

bruyante, les douleurs ne sont pas vives, le ventre est seulement météorisé et un peu sensible à la pression; la mort arrive dans le collapsus.

La péritonite peut se produire sans perforation par suite de l'extension de l'inflammation des plaques de Peyer au péritoine; elle peut aussi dépendre d'autres lésions abdominales : splénite, cholécystite, etc.

La perforation intestinale siège parfois au niveau de l'appendice iléo-cæcal; si l'appendice est appliqué dans la fosse iliaque; en dehors du péritoine, sa perforation détermine un phlegmon iliaque.

2° *Complications dépendant d'une exagération des symptômes normaux.* Les épistaxis se répètent quelquefois avec une telle abondance, qu'il est nécessaire d'intervenir pour les modérer ou les arrêter; on est obligé, dans certains cas, de pratiquer le tamponnement des fosses nasales.

La bronchite devient également une complication fâcheuse lorsqu'elle se généralise à tout l'arbre bronchique, la faiblesse des malades empêche l'expectoration, les mucosités s'accumulent dans les bronches et en oblitèrent un certain nombre, aussi sur le cadavre trouve-t-on souvent des lobules pulmonaires atelectasiés à côté de lobules dilatés, emphysémateux (emphysème vicariant).

Une diarrhée trop abondante épuise les malades.

Le météorisme abdominal, lorsqu'il est très-prononcé, gêne la respiration par refoulement du diaphragme.

Quelques malades accusent des douleurs vives dans l'hypocondre gauche, au niveau de la rate, ces douleurs dépendent soit d'une tuméfaction considérable de la rate, soit d'une splénite ou d'une péricapsulite. Lorsque la rate se déchire, on observe les signes généraux d'une hémorrhagie interne, le ventre se ballonne et le plus souvent les malades succombent à la péritonite.

3° *Phlegmasies survenant dans le décours de la maladie.* En étudiant la fièvre en général, nous avons vu que les phénomènes de dénutrition qui constituent le processus fébrile laissent, au moment où ils s'arrêtent, les organes et les tissus dans un état de faiblesse qui les prédispose à l'inflammation; ceci est surtout remarquable pour la fièvre typhoïde, la plus longue des fièvres essentielles. Les phlegmasies qui s'observent dans le décours de la fièvre typhoïde ou au début de la période de la convalescence sont extrêmement nombreuses et nous devons nous borner à une simple énumération :

Du côté de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané on observe des eschares qui siègent plus particulièrement au sacrum, des furoncles, des abcès, des érysipèles.

Du côté des muscles, des myosites suppuratives.

Du côté des os et des cartilages : des périostites, des ostéites, des nécroses (nécrose des cartilages du larynx, du nez).

Du côté des muqueuses : des inflammations qui tendent à la forme chronique, la laryngite et l'entérite par exemple, ou qui se terminent rapidement par suppuration : otite moyenne, cholécystite suppurée, etc.

Du côté des séreuses, des inflammations plus ou moins aiguës : pleurésie, péricardite, endocardite, méningite.

Du côté des vaisseaux : des phlébites et des endartérites.

Les phlegmasies du système glandulaire les plus fréquentes sont : les parotidites, les adénites, la néphrite interstitielle qui peut suppurer; quelquefois on observe la thyroïdite, la splénite, l'orchite, l'un de nous a rencontré trois exemples de cette dernière complication.

La pneumonie est une des phlegmasies qui viennent le plus souvent compliquer la marche de la fièvre typhoïde. Il ne s'agit pas d'une pneumonie lobaire franche; le frisson initial, le point de côté, les crachats rouillés font souvent défaut, aussi la pneumonie des typhoïdiques est-elle très-insidieuse, il faut examiner la poitrine tous les jours, particulièrement en arrière, vers les bases.

*Rechutes. Récidives.* Il n'est pas très-rare de voir des malades faire coup sur coup deux fièvres typhoïdes, on en d'autres termes, d'observer une *récidive* pendant la période de convalescence qui suit une première atteinte de fièvre typhoïde. Rilliet et Barthez, Grisolle, Griesinger, Murchison, Human, Buhl, Mabboux, Lorain, Maurice Raynaud ont publié un certain nombre de ces faits et nous en avons observé nous-même plusieurs exemples. La fièvre a complètement disparu, le malade commence à se lever et à manger lorsqu'il accuse du malaise, de la lassitude, de la céphalalgie, de l'insomnie, la température remonte et l'on voit revenir tous les symptômes de la fièvre typhoïde : diarrhée, douleurs dans la fosse iliaque, taches rosées, symptômes nerveux et thoraciques, etc..... Après une période d'état de durée variable, la défervescence se fait comme la première fois par des oscillations descendantes (fig. 5). On a beaucoup discuté la question de savoir s'il fallait donner à ces *retours* de fièvre typhoïde le nom de *rechutes* ou celui de *récidives*; les malades font coup sur coup deux fièvres typhoïdes

bien distinctes, bien caractérisées par la réapparition des symptômes et des lésions intestinales, l'expression de *récidive* paraît donc très-convenable; mais si l'on se place au point de vue étiologique, celle de *rechute* est admissible, car il est probable que c'est la même maladie qui recommence sur de nouveaux frais, qui *repique*, comme disait Trousseau, une première atteinte n'ayant pas suffi à épuiser la prédisposition individuelle. Il convient, ce nous semble, d'adopter le mot de *récidive* pour ces cas et de réserver celui de *rechute* pour ceux où la fièvre reparait sous l'influence d'excès de régime ou de complications inflammatoires.

Nous avons vérifié plusieurs fois cette assertion de Griesinger que les fièvres typhoïdes de récidive sont, en général, plus légères que les premières atteintes et qu'elles se terminent rarement par la mort. Dans les cas où les malades succombent on constate à l'autopsie des lésions des plaques de Peyer en voie de cicatrisation se rapportant à la première atteinte et d'autres en voie d'ulcération qui correspondent à la deuxième.

Des complications inflammatoires et une période amphibole très-prolongée (fig. 4) peuvent simuler une récidive.

La fièvre typhoïde récidivée ne saurait être confondue avec le typhus à rechute, l'évolution des deux maladies est bien différente, ainsi qu'on peut s'en assurer en jetant un simple coup d'œil sur les fig. 5 et 7. Du reste, le typhus à rechute n'engendre jamais la fièvre typhoïde, et il ne s'accompagne pas de lésions des plaques de Peyer.

Il n'est pas fréquent que la fièvre typhoïde récidive plusieurs mois ou plusieurs années après une première atteinte; nous croyons cependant que les auteurs ont exagéré la rareté de ce accident dont nous avons rencontré plusieurs exemples, les récidives à longue échéance frappent moins l'esprit de l'observateur que celles qui surviennent chez des malades qui, à peine convalescents, n'ont pas encore quitté l'hôpital et on néglige souvent de les enregistrer.

*Mort subite.* Un malade est arrivé à la période de défervescence de la fièvre typhoïde ou même au début de la convalescence et tout permet d'espérer une heureuse issue, lorsque tout à coup, au moment où il se lève, ou même étant assis ou couché dans son lit, on le voit pâlir et s'affaïsser, les membres s'agitent convulsivement, le cœur s'arrête; on observe encore quelques mouvements respiratoires à longs intervalles, puis au bout de quelques minutes tout est fini. A l'autopsie on ne trouve aucune lésion capable d'ex-

pliquer cette mort par syncope. On a proposé dans ces dernières années plusieurs théories de la mort subite dans la fièvre typhoïde, on a invoqué en particulier l'altération des fibres et des petits vaisseaux du cœur, altération qui, malheureusement pour cette théorie, fait souvent défaut; l'anémie cérébrale et bulbaire fournit, croyons-nous, l'explication la plus rationnelle de cette mort subite par syncope qui n'est pas un accident particulier à la fièvre typhoïde; on l'a observée, en effet, dans toutes les maladies qui s'accompagnent d'un appauvrissement considérable du sang: dans l'anémie, dans la leucémie, dans la cachexie palustre, etc... L'altération du cœur joue sans doute le rôle de cause prédisposante lorsqu'elle existe, mais il est aujourd'hui bien démontré que la mort subite peut se produire dans la fièvre typhoïde en dehors de toute altération des fibres ou des vaisseaux du cœur.

*DURÉE. TERMINAISONS. CONVALESCENCE.* — La durée de la fièvre typhoïde, qui est de vingt et un jours dans les formes moyennes, peut s'abaisser à huit ou dix jours dans les fébricules typhoïdes; dans les formes graves, compliquées, elle est au contraire bien plus considérable.

La mort peut résulter de l'intensité même de la fièvre qui dès le début prend un caractère exceptionnel de gravité, les malades sont comme sidérés, ils succombent rapidement à cette espèce d'empoisonnement; plus souvent la mort arrive à la suite de complications: pneumonie, péritonite par perforation, syncope, etc.

La convalescence est longue, dans la plupart des cas, et demande à être surveillée de très-près, car elle peut être traversée par un grand nombre d'accidents ou de complications. L'intelligence est souvent affaiblie, on observe la perte de la mémoire dans les cas les plus graves et quelquefois des troubles de la motilité ou de la sensibilité. L'amaigrissement est extrême, les forces ne reviennent que peu à peu; l'alimentation doit être à cette époque l'objet des principales préoccupations; tantôt on a à lutter contre les désirs des malades qui demandent sans cesse des aliments plus substantiels; tantôt, au contraire, il faut s'ingénier pour réveiller l'appétit et la puissance digestive qui est comme engourdie; chez les malades qui ont subi des fièvres typhoïdes de très-longue durée, on observe parfois un fait analogue à celui que présentent les individus soumis à une longue inanition, les aliments sont mal supportés et rejetés par le vomissement.

*ANATOMIE PATHOLOGIQUE.*—a. *Altérations intestinales.* Ainsi

que Louis l'a démontré, la fièvre typhoïde est caractérisée au point de vue anatomique par des altérations constantes des plaques de Peyer.

L'intensité des lésions intestinales est très-variable, tantôt on trouve à l'autopsie une quinzaine de grandes ulcérations correspondant aux plaques de Peyer, sans compter les petites ulcérations qui siègent dans les follicules isolés, tantôt les plaques malades sont au nombre de deux ou trois seulement; c'est toujours au voisinage de la valvule iléo-cæcale que la lésion intestinale se produit avec le plus d'intensité, et dans bon nombre de cas elle est limitée aux plaques et aux follicules isolés qui sont voisins de cette valvule. Le gros intestin est souvent épargné, cependant les follicules isolés, qui s'y trouvent en assez grand nombre, peuvent subir la même altération que ceux de l'intestin grêle; on a même cité des cas exceptionnels dans lesquels les lésions étaient localisées dans le gros intestin.

Dès le cinquième jour de la fièvre typhoïde les plaques de Peyer sont tuméfiées, cette tuméfaction augmente de plus en plus et aboutit à l'ulcération; sur un même sujet mort au quinzième jour de la fièvre par exemple, on peut le plus souvent suivre les différentes phases de l'altération, parce que cette altération n'évolue pas en même temps dans toutes les plaques; c'est ainsi qu'on observe des ulcérations bien détergées au voisinage de la valvule iléo-cæcale, tandis que les plaques de Peyer situées au-dessus sont en voie d'ulcération et que les plus élevées sont seulement tuméfiées; une même plaque n'est souvent ulcérée que sur quelques points. Pour la facilité de la description nous décrirons : 1° la phase d'infiltration des plaques; 2° la phase d'ulcération; 3° la phase de cicatrisation ou de réparation.

1° *Infiltration des plaques.* Les plaques de Peyer tuméfiées forment une saillie plus ou moins marquée à la surface de la muqueuse; tantôt la muqueuse reste souple et se laisse plier facilement quand on saisit la plaque entre le pouce et l'index, *plaque molle de Louis*; tantôt au contraire l'induration est très-marquée et la plaque résiste quand on essaye de la plier, *plaque dure de Louis*; dans les deux cas, le processus anatomique est le même, à l'intensité près. La lésion initiale consiste en une hyperplasie du tissu adénoïde des follicules isolés ou agglomérés; en étudiant au microscope des coupes de la muqueuse passant par les plaques infiltrées, il est facile de constater que l'altération ne se limite pas aux follicules et qu'elle s'étend d'une part à la muqueuse, d'autre part à la mus-

culeuse et même au péritoine. En examinant des coupes faites sur des plaques dures, à la phase d'infiltration, on observe ce qui suit : la plaque de Peyer considérablement hypertrophiée occupe toute l'épaisseur de la celluleuse et forme une forte saillie à la surface muqueuse, on distingue du reste les éléments normaux du tissu lymphatique; la muqueuse est tendue sur cette tumeur et les villosités intestinales ont en grande partie disparu par déplissement de la muqueuse; entre les glandes en tubes il existe du tissu de nouvelle formation constitué par des éléments embryonnaires ou lymphatiques et les glandes en tubes sont allongées, probablement par suite du développement des cloisons intermédiaires (Cornil); entre les faisceaux transversaux et longitudinaux des fibres lisses de la musculature profonde, on observe la même accumulation d'éléments de nouvelle formation et l'infiltration s'étend souvent jusqu'au péritoine qui est épaissi et enflammé; cela permet de comprendre pourquoi la péritonite peut se produire à la phase d'infiltration des plaques.

2° *Ulcération.* Les ulcérations intestinales se présentent sous deux aspects qui correspondent aux deux variétés de la période d'infiltration; tantôt l'ulcération se fait lentement, progressivement, par gangrène moléculaire, c'est ce qu'on observe dans les plaques molles, tantôt des portions entières de la plaque tuméfiée et des tissus adjacents sont frappées de mort; on observe à la surface des ulcères des amas de matière blanchâtre, jaunâtre ou verdâtre (coloration par la bile) qui adhèrent plus ou moins à la paroi intestinale et qui constituent des espèces de bourbillons; on a donné à ces produits d'élimination, remarquables surtout chez les sujets qui ont des plaques dures, le nom de *matière typhique*. Le péritoine participe quelquefois à la mortification et alors, au moment de la chute des eschares, on voit se produire une péritonite aiguë par perforation. L'inflammation peut aussi s'étendre au péritoine sans qu'il y ait perforation.

Les ulcérations typhoïdiques sont généralement faciles à distinguer des ulcérations tuberculeuses; ces dernières ont souvent une forme annulaire, leur grand axe étant perpendiculaire à celui de l'intestin, tandis que les ulcérations typhoïdiques sont dirigées longitudinalement, leur grand axe étant parallèle à celui de l'intestin, et situées, comme les plaques de Peyer qu'elles occupent, à l'opposite de l'insertion du mésentère. Si les ulcérations tuberculeuses avaient toujours une forme annulaire, leur diagnostic différentiel avec les

ulcérations typhoïdiques ne présenterait aucune difficulté, mais il faut bien savoir qu'elles se développent parfois dans les plaques de Peyer et qu'elles simulent alors parfaitement les ulcérations typhoïdiques; dans ce cas, on trouve en général des tubercules sur la surface péritonéale qui correspond aux ulcérations, de telle sorte qu'il suffit de retourner l'intestin pour poser le diagnostic. Nous reviendrons sur les lésions de la tuberculose intestinale, lorsque nous nous occuperons des maladies des voies digestives, mais nous devons indiquer ici les principaux caractères différentiels des ulcérations typhoïdiques et des ulcérations tuberculeuses, car la fièvre typhoïde et la tuberculose aiguë sont souvent confondues et, même à l'autopsie, on est quelquefois embarrassé pour reconnaître la véritable nature des lésions intestinales.

3<sup>e</sup> Phase de cicatrisation, de réparation. Le fond des ulcérations se déterge et laisse souvent voir les fibres transversales de la musculature; les bords qui étaient élevés, fongueux, inégaux à la phase précédente, s'affaissent et se régularisent; la plaie bourgeonne, il se forme une cicatrice lisse et molle qui, par suite de sa limitation à une partie de la circonférence de l'intestin, ne donne jamais naissance à des rétrécissements. Il est probable que les plaques de Peyer se réparent en partie, ainsi que la muqueuse; sur les cadavres des individus qui succombent à d'autres maladies que la fièvre typhoïde, il est rare, malgré l'extrême fréquence de cette maladie, de noter la disparition des plaques de Peyer, et au bout d'un certain temps il devient tout à fait impossible de dire, d'après l'examen de l'intestin, s'il y a eu une fièvre typhoïde antérieure.

b. *Altérations des ganglions mésentériques et de la rate.* Ces altérations, qui sont de même ordre que celles des follicules isolés et agminés de l'intestin, ont une évolution analogue à celle des lésions des plaques de Peyer, mais la terminaison par résolution est ici la règle, la suppuration est l'exception. Les glandes mésentériques voisines de la valvule iléo-cæcale sont les plus fortement atteintes, elles forment quelquefois dans la fosse iliaque droite des tumeurs assez volumineuses. Un ou deux ganglions peuvent suppu- rer, il en résulte des accidents graves: péritonite, abcès iliaque; la coque des ganglions suppurés renferme parfois des parties sphacélées.

La rate est augmentée de volume, ramollie, friable, quelquefois réduite à l'état de bouillie splénique qu'un filet d'eau peut entraîner. La tuméfaction se complique dans quelques cas d'une véritable

inflammation: péricapnité ou splénite suppurée. La rate peut enfin se rompre en donnant lieu à des hémorragies intra-péritonéales presque toujours mortelles.

c. *Altérations du sang.* Le sang est liquide ou cailleboté dans le cœur, poisseux; on l'a comparé avec raison à de la gelée de groseilles; il renferme, même pendant la vie, un très-grand nombre de bactéries (*bacterium punctum*, *bacterium catenula*) auxquelles quelques observateurs ont assigné un rôle important dans la pathogénie de la maladie; ces bactéries ne sont pas spéciales à la fièvre typhoïde. La proportion des leucocytes est augmentée pendant le premier septenaire, cette leucocytose disparaît au moment de l'ulcération des plaques de Peyer (Malassez, Brouardel). On trouve dans le sang, notamment dans les réseaux veineux de la rate et de la moelle osseuse, de grandes cellules lymphatiques renfermant chacune, outre leurs noyaux propres, deux à six globules rouges, les uns intacts, les autres réduits en fragments arrondis (Cornil); à une période avancée de la fièvre il existe une diminution notable dans la proportion des globules rouges et par suite de l'hémoglobine.

d. *Lésions dégénératives et inflammatoires.* Les lésions dégénératives dont il a été question à propos de la fièvre en général prennent ici une intensité peu commune qui s'explique par l'acuité et la longue durée du processus fébrile; quant aux lésions inflammatoires, elles se produisent surtout à une période avancée de la maladie.

La dégénérescence vitreuse des muscles est presque constante, particulièrement dans les psoas iliaques et dans les grands droits de l'abdomen; ces derniers muscles sont assez souvent le siège d'hémorragies, par suite de la rupture des faisceaux malades; la dégénérescence peut s'étendre aux muscles de la respiration et au cœur qui présente alors une teinte feuille-morte et une flaccidité particulière. L'examen histologique est toujours indispensable pour apprécier la dégénérescence avec certitude, l'anémie des parois cardiaques simule très-bien à l'œil nu une dégénérescence avancée.

Le foie et les reins subissent dans bon nombre de cas une dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse. Les lésions dégénératives des centres nerveux sont en général peu marquées.

Parmi les lésions inflammatoires les plus communes, nous citerons, outre la péritonite qui se rattache directement aux lésions intestinales: la pneumonie lobaire, lobulaire ou plus souvent hypo-

statische, cette dernière caractérisée par une *splénisation* des lobes inférieurs (les alvéoles pulmonaires renferment un grand nombre de globules de sang au milieu des éléments inflammatoires, d'où la coloration noirâtre du parenchyme), la pleurésie, beaucoup plus rare que la pneumonie, la laryngite œdémateuse ou ulcéreuse, les abcès du larynx, avec ou sans nécrose des cartilages, la néphrite épithéliale ou interstitielle, la cholécystite suppurée ou ulcéreuse, pouvant donner lieu à une péritonite par propagation ou par perforation, la gastrite ulcéreuse, les abcès musculaires, l'artérite, la phlébite, etc.

DIAGNOSTIC. — Facile quand les malades sont arrivés à la période d'état et que les symptômes typhoïdes sont bien prononcés, le diagnostic est souvent incertain au début de la maladie, il faut alors attendre pour se prononcer d'une façon définitive. Les symptômes les plus importants au point de vue du diagnostic sont : 1° la fièvre avec son évolution typique ; 2° la douleur à la pression dans la fosse iliaque droite et la diarrhée qui l'accompagne le plus souvent ; 3° les taches rosées, si la maladie est arrivée au huitième jour ou au delà ; 4° les symptômes nerveux : prostration, faiblesse, vertiges, céphalalgie, bourdonnements d'oreilles, délire, etc.

Wunderlich a insisté sur les services que peut rendre la thermométrie au point de vue du diagnostic de la fièvre typhoïde et il a formulé les deux propositions suivantes qui sont vraies dans la grande majorité des cas, mais qui cependant ne doivent pas être regardées comme des règles absolues : 1° Toute maladie dans laquelle la température, le soir du quatrième jour, n'atteint pas 39°,5, n'est pas une fièvre typhoïde. 2° Toute maladie dans laquelle la température atteint dès le premier soir 40 degrés n'est pas une fièvre typhoïde. Nous avons dit plus haut qu'il existait des formes apyrétiques, très-rares à la vérité, mais très-graves par le fait même qu'elles sont souvent méconnues.

On peut confondre la fièvre typhoïde avec un grand nombre de maladies, en particulier avec les fièvres éphémères ou gastriques, avec le typhus, la rémittente palustre typhoïde, la pneumonie et la bronchite typhoïdes, la méningite cérébro-spinale, la tuberculose aiguë. Nous insisterons sur les caractères qui permettent de distinguer ces maladies de la fièvre typhoïde, quand nous nous occuperons de chacune d'elles en particulier. Le diagnostic avec la fièvre éphémère et la fièvre gastrique est en général facile : la fièvre éphémère présente une ascension brusque, dès le premier soir la tempé-

rature s'élève à 40 degrés, la défervescence suit de très-près la période d'ascension, elle se fait par une crise et l'on voit apparaître des groupes d'herpès qui sont rares dans la fièvre typhoïde. Nous avons déjà parlé du diagnostic différentiel de la fièvre gastrique avec la fièvre typhoïde.

PRONOSTIC. MORTALITÉ. — La gravité de la fièvre typhoïde varie avec les épidémies et aussi avec les observateurs, suivant qu'ils admettent ou non dans leurs statistiques les fébricules typhoïdes ; on s'explique ainsi les différences considérables qui existent entre les chiffres de mortalité fournis par les auteurs, chiffres qui vont de 10 pour 100 (Delarrouque) à 36.23 pour 100 (Louis). Jaccoud en additionnant des statistiques qui portent sur près de 50,000 cas et dans lesquelles on peut penser que les épidémies légères compensent les épidémies graves, est arrivé à une mortalité moyenne de 20 pour 100 ; Murchison et Griesinger donnent un chiffre analogue : 18 à 20 pour 100. La connaissance que nous avons aujourd'hui des formes légères de la fièvre typhoïde, formes très-fréquentes dans certaines épidémies, aura sans doute pour conséquence d'abaisser le chiffre de la mortalité donné par les anciens auteurs.

L'âge exerce une influence manifeste sur la marche de la fièvre typhoïde, qui est beaucoup plus grave chez l'adulte que chez l'enfant et l'adolescent.

Parmi les symptômes qui ont le plus d'importance au point de vue du pronostic, nous citerons : l'intensité et la continuité de la fièvre, et en second lieu l'acuité plus ou moins grande des symptômes nerveux. L'abondance de l'éruption de taches rosées a été donnée comme un signe favorable, en tout cas elle n'aggrave pas le pronostic ; nous avons vu guérir des malades chez lesquels les taches rosées étaient extrêmement nombreuses et s'observaient, non-seulement sur le tronc, mais sur les membres et jusque sur la face. Nous nous sommes expliqué déjà sur la valeur pronostique des hémorrhagies intestinales. Même dans les cas les plus légers il faut faire quelques réserves, car un accident impossible à prévoir, syncope, perforation intestinale, etc., peut se produire.

PROPHYLAXIE. TRAITEMENT. — Il faut éloigner des lieux où règne la fièvre typhoïde tous les individus qui présentent une prédisposition tenant à l'âge ou bien au non-acclimatement et faire disparaître toutes les causes générales d'infection qui, nous l'avons vu, favorisent le développement épidémique de la maladie. La pratique a

démontré que dans les hôpitaux il était en général inutile d'isoler les typhoïdiques, il est sage cependant de prendre quelques précautions; on désinfectera avec soin les matières fécales et les literies souillées par ces matières. Quand la fièvre typhoïde devient épidémique dans une caserne, une prison, un collège, etc., il est souvent nécessaire d'évacuer pour quelque temps les locaux infectés.

Il n'est pas possible de faire avorter la fièvre typhoïde, de la juguler comme on disait autrefois; le médecin doit donc se contenter de modérer les principaux symptômes et de prévenir autant que possible les complications, c'est là encore un rôle très-important auquel on a eu grand tort d'appliquer le terme d'*expectation*; le médecin qui examine chaque jour son malade, qui surveille l'état de la poitrine et du ventre, l'état des forces et de la nutrition, qui épie le moment où la température tombe afin de prescrire une alimentation plus substantielle, qui prévient les eschares, et s'efforce d'empêcher la péritonite par perforation, la syncope, etc., n'est pas assimilable à un médecin qui se croiserait les bras après avoir diagnostiqué une fièvre typhoïde. Les petits moyens de traitement, les soins hygiéniques de tous les instants que peut donner une mère ou une garde-malade bien exercée et bien conseillée par le médecin, ont une importance considérable dans la fièvre typhoïde.

Presque toutes les médications antipyrétiques ont été préconisées tour à tour: saignées (Broussais, Bouillaud), purgatifs (Delaroque), digitale (Traube, Wunderlich), sulfate de quinine (Liebermeister), bains froids (Brand), alcool (Todd). Dans ces dernières années, les bains froids ont joui d'une certaine vogue; on a voulu les ériger en *méthode* de traitement de la fièvre typhoïde, mais les inconvénients et les dangers de cette médication ont été rapidement reconnus et l'on peut dire qu'il n'y a pas plus de *méthode* de traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, que de méthode de traitement par la saignée, la digitale ou le sulfate de quinine. Toutes ces médications sont applicables à certains cas ou à certaines périodes de la fièvre typhoïde; les bains froids et les affusions froides peuvent rendre des services dans les fièvres typhoïdes ataxiques, le sulfate de quinine est utile à la fin de la maladie lorsque la fièvre présente de grandes oscillations qui rappellent la fièvre intermittente, la digitale est indiquée quand la fièvre s'accompagne d'une grande fréquence du pouls avec intermittences, mais il faut se garder d'appliquer indistinctement à tous les cas de fièvre typhoïde ces moyens de traitement.

Il est bon d'administrer au début un ou deux verres d'eau de Sedlitz, surtout si la diarrhée n'est pas abondante, puis on prescrira de la limonade pour boisson, du bouillon et un peu de vin matin et soir, une potion avec l'extrait de quinquina (2 à 4 gr.), si l'adynamie est assez accentuée. Quand la température se maintient matin et soir entre 39 et 40 degrés, il est bon de faire deux ou trois fois par jour des lotions fraîches sur tout le corps avec une grosse éponge, ces lotions soulagent les malades, elles humectent et rafraichissent la peau.

Le malade aura deux lits à sa disposition, il sera placé dans une salle bien aérée, on veillera à ce qu'il ne repose pas toujours sur le dos afin d'éviter les eschares et l'engorgement hypostatique des poumons; la bouche sera nettoyée avec un gargarisme acidulé, on fera boire souvent le malade.

Dans les cas où la chaleur se maintient à 40, 41 degrés et où ces températures hyperpyrétiques s'accompagnent de phénomènes nerveux graves, de délire violent, d'une agitation incessante, les bains tièdes ou progressivement refroidis trouvent leur application; le malade sera placé dans une baignoire contenant de l'eau tiède et l'on ajoutera peu à peu de l'eau froide jusqu'à ce qu'il éprouve une sensation de frissonnement, il sera alors essuyé et replacé dans son lit; les bains prescrits de cette manière n'ont pas les inconvénients des bains froids, ils sont bien mieux supportés et ils procurent un apaisement au moins aussi durable des symptômes nerveux et de la fièvre.

Les malades atteints de fièvre typhoïde avec prédominance des phénomènes nerveux doivent être surveillés de très-près, car il leur arrive souvent dans leur délire de s'échapper de leur lit, de sauter par une fenêtre, etc.

Les complications créent naturellement des indications très-variées. Contre la bronchite et l'hypostase pulmonaire on emploiera les ventouses sèches appliquées en grand nombre sur le tronc et les vésicatoires; contre les enterorrhagies, la glace *intus* et *extra* (une vessie contenant de la glace qu'on renouvelle toutes les demi-heures est appliquée sur l'abdomen), la ratanhia ou le perchlorure de fer à l'intérieur, la limonade sulfurique ou l'élixir acide de Haller. Quelques médecins ont l'habitude d'appliquer des cataplasmes sur l'abdomen et de prescrire chaque jour des lavements tièdes, ces moyens de traitement augmentent le météorisme loin de le prévenir.

Lorsqu'un malade présente des symptômes de péritonite, il ne faut pas désespérer de le sauver, car si la péritonite par perforation est toujours mortelle, il existe des péritonites partielles par propagation qui peuvent se terminer par la guérison; il faut donc lutter jusqu'au bout et appliquer le traitement ordinaire de la péritonite (voy. ce mot), en le proportionnant aux forces des malades; l'anémie et la faiblesse générale permettent rarement d'avoir recours aux émissions sanguines.

Dans les cas de laryngite œdémateuse ou de nécrose des cartilages du larynx, il est quelquefois nécessaire de pratiquer la trachéotomie.

Pendant toute la durée de la maladie il faut prescrire du bouillon et du vin; dès que la défervescence est complète on augmente progressivement l'alimentation; quelques malades présentent à cette période du délire d'inanition qu'il ne faudrait pas attribuer à des complications cérébrales. La convalescence doit être surveillée de très-près, les malades seront soustraits à toute espèce de fatigue ou d'émotion, et ils garderont le lit jusqu'à ce que les forces soient suffisamment revenues.

PETIT et SERRES. Traité de la fièvre entéro-mésentérique. Paris, 1813. — BRETONNEAU. De la dothiéntérie (Arch. gén. de méd., 1826). — GENDRON. Recherches sur les épidémies des petites localités (Journ. des connaiss. médico-chirurg., 1834). — LOUIS. Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde. 2<sup>e</sup> édition, Paris, 1841. — FORGET. De l'entérite folliculeuse. Paris, 1840. — DELARROQUE. Traité de fièvre typhoïde. Paris, 1847. — PIEDYACHE. Recherches sur la contagion de la fièvre typhoïde (Mém. de l'Acad. de méd., 1850). — VIGLA. Mémoire sur les ruptures de la rate (Arch. gén. de méd., 1853). — WUNDERLICH, GRIESINGER, MURCHISON. Op. cit. — E. FRITZ. Etude clinique sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde, thèse, Paris, 1864. — MABBOUX. De la récidive de la fièvre typhoïde, thèse, Strasbourg, 1866. — DIEULAFOY. De la mort subite dans la fièvre typhoïde, thèse, Paris, 1869, et Gazette hebdomadaire, 1877, p. 310. — Rechutes et récidives dans la fièvre typhoïde. Discussion à la Soc. méd. des hôp., déc. 1869. — CORNIL. Histologie des lésions intestinales dans la fièvre typhoïde (Archiv. de physiol., 1870). — A. LAVERAN. De la fièvre typhoïde abortive ou fébricule typhoïde (Arch. gén. de méd., 1870). — Du même. Traité des maladies des armées. 1875. — PRUNAC. Etude sur la fièvre typhoïde chez les enfants. Thèse, Paris, 1870. — FORGEMOL. De la fièvre typhoïde spinale, thèse, Paris, 1871. — PETTENKOFER. Ueber die Etiologie der typhus. München, 1872. — E. VALLIN. De la forme ambulatoire ou apyrétique grave de la fièvre typhoïde (Arch. gén. de méd., 1873). — W. BUDD. Typhoid fever its nature, etc. London, 1873. — LONGUET (R.). De la complication cardiaque de la fièvre typhoïde et de la mort subite consécutive, thèse, Paris, 1873. — GLÉNARD. Du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids (Lyon, méd., 1873 et 1874). — LIEBERMEISTER. Article *Typhus abdominalis* du Traité de pathologie de Ziemssen. Leipzig, 1874. — JACCOUD. Leçons de clinique médicale. Paris, 1874. — LEUDET. Clinique médicale. Paris, 1874. — HAYEM. Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde (Progrès médical, 1875). — SALES. De la péritonite par propagation dans la fièvre typhoïde, thèse, Paris, 1875. — HAGENMULLER. De la

cholécystite dans la fièvre typhoïde, thèse, Paris, 1876. — BAROT. Absès musculaires dans la fièvre typhoïde, thèse, Paris, 1876. — BUSSARD. De la mort subite dans la fièvre typhoïde (Rec. mémoires de méd. milit., 1876, p. 428). — GUÉNEAU DE MUSSY. Recherches sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. Paris, 1877. — Discussion à l'Académie de médecine sur l'étiologie de la fièvre typhoïde, discours de MM. Guéneau de Mussy, Bouley, Bouchardat, Jaccoud et Chauvigné (Bulletin de l'Acad. de méd., 1877). — MAURICE RAYNAUD. De la fièvre typhoïde à rechute (Gaz. hebdom., 23 mars 1877). — FÉREOL, MAURICE RAYNAUD, PETER, LIBERMANN, FERRAND. De la valeur des bains froids dans le traitement de la fièvre typhoïde. Société médicale des hôpitaux, 1877. — A. ROBIN. Essai d'urologie clinique, La fièvre typhoïde, thèse, Paris, 1877. — JOCAVEILL. De quelques altérations de la rate dans la fièvre typhoïde, thèse, Paris, 1877. — A. GUYARD. Etude sur la fièvre typhoïde à rechute, thèse, Paris, 1877. — PERRIN. De la récidive dans la fièvre typhoïde, thèse, Paris, 1877. — CHAUMEL. Des complications laryngées de la fièvre typhoïde, thèse, Paris, 1877. — H. HUGHARD. Etude critique sur la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde (Union médicale, 1877). — HOMOLLE. De la fièvre typhoïde (Revue générale in Revue des sc. méd., 1877, t. X, p. 314). — DEBIERRE. Des oblitérations artérielles dans la fièvre typhoïde, thèse, Paris, 1877. — P. DUPEYRON. Des thromboses veineuses dans la fièvre typhoïde, thèse, Paris, 1877. — Ch. AMAT. De la fièvre typhoïde à forme rénale, thèse, Paris, 1878. — LORAIN. Etudes de méd. clin., La température, etc., t. II, p. 50.

## TYPHUS.

Synonymie : *fièvre des camps, typhus ou peste de guerre, typhus fever, typhus exanthématique.*

Les auteurs allemands ont donné au mot *typhus* un sens générique qui correspond à celui de *maladies typhoïdes* et ils le font toujours suivre d'un qualificatif quand ils veulent désigner telle ou telle maladie typhoïde en particulier : *typhus abdominalis, typhus exanthématique, etc.* Pour les auteurs français, le mot *typhus* employé seul s'applique toujours au *typhus exanthématique*, c'est là une règle excellente dont il ne faut pas se départir sous peine de confusion.

ÉTIOLOGIE. — Le typhus a deux foyers principaux en Europe : la Silésie et l'Irlande; dans ce dernier pays, la mortalité par le typhus représente le dixième environ de la mortalité générale. De l'Irlande et de la Silésie la maladie est souvent importée dans les pays voisins, d'autant que les Irlandais et les Silésiens, très-malheureux chez eux, émigrent volontiers. Les villes anglaises qui ont avec l'Irlande des relations suivies, Liverpool, Manchester, Bristol, fournissent les plus forts contingents au typhus qui règne du reste dans presque toutes les grandes villes d'Angleterre concurrentement avec la fièvre typhoïde. D'après Virchow, la plupart des épidémies de typhus observées à Berlin y ont été importées par des ouvriers silésiens. Le typhus est aujourd'hui endémique dans presque toutes les provinces russes de