. et s'arrête à une température moins élevée.

On a institué de nombreuses expériences en vue de provoquer artificiellement le typhus abdominal en introduisant dans le corps d'animaux des bacilles typhiques obtenus par la pure culture. Les résultats de toutes ces recherches ne sont pourtant pas encore entièrement concordants, ce qui dépend surtout de ce que les animaux ne présentent généralement qu'une très minime prédisposition à contracter la fièvre typhoïde. Jusqu'ici du moins ces essais d'infection artificielle n'ont réussi que lorsqu'on a injecté directement dans une veine ou dans la cavité péritonéale des animaux en expérience (lapins, cobayes) des masses de bacilles (E. FRÄNKEL et SIMMONDS) ou quand on leur introduisait immédiatement ceux-ci dans le duodénum (A. FRÄNKEL). Au surplus il est probable qu'il s'agit en ce cas plutôt d'une *intoxication* de ces animaux par les matières toxiques engendrées dans les cultures des bacilles que d'une *infection* véritable. Car des altérations anatomiques propres au typhus ne se rencontrent chez les animaux qu'à un faible degré de développement et les bacilles injectés eux-mêmes paraissent en grande partie se détruire rapidement dans l'organisme animal (FLÜGGE et SIROTININ et autres). Les tentatives d'alimentation à l'aide des évacuations alvines sont restées jusqu'aujourd'hui entièrement négatives chez les animaux ; il est à penser que les bacilles sont alors déjà détruits par l'acide chlorhydrique de l'estomac.

Il résulte de ce qui précède, que l'étude de l'étiologie du typhus ne saurait avoir d'autre objet, à cette heure, que de rechercher de quelle manière et par quelles portes les bacilles spécifiques du typhus (1) pénètrent dans l'orga-

1. Il n'est pas hors de propos peut-être de faire remarquer encore une fois expressément que le typhus abdominal ne naît qu'après l'infection du corps par de véritables *bacilles typhiques*

nisme humain, et dans quelles circonstances ils y trouvent des éléments de multiplication et le développement de leurs facultés pathogènes. Il est évident qu'on est encore passablement éloigné de pouvoir répondre exactement à ces questions.

Il est généralement admis qu'en dehors de l'organisme humain, les bacilles typhiques ne savent pas mener d'existence indépendante durable. Toutefois, à de fréquents intervalles et en certains endroits, surgissent des conditions favorables à une germination profuse des bacilles du typhus, de manière qu'un nombre plus ou moins considérable d'individus sont exposés à être atteints par le poison typhogène, et par suite à tomber malades. C'est ainsi que se déclarent des *épidémies typhiques* plus ou moins étendues, et en regard de celles-ci des *cas sporadiques* qui naturellement peuvent se rencontrer au même titre et qui ne sont pas rares. Conséquemment, si dans un endroit complètement indemne de la maladie se montre une épidémie de fièvre typhoïde, il faut, en dernière analyse, l'attribuer toujours à l'*invasion* du poison morbide venant du dehors et chercher la source de ce poison chez un individu contagionné auparavant. Dès lors une condition indispensable c'est que le germe du typhus puisse d'une manière ou d'autre quitter le corps d'un typhisé, et nécessairement on songera en première ligne aux *évacuations intestinales* qui rentrent certainement, comme nous l'avons déjà dit, des bacilles typhiques ou leurs spores.

Quant à la voie et au mode intime suivant lesquels cette migration s'opère, les opinions sont encore très partagées. Il y a jusqu'ici deux théories en présence : la *théorie dite tellurique* et celle de l'*eau alimentaire* (1). D'après la *théorie tellurique*, défendue par PETTENKOFER et son école, le *sol terrestre* doit être considéré comme le principal théâtre de la pullulation des schizophytes typhiques. Les conditions de la germination de ces derniers dépendent avant tout de l'état du sol (qui diffère d'après le lieu et le temps), et cet état seul rend raison de toutes les particularités qu'on observe dans la propagation de la maladie (épidémies de maisons, de certaines rues, quartiers de ville, etc.). Selon PETTENKOFER, un terrain facilement perméable à l'air et à l'eau (par ex., un terrain d'alluvion, d'éboulement) est le plus propice à la marche envahissante de la maladie, tandis qu'un sol granitique et compact met obstacle à la dissémination du poison morbide. Là par

et *jamais* sous l'influence de certaines autres bactéries, de produits de putréfaction et de décomposition, d'aliments corrompus, etc. Jusqu'ici il n'y a également aucun indice quelconque tendant à faire croire que des bacilles typhiques peuvent, dans certaines circonstances, se développer aux dépens d'autres microorganismes.

1. On comparera les considérations qui vont suivre aux données concernant l'étiologie du choléra, où ces mêmes points litigieux sont discutés.

conséquent où cette « disposition du sol » fait défaut, où le terrain est pour ainsi dire « réfractaire à l'infection », la maladie ne peut ni être importée, ni se propager, puisque le poison typhique, d'après PETTENKOFER, ne peut presque jamais se transmettre d'emblée. C'est seulement par l'intermédiaire du sol que le germe typhogène, qui dans les déjections des typhiques n'existe pas encore sous forme active, se transformera de façon à reprendre ses propriétés infectantes. Les gaz qui sortent incessamment du sol, transportent alors ces germes, non pas seulement à l'air libre, mais encore, en certaines circonstances, dans l'atmosphère des appartements, laquelle, étant inhalée, provoquera l'infection. On comprend ainsi comment PETTENKOFER, n'envisage pas le typhus comme directement contagieux. — La théorie tellurique invoque comme principal appui, outre les résultats fournis par la comparaison de l'état du sol avec le degré d'extension des épidémies, la concordance qui existe entre les oscillations de niveau de l'eau souterraine et le taux de la morbidité typhique, concordance qui a été notamment démontrée par BUHL et PETTENKOFER, pour Munich surtout. Il est en effet avéré que, lors de l'ascension de la nappe souterraine, les cas de typhus sont moins fréquents, et par contre plus nombreux quand ce niveau descend au-dessous de la moyenne. Quoi qu'il en soit, on n'a pas encore donné d'explication satisfaisante de ce phénomène qui est vrai aussi pour Berlin et quelques autres localités.

A l'encontre, ou mieux à côté de cette théorie des effluves du sol, nombre de médecins, en dépit de la vive opposition de PETTENKOFER, ont assigné à l'eau de boisson un rôle important dans la genèse de beaucoup d'épidémies typhiques. En effet, pour quantité d'épidémies dont la propagation est incontestablement en rapport avec le mode de distribution des eaux, on est pleinement autorisé à croire que les eaux potables et utiles servent de véhicule au contagement typhique. La nature du terrain n'en doit pas moins alors être prise en considération jusqu'à un certain point, puisque le germe typhogène — abstraction faite de la souillure directe des eaux — est probablement transmis à l'eau du sous-sol par l'intermédiaire des couches du terrain superposés. Cela est surtout réalisable quand les sources d'eau sont situées dans le voisinage des puisards, des fosses d'aisance, etc., qui contiennent des germes typhiques.

Pour résumer l'état actuel de la question, disons que l'opinion tend à s'imposer de plus en plus qu'une « théorie » unique ne rend pas complètement compte de tous les faits, mais qu'il faut admettre des modalités d'infection très diverses. Outre l'inhalation possible du poison et l'usage d'eau de boisson contaminée, il est probable que les aliments sont parfois les vecteurs

du contagement. C'est ainsi qu'en Angleterre, et tout dernièrement à Cologne, on a cru observer que la propagation du typhus se limitait quelquefois aux personnes qui usaient d'un lait d'une seule et même provenance. En ce cas il ne faut pas incriminer l'animal d'où dérive le lait, mais la pollution de celui-ci ou des vases qui le contiennent par de l'eau qu'on y a mêlée, etc. Il est d'ailleurs encore douteux que les animaux puissent être atteints du typhus abdominal, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Il est dès lors incertain aussi, que les affections observées après l'usage de viande de veaux malades (par ex. l'épidémie de KLOTEN) appartiennent réellement à la fièvre typhoïde, quoique les altérations anatomo-pathologiques rencontrées en cette circonstance, fussent, d'après HUGUENIN, très analogues à celles du typhus abdominal. Enfin, malgré les objections soulevées de toutes parts (v. plus haut), il est très vraisemblable que des personnes qui sont en contact immédiat avec les déjections typhiques, s'exposent par là-même au danger de l'infection. C'est ce qui explique comment les garde-malades et les buandières qui manient le linge maculé par les évacuations, sont frappées de la maladie dans une proportion considérable. Le poison peut même se répandre plus loin encore par l'entremise du linge souillé, des objets d'habillement, des ustensiles, etc.

Quoi qu'il en soit, dans la presque totalité des cas, l'intestin semble être la véritable porte d'entrée du poison typhique dans le corps humain. Cela paraît évident, vu que chez tous les typhiques autopsiés au début de la maladie, les bacilles ne se retrouvent guère que dans les éléments lymphoïdes de l'intestin. Il est probable que le poison typhogène (bacilles ou spores) est avalé, soit directement avec l'eau, soit avec les aliments contaminés, ou bien qu'il est d'abord inhalé, et puis ramené dans la bouche par un crachotement accidentel ou de toute autre manière. S'il n'est pas détruit dans l'estomac, et qu'il puisse passer à l'état viable dans le contenu intestinal à réaction alcaline, il y rencontre les conditions propres à son développement, pénètre premièrement dans les follicules et dans les plaques de PEYER, s'insinue plus avant dans les ganglions mésentériques, dans le torrent circulatoire, dans la rate, etc.

Cependant, dans le typhus comme dans la plupart des autres maladies infectieuses, la contamination ne dépend pas seulement des conditions extérieures, mais elle tient de plus à une disposition individuelle, dont la connaissance exacte nous échappe encore. Dans les foyers typhiques les plus virulents, où la chance d'infection est assurément générale, beaucoup de personnes demeurent rétives à la maladie.

L'influence qu'exerce l'âge sur la prédisposition est incontestable. Le

typhus est avant tout un apanage de la jeunesse, des natures fortes qui ont de 15 à 30 ans. Dans un âge avancé il devient remarquablement plus rare, bien que la sixième et la septième décade de la vie n'en soient pas exemptes. L'immunité des jeunes enfants à l'égard du typhus, fréquemment signalée autrefois, repose sur une erreur de diagnostic. Au-dessous d'un an, les enfants semblent effectivement n'être qu'exceptionnellement atteints. Cependant les cas de fièvre typhoïde dans le jeune âge ne sont nullement rares.

Il n'y a pas moyen d'établir avec certitude si le sexe exerce une influence particulière sur la fréquence de l'affection typhoïde.

Les excitations psychiques et les grands écarts de régime semblent accentuer la prédisposition à la maladie. D'autre part on a cité beaucoup de circonstances qui paraissent conférer une certaine immunité à l'endroit du typhus, comme la grossesse, l'état puerpéral, des maladies préexistantes (tuberculose, lésions cardiaques, etc.). Une expérience plus étendue est venue mettre en doute la plupart de ces assertions. Il semble pourtant établi qu'une première atteinte du typhus donne une garantie assez certaine (quoique pas absolue) contre une invasion ultérieure.

Disons encore pour terminer que les conditions qui favorisent la germination plus abondante et la dissémination des contagions typhiques, dépendent incontestablement des influences saisonnières. D'après les statistiques faites jusqu'à ce jour, la plupart des épidémies de typhus coïncident avec la période qui s'étend d'août à novembre, tandis qu'habituellement, de décembre au printemps, le chiffre des typhisés baisse considérablement.

Marche générale de la maladie. De nombreuses expériences ont montré qu'à partir du moment de l'infection par le poison typhique, il s'écoule un certain temps avant que les symptômes morbides apparaissent. Ce laps de temps ou la période d'incubation du typhus n'a, contrairement à beaucoup d'autres maladies infectieuses, pas de longueur exactement déterminée. Elle s'étend en moyenne de 2 à 3 semaines ; cet espace est tantôt moindre, tantôt certainement plus long. En attendant, les malades se sentent parfaitement bien encore, ou bien ils éprouvent quelques légers malaises, qui, d'après la plus ou moins grande impressionnabilité des sujets, éveillent plus ou moins leur attention. — Ces symptômes prodromiques consistent en une lassitude générale, de l'inaptitude au travail, de l'anorexie, de légers maux de tête, des douleurs articulaires, etc. Souvent ils ne durent que peu de jours ; mais fréquemment aussi, les malades avouent, dans la suite, « avoir senti en eux, depuis des semaines, les approches de la maladie ».

Le passage des prodromes à la maladie effective se fait souvent d'une

manière si insensible, qu'il est de toute impossibilité de préciser le premier jour de la maladie et d'en faire le point de départ de la suppuration. Ce sont habituellement les premiers mouvements fébriles, les frissonnements, la chaleur et, conjointement avec cela, l'aggravation du malaise général, qui permettent de fixer, au moins approximativement, le début de la maladie. Un véritable frisson initial est un phénomène tout à fait exceptionnel (*). Une fois la fièvre commencée, la plupart des malades ne tardent pas à garder le lit ; cependant il arrive assez souvent que, pendant plusieurs jours encore, ils réagissent par un effort de volonté, ou que le besoin les contraigne à continuer leur travail.

On a essayé à diverses reprises de partager en plusieurs périodes le cours entier du typhus abdominal. Il semble le plus naturel d'adopter la division en trois stades : celui de progrès, d'état et de déclin (stadium incrementi, stadium acmes et stadium decrementi). Dans la terminologie médicale usuelle, au contraire, on compte le plus communément par septénaires. La première semaine correspond au stade du début ; la seconde et, dans tous les cas les plus graves, la troisième semaine aussi, appartiennent au stade d'état ; la quatrième et, dans les cas légers, la troisième semaine constituent le stade de déclin. Mais, en présence de la grande diversité de la marche morbide, cette classification schématique souffre nécessairement de multiples exceptions.

Dans le premier septénaire ou stade initial, les symptômes généraux s'accroissent rapidement. Chez les malades gravement atteints la prostration et l'affaissement deviennent très considérables ; ils se plaignent d'une céphalalgie gravative, éprouvent une anorexie totale et, par contre, une soif ardente. La fièvre qui s'élève par une gradation constamment croissante, se manifeste subjectivement par des sensations alternatives de froid et de chaud, et objectivement par la chaleur et l'aridité de la peau, le dessèchement des lèvres, la sécheresse et l'enduit de la langue. Le sommeil est agité. Du côté des organes thoraciques et abdominaux les symptômes sont ordinairement peu marqués. Parfois seulement les malades accusent un sentiment d'oppression thoracique, ou bien ils ont une toux légère. Le pouls est accéléré, plein, souvent déjà dicrote dès ce moment. Fréquemment se déclarent des hémorragies nasales passagères et modérées. L'abdomen, d'ordinaire médiocrement tendu, est peu ou point sensible. Les selles sont habi-

1. S'il faut en croire la déclaration de beaucoup d'auteurs, un fort frisson initial semble être fréquent en certains endroits. A Leipzig comme à Erlangen, ce frisson du début se présente très rarement.

tuellement en retard. La *rate* présente déjà à cette heure un gonflement manifestement appréciable.

Avant la fin même de la première semaine commence le plus souvent le *stade d'état*. Les symptômes généraux graves persistent ou se dessinent davantage. La fièvre se maintient constamment à une assez grande hauteur. La stupeur s'accroît. Fréquemment, surtout la nuit, le *délire* se déclare. Une *bronchite* plus ou moins étendue et forte envahit les poumons. L'abdomen se gonfle de plus en plus. Sur la peau du tronc se montrent, communément au début de la seconde semaine, une quantité de petites taches d'un rose pâle, les *roséoles*. La constipation fait place à une *diarrhée* modérément intense. Journallement se succèdent de deux à quatre selles liquides, d'un jaune clair.

La *troisième semaine*, pendant laquelle, dans les cas graves, les symptômes susdits persistent, est de préférence la période des *complications* multiples et des phénomènes morbides particuliers, dont il sera question en détail dans la suite. Si la maladie prend une tournure favorable, vers la fin de la troisième semaine se produit une détente *de la fièvre*. En même temps les symptômes généraux s'amendent. Le sensorium devient plus libre, les malades dorment mieux, leur appétit se réveille un peu. Les troubles qui existent du côté des poumons et des organes digestifs cèdent et les malades entrent peu à peu en *convalescence*.

Cette brève esquisse du cours de la maladie se rapporte à la plupart des cas bien caractérisés d'intensité moyenne. A part ceux-ci, il existe de si nombreuses formes et variétés qui s'écartent du type ordinaire de la maladie, qu'il est presque impossible d'énumérer complètement tous les aspects divers du typhus abdominal. Ajoutons que *chaque épidémie, prise à part, présente, d'après le temps et le lieu où elle se place, des différences dans l'ensemble de sa physionomie*. Une allure spéciale, quelques complications particulières, distinguent telle épidémie plus fréquemment que telle autre.

Nous commençons l'exposé des phénomènes spéciaux par la description de la marche de la fièvre.

Marche de la fièvre. L'étude de la chaleur animale dans le typhus est si indispensablement nécessaire pour pouvoir porter un jugement sur chaque cas en particulier, qu'aucun médecin instruit ne traitera un typhisé sans instituer une mensuration suivie de la chaleur fébrile. La température se prend, si possible, dans le rectum. Naturellement on ne consultera le thermomètre qu'aussi souvent que le permettent les conditions où l'on se trouve; mais on doit, pour bien faire, pratiquer la thermométrie de 2 à 4 fois par jour. La nuit, principalement quand les malades dorment, il ne faut, en règle générale, pas mesurer la température. On ne peut obtenir une

vue d'ensemble du parcours de la fièvre qu'en reliant graphiquement les mensurations isolées, de manière à figurer un *cycle thermique* non interrompu.

La *courbe typhique du typhus abdominal* se partage en trois, même en quatre segments (v. fig. 2). Le premier segment, la *période initiale* ou le *stade pyrogénétique*, s'observe le plus rarement, vu que les malades, à cette époque, ne sont le plus souvent pas encore en traitement. La période initiale de la fièvre dure de 3 à 4 jours environ, rarement au-delà, pendant lesquels la température *s'élève peu à peu et par oscillations ascendantes*, de manière que la chaleur du matin aussi bien que celle du soir de chaque jour est d'environ 1° à 1½° plus élevée que le jour précédent. Une subite et forte ascension fébrile, telle qu'elle se montre dans beaucoup d'autres maladies, ne marque presque jamais le début du typhus abdominal.

Le second segment de la courbe représente ce qu'on appelle le *fastigium*. Il correspond à la période d'acmé de la maladie. Pendant cette période, dans la plupart des cas *graves*, la fièvre se montre en général sous l'aspect d'une *fièvre continue*, c'est-à-dire que les rémissions spontanées comportent rarement plus d'un degré C. En même temps les plus fortes chutes

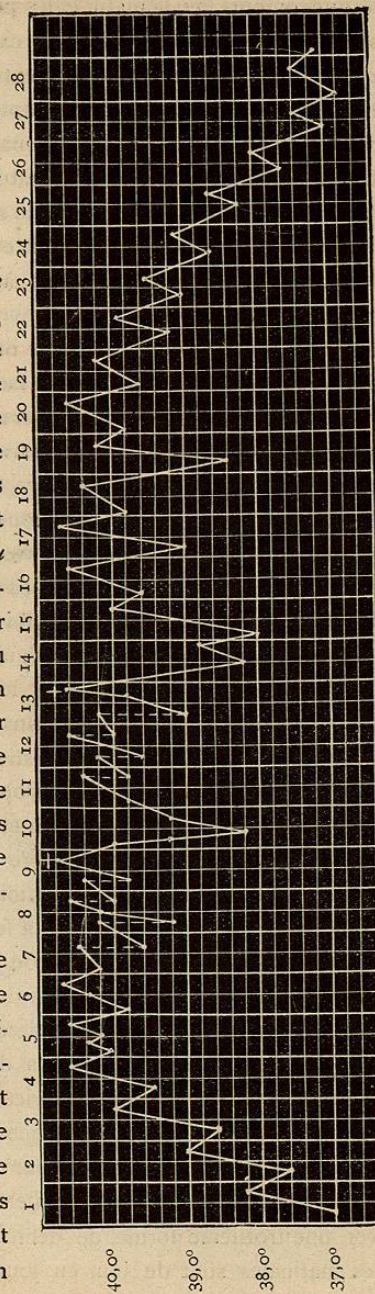


Fig. 2. Schéma de la *Courbe fébrile dans le typhus abdominal*. Les lignes pointillées indiquent les chutes de la température après les bains frais. Les croix (H) indiquent l'administration de la quinine avec abaissement consécutif de la température.

ont presque toujours lieu le matin et les plus fortes exacerbations le soir. Les rémissions du matin oscillent dans les cas d'intensité moyenne entre 39,5° et 39,0°, les exacerbations vespérales entre 40,0° et 40,5°. Des températures qui atteignent 41° C., ou dépassent ce terme, ne se présentent que dans des cas très graves. Des chutes matinales profondes sont toujours un signe favorable, tandis que des températures du matin de 40° C. et au-delà, autorisent communément un pronostic sévère. La durée du fastigium est différente d'après la gravité et l'opiniâtreté du cas. Elle peut n'être que de quelques jours ou s'étendre à 1 ½ ou à 2 septénaires, et dans des cas intenses, encore au-delà.

Dans beaucoup d'affections de *légère* ou de *moyenne intensité*, la période de déclin suit immédiatement celle du fastigium. Mais dans les cas graves, entre ces deux périodes, vient s'intercaler assez fréquemment un autre stade, que WUNDERLICH a qualifié très expressivement du nom de *stade amphibole*. La courbe thermique devient irrégulière, à écarts indécis. Les rémissions matinales sont souvent déjà très profondes, s'abaissent même jusqu'à la normale, alors que les exacerbations vespérales sont parfois encore très élevées. C'est de là qu'on a aussi appelé ce stade, la *période des courbes à pente raide*. On peut considérer comme une loi générale, que plus un typhus a de durée, plus il faut s'attendre à des irrégularités dans le cours de la fièvre.

Le dernier stade, le *troisième*, dans les cas de *légère* et de *moyenne intensité*, et seulement le *quatrième*, dans les cas graves, est la période de *déferescence* ou de *déclin*. La caractéristique de cette période du typhus consiste en ce que la déferescence ne s'opère jamais par crise (rapidement), mais toujours par oscillations décroissantes, sous forme de *lysis*. D'ordinaire la chaleur baisse par degrés, de manière qu'à chaque jour qui se suit, les rémissions du matin comme les ascensions du soir sont plus basses de ½ à 1° C. que celles du jour précédent. La forme en zig-zag de la courbe, qui naturellement n'est pas sans présenter de petites et fréquentes irrégularités, doit être considérée comme la règle. La durée de la déferescence est ordinairement plus longue que celle du stade de début. Elle est de 5 à 8 jours, parfois plus encore. Assez souvent, la déferescence s'effectue de façon que les rémissions matinales, au commencement de la période de déclin, sont d'emblée très profondes, descendent même jusqu'à la normale, tandis que les ascensions du soir deviennent de jour en jour moins élevées, jusqu'à ce qu'elles aussi ne dépassent plus la normale. Beaucoup plus rarement on a lieu d'observer une troisième forme de décroissance thermique, dans laquelle les chutes matinales sont de jour en jour plus profondes, tandis que les ascensions vespérales conservent encore pendant quelques jours la même

hauteur. J'ai vu quelquefois, pendant le déclin, la fièvre adopter le type tierce.

A ce tableau du type fébrile nous devons encore ajouter une série de remarques pratiques qui ont leur importance.

La *période de début* ne dévie pas notablement de la marche que nous avons indiquée. Les différences qu'on observe dans sa durée se balancent dans des limites assez étroites.

Le *fastigium*, comme nous l'avons dit, varie excessivement de durée. *Il manque complètement* dans les cas bénins, de manière que ceux-ci ne consistent qu'en une période de fièvre à oscillations ascendantes, et en une déferescence à oscillations descendantes qui vient s'y rattacher presque immédiatement. La durée totale de ces cas légers ne comporte qu'une semaine et demie à deux septénaires. Dans d'autres cas assez fréquents, qui durent parfois très longtemps, mais qui sont le plus souvent *bénins*, la fièvre n'a pas le caractère continu, mais elle est *rémittente*. La différence entre les températures du matin et du soir est de ½° à 2°. Nous avons même vu à Leipzig, notamment dans l'épidémie automnale de 1878, une série de cas, dans lesquels la fièvre, pendant toute la durée à peu près de la maladie, était franchement *intermittente*, où constamment, pendant deux à trois semaines, à des températures normales du matin succédaient des ascensions vespérales jusqu'à 40 et au-delà. Ces cas aussi, à considérer leur physionomie générale, appartenaient aux cas bénins.

Diverses influences (indépendamment des interventions thérapeutiques) peuvent, au cours du fastigium, avoir pour conséquence une *rémission passagère et profonde de la température*. Une chute semblable se montre parfois spontanément du 7^{me} au 10^{me} jour de la maladie. A la suite de fortes *hémorragies intestinales* (v. plus bas) la chaleur baisse quelquefois de plusieurs degrés, de même dans les cas plus rares d'*hémorragies* considérables de la *muqueuse nasale*. S'il se produit un *avortement* ou un *accouchement prématuré* chez une femme typhisée, on observe également une dépression profonde de la chaleur animale, même quand la perte de sang n'est pas très abondante. Les *perforations intestinales* occasionnent fréquemment aussi un abaissement rapide de la température. Parfois l'entrée en scène d'une *psychose* est accompagnée d'une diminution modérée, mais frappante, de la chaleur. Enfin, il faut signaler les fortes et soudaines dépressions thermiques, ainsi que la prostration générale qui dénotent l'invasion de la défaillance du cœur (pouls très petit, mais extraordinairement rapide) et qu'on désigne sous le nom de *collapsus*. Chacun de ces grands collapsus constitue un événement redoutable et réclame de la part du médecin une intervention prompte et énergique (v. plus bas).