

tièdes, les fomentations émollientes, les cataplasmes laudanisés constituent les moyens les plus fréquemment mis en usage. J'ai recours habituellement aux vésicatoires volants appliqués loco dolenti et pansés avec l'onguent napolitain simple ou belladonné. Cette méthode m'a rendu déjà de nombreux services et je ne saurais trop en recommander l'emploi. Les laxatifs doux sont utiles pour combattre la constipation. Si la fièvre de suppuration est vive, on pourra administrer le sulfate de quinine à la dose de 0,50 centigrammes à un gramme par jour.

Quand l'abcès est formé, s'il est superficiel, il faut intervenir activement; des vésicatoires coup sur coup ont réussi plusieurs fois à donner issue au pus; ce n'est pas une résorption qui s'opère en pareil cas, c'est une simple filtration à travers la peau amincie; il y a en un mot quelque chose de comparable à ce qui s'est passé dans l'observation rapportée par Dupuy où l'abcès s'est vidé par une piqûre de sangsue.

Mais cette heureuse terminaison est rarement obtenue et le plus souvent, en dépit de tous les moyens, la collection purulente se développe, la fluctuation devient manifeste et l'abcès fait saillie sous la paroi abdominale œdémateuse et soulevée, son ouverture est imminente. Que faire en pareil cas? Cette question a été diversement résolue par les auteurs. Les uns avec Baglivi et Dance sont d'avis d'attendre patiemment l'évacuation spontanée de l'abcès; les autres et à leur tête les chirurgiens du dernier siècle penchent pour l'incision immédiate; d'autres enfin blâmant une expectation coupable autant qu'une intervention trop hâtive, ne conseillent d'ouvrir le foyer que s'il adhère intimement à la paroi abdominale. « En principe, suivant Desprès, les abcès de la fosse iliaque, passé le quinzième jour, ne sont jamais ouverts trop tôt; s'il y a eu tant d'accidents jusqu'ici, à la suite de l'ouverture des abcès de la fosse iliaque, c'est qu'ils ont été ouverts trop tard. » La collection purulente peut être ouverte soit par le bistouri, soit par les caustiques. Le premier procédé est surtout applicable aux cas où la tumeur fait corps avec la paroi abdominale, et présente un point mou, fluctuant, entouré d'une zone rouge et indurée. L'incision est généralement pratiquée au-dessus de l'arcade crurale et parallèlement à elle; c'est ordinairement à ce niveau que l'abcès vient faire saillie. Les abcès sous-péritonéaux datant de plus de douze jours, et qui n'adhèrent pas à la paroi abdominale devront être plutôt ouverts par les caustiques; on appliquera la pâte de Vienne qu'on laissera en place pendant une demi-journée; puis le lendemain l'eschare sera incisée par le procédé de Récamier.

Enfin on peut recourir encore à la ponction faite soit à l'aide d'un gros trocart courbe muni d'un tube à drainage, suivant la méthode de Chassaignac, soit à l'aide de l'aspirateur de Dieulafoy. Cet ingénieux appareil pourrait encore permettre de pratiquer une ponction exploratrice dans les cas où le foyer est profondément situé et la fluctuation obscure et douteuse.

Tout récemment, Gauley de New-York a insisté sur les avantages de l'incision prématurée des abcès iliaques, proposée en 1856 par Lewis et vulgarisée en Amérique par Pasker. L'auteur croit qu'il n'est même pas nécessaire que la fluctuation soit manifeste, et que l'incision peut être pratiquée avant le septième ou le huitième jour; il rapporte à l'appui de son opinion 17 guérisons sur 25 cas d'abcès iliaques consécutifs à la pérityphlite. Cette méthode nouvelle pleine de hardiesse paraît avoir donné de bons résultats entre les mains des praticiens de l'Angleterre et de l'Amérique, mais elle n'a pas encore été assez souvent mise en pratique en France, pour que l'on puisse juger définitivement de sa valeur ou de ses dangers.

Quel que soit le procédé mis en usage pour ouvrir le foyer purulent, il est urgent quand la suppuration se prolonge, de soutenir les forces du malade par un traitement tonique et par une alimentation réparatrice, et d'éviter la stagnation et la décomposition du pus par le drainage et les injections détersives.

CHAPITRE IV.

DYSENTÉRIE.

La dysentérie (1) est une COLITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE TRANSMISSIBLE, caractérisée par du ténesme, des épreintes, l'excrétion répétée de mucosités sanguinolentes, et un état général plus ou moins grave. La maladie est *sporadique, endémique* ou *épidémique*.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La *dysentérie sporadique* atteint indistinctement les deux sexes à tous les âges; elle présente son maximum de fréquence dans les saisons de transition, et notamment à la fin de l'été, alors que des soirées et des

(1) STRACK, *Tract. med. de dysenteria*. Mainz, 1760. — C. RAHN, *Anleitung zur richtigen Erkenntniss und Heilung der Ruhr*. Zurich, 1765. — TISSOT, *Lettre à Zimmermann sur l'épidémie courante*. Lausanne, 1765. — MARTENS, *Epidemiæ Viennæ observatæ, etc.* Viennæ, 1766. — ZIMMERMANN, *Von der Ruhr unter dem Volke im J. 1765 und den mit derselben eingedrungenen Vorurtheilen*. Zurich, 1767. — PRINGLE, *Edinb. med. Essays*, V. — *On Diseases of the army in camp, etc.* London, 1772. — BALDINGER, *Von den Krankheiten einer Armee*. Langensalza, 1774. — STOLL, *De natura et indole dysenteriae, commentatio*, in *Ratio medendi*, p. III. Viennæ, 1780. — MURSINNA, *Beobacht. über* JACCOUD. — *Path. int.*, 6^e édit. II. — 16

nuits déjà froides succèdent à des jours encore chauds. Le coucher sur la terre humide, sans abri, surtout la nuit, l'arrêt de la transpiration, l'action du froid et de l'humidité en sont les causes les plus communes; elles agissent avec d'autant plus de puissance que le climat est plus chaud; de là, la fréquence extrême de la maladie dans les pays tropicaux, dans les contrées chaudes et humides. Indépendamment de ces CONDITIONS COSMIQUES, la dysentérie reconnaît pour causes les mêmes IRRITATIONS DIRECTES que le catarrhe intestinal, savoir les *aliments et les eaux* de mauvaise qualité, l'abus des boissons glacées, et des fruits *mal mûrs*. L'action de ces causes n'est pas constante, elle n'est certaine que lors-

die Ruhr. Berlin, 1786. — ROLLO, *Obs. on the acute dysentery*. London, 1786. — VAN GEUNS, *Abhandlung über die epidemische Ruhr* (aus dem Holländischen mit Anmerkungen von Keup). Düsseldorf, 1790. — HUNTER, *Obs. on the diseases of the army in Jamaica*. London, 1796. — ENGELHARD, *Ueber die Ruhr*. Winterthur, 1796. — PFENNINGER und STAUB, *Von der im Kanton Zurich herrschenden Ruhrepidemie, 1791-1794*. Bregenz, 1798. — KREYSIG, *De peculiari in dysentery epidemica miasmata*. Wittenburgi, 1799.

LANDEMANN, *Ueber die Ruhr und Heilart derelben*. Breslau, 1800. — SCHMIDTMÜLLER, *Einige Bemerkungen über die Ruhr des Herbstes 1800*. Osnabrück, 1801. — EKNER, *Beitrag zur Geschichte der Ruhr*. Göttingen, 1801. — J. A. FLEURY, *Essai sur la dysentery*. Paris, 1803. — HARTY, *Obs. on the simple dysentery, and its combinations*. London, 1805. — RADEMACHER, *Libellus de dysentery*. Köln, 1806. — GILBERT, *Maladies de la grande armée*. Paris, 1806. — DUQUESNEL, *Recherches sur la dysentery*. Paris, 1811. — FOURNIER et VAIDY, *Dict. des sciences méd.*, X. — DESGENETTES, *Eodem loco*. — PINEL, *Nosographie philosoph.*, t. II. — ROSER, *De dysentery*. Berolini, 1822. — O'BRIEN, *Obs. on the acute and chronic dysentery of Ireland*. Dublin, 1822. — VIGNES, *Traité complet de la dysentery et de la diarrhée*. Paris, 1825. — MALIK, *Abhandl. über die Ruhr*. Prag, 1827.

BIERMANN, *Bemerkungen über eine Ruhrepidemie, kompliziert mit Wechselfieber* (Med. Conversationsbl.), 1831. — KREYSIG, *Encyclop. Wörterb. der med. Wissensch.*, IX. Berlin, 1833. — PATERSON, *Path. and therap. Obs. on the dysentery* (London med. Gaz., 1833). — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik*, IV, 2. Berlin, 1835. — OZANAM, *Hist. méd. des maladies épidém.* Paris, 1835. — COPLAND, *Dict. of pract. Medicine*, part. III. — EISENMANN, *Die Familie Typhus*. Erlangen, 1835. — HAUFF, *Zur Lehre von der Ruhr*. Tübingen, 1836. — CHOMEL, *Dict. en 30 vol.*, t. XXI. — ROCHE, *Dict. de méd. et de chir. prat.* — GÉLY, *Journal de la Loire-Inférieure*, 1838. — SIEBERT, *Zur Genesis und Therapie der rothen Ruhr*. Bamberg, 1839. — MONNERET et FLEURY, *Compend. de méd. prat.* Paris, 1839. — PEYSSON, *Mém. sur la dysentery et la colite aiguës*. Paris, 1840. — PARMENTIER et TROUSSEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1^{re} série, t. XIII. — THOMAS, *Eodem loco*, 2^e série, t. VII. — GUÉRETIN, *Eodem loco*. — MASSELOT et FOLLET, *Arch. de méd.*, 1843. — BALLY, *On the pathology and treatment of Dysentery*. London, 1847. — HARTY, *Obs. on the hist. and treatment of Dysentery*. Dublin, 1847. — FINGER, *Prajer Viertelj.*, 1849. — FOUQUET, *De la dysentery*. Paris, 1852. — VOGT, *Monographie der Ruhr*. Gies-sen, 1856.

EMPIE, *Arch. de méd.*, 1861. — HIRSCH, *Handb. der hist. geogr. Pathologie*. Erlangen, 1862. — BAMBERGER, *loc. cit.* — TROUSSEAU, *Clinique méd.* — HULLIN, *Mém. de méd. et de chir.* Paris, 1862. — HOMAN und HARTWIG, *Ueber die Ruhrepidemie im distrikt Kragerö*

qu'elle coïncide avec les influences de climats et de saisons; aussi peut-on les regarder comme de simples *causes occasionnelles*.

Dans les contrées où les influences cosmiques nocives n'existent qu'accidentellement à de rares intervalles, dans les pays tempérés et septentrionaux, par exemple, la dysentérie apparaît comme maladie sporadique ou bien comme épidémie rapidement éteinte; mais dans les contrées de la zone chaude et tropicale, les conditions étiologiques issues du climat sont permanentes, et la **dysentérie endémique** en est le produit (1). L'in-

im Jahre 1859 (Nederland Tijdsch., 1862). — DELIUX DE SAVIGNAC, *De la dysentery*. Paris, 1863. — DANIS, *Études sur la dysentery*. Paris, 1863. — PINEAU, *Sur un mode de traitement de la dysentery épidémique*, thèse de Strasbourg, 1863. — BERGER, *Zur Behandlung der Dysentery* (Wiener med. Wochensch., 1863). — OPPOLZER, *Dysentery* (Spital's Zeitung, 1864). — JOURNEZ, *Sur l'épidémie de dysentery qui a régné en 1863 dans la province de Luxembourg* (Journ. de méd. de Bruxelles, 1864). — HAMON, *Essai sur la dysentery* (Bulletin de l'Acad. méd. belge, 1865). — PÉCHOLIER, *Des indications de l'emploi du calomel* (Bulletin therap., 1865). — BEAUCHEF, *Thèse de Paris*, 1865. — BORGMANN, *De crouposa dysentery, etc.* Gryphæ, 1866. — RINTELN, *Eine Ruhrepidemie* (Berlin klin. Wochensch., 1866). — DE BEAUFORT, *Bulletin de therap.*, 1867. — WEISSENFELS, *Diphtherie des Darms*. Berlin, 1868. — TORRES HOMEM, *In Annuario de Observações*, I. Rio de Janeiro, 1869.

PFEIFFER, *Die Ruhrepidemie von 1868 in Weimar* (Zeitsch. f. Parasitenkunde, 1869). — C. PAUL, *Leçons sur la dysentery* (Gaz. méd. Paris, 1870). — DYES, *Die rationelle Behandlung der Ruhr* (Deutsche Klinik, 1870). — KENNEDY, *On the use of calomel in large doses in treatment of dysentery and diarrhæa* (Philadelphia med. and surg. Reporter, 1870). — VALENTINER, *Störungen der Hautcirculation und Hauternährung in einem Falle von Dysentery* (Berlin klin. Wochen., 1871). — CLAPHAM, *Notes on fifteen cases of chronic dysentery* (The Lancet, 1871). — TÉMOIN, *Consid. gén. sur le traitement de la dysentery* (Bullet. therap., 1871). — LUTON, *Note sur l'emploi de l'ergot de seigle contre la dysentery* (Gaz. hebdom., 1871). — PALMBERG, *Om verkan af secale cornutum i kroniska diarræer* (Finska läk. sällsk. handl., 1871).

SEITZ, *Aerztliche Beobachtungen aus dem deutsch-franz. Kriege im Jahre 1870-71 besonders über die herrschende Ruhr* (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1872). — KÖHLER, *Zur Dysentery* (Berlin klin. Wochen., 1872). — SEEGER, *Würtemb. med. Corresp. Bl.*, 1872. — BURKART, *Ueber rationelle Behandlung der Dysentery* (Eodem loco, 1872). — KUHN, *Die Ruhr auf den Feldern* (Eodem loco, 1872). — BURKART, *Ueber das Vorkommen hämorrhagischer Infarcte bei Dysentery* (Berlin klin. Wochen., 1872). — KLINGER, *Ueber eine Ruhr-Epidemie in Nordhalben* (Friedreich's Blätter f. gerichtliche Med., 1873). — CERSOY, *Sur la dysentery aiguë* (Bullet. de therap., 1873). — CORNIL, *Sur l'anat. path. des ulcérations intestinales dans la dysentery* (Arch. de physiol., 1873). — KELSCH, *Contrib. à l'anat. path. de la dysentery chronique et aiguë* (Eodem loco, 1873). — DE MARRÉE, *De dysentery te Doetichem* (Weekblad van Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1874). — UFFELMANN, *Die Störung des Verdauungsprocesses in der Ruhr* (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1874).

(1) L. FRANK, *De peste, dysentery et ophthalmia ægyptiaca*. Viennæ, 1820. — ANNESLEY and COPLAND, *Researches into the causes, nat. and. treatment of diseases of India*.

fluence saisonnière se manifeste alors par une recrudescence dans le nombre et la gravité des cas, et la maladie prend le caractère épidémique; la situation est exactement la même que pour l'endémie typhoïde de Paris.

La genèse de la dysentérie endémique et de l'épidémique soulève une question qui a donné lieu à de nombreuses controverses; cette question surgit identique pour toutes les endémies. Entre les influences cosmiques et la maladie, quel est l'intermédiaire? en d'autres termes, quel est le **poison** engendré par ces conditions climato-telluriques? Comme l'endémie dysentérique coïncide en beaucoup de contrées avec l'endémie palustre (Indes, Algérie, Sénégal, Martinique), on pourrait croire à quelque analogie de nature entre les deux poisons, et réhabiliter ainsi le *miasma dysentericum* de Kreysig. Mais, d'une part, cette coïncidence est loin d'être constante; d'autre part, des faits positifs démontrent le développement rapide de la dysentérie chez des individus soumis à des émanations de matières animales en décomposition, de sorte que l'origine et la nature animales du poison sont plus vraisemblables que l'origine tellurique ou miasmatisque. Cette interprétation a encore pour elle la régénération du poison par l'homme malade, et sa présence dans les matières intestinales, où Lebert a constaté, il y a plus de vingt-cinq ans, l'existence des *bactéries*; elle a pour elle l'affinité de la dysentérie grave et du typhus, affinité telle que des agglomérations d'individus atteints de dysentérie peuvent donner lieu à une épidémie de typhus; il suffit pour cela d'un changement de latitude qui amène les dysentériques dans les régions habitées par le typhus. L'histoire du brick égyptien *Schea-Gehald* est complètement démonstrative: l'équipage arrive à Liverpool avec la dysentérie, il est reçu dans les hôpitaux de la ville où il n'y avait pas alors un seul cas de typhus, et bientôt apparaît une petite épidémie de typhus exanthématique, qui débute dans les salles où avaient été couchés les matelots du brick.

Cela admis, reste une inconnue qui en sera toujours une. En fait, la situation est celle-ci: nous voyons, d'une part, des matières animales en décomposition (il y en a partout, ne fût-ce que les excréments et les débris d'animaux); d'autre part, certaines conditions de climat et de saison. De ce concours naît le poison. Comment? par quelle opération? Nous ne

London, 1828. — ANNESLEY, *Sketches of the most prevalent diseases of India*. London, 1831. — PRUNER, *Krankheiten des Orients*. Erlangen, 1837. — SMITH, *On the Diseases of Peru* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1841). — JOHNSON and MARTIN, *Influence of tropical climates on Europ. constitutions*. London, 1841. — PARKES, *Remarks on the Dysentery and Hepatitis of India*. London, 1845. — CAMBAY, *De la dysenterie et des maladies du foie qui la compliquent*. Paris, 1847. — CATTELOUP, *Recherches sur la dysenterie du nord de l'Afrique*. Paris, 1857. — RIGLER, *Die Türkei und ihre Bewohner*. Wien, 1852. — HASPEL, *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1852. — DUTROULAU, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1861. — HIRSCH, DELIQUX DE SAVIGNAC, *loc. cit.*

le savons pas; et tout ce que l'on peut dire sur ce sujet n'a que la valeur d'hypothèses plus ou moins plausibles. Il est bon de poser brutalement la question, parce que c'est quelque chose déjà que de dégager nettement les termes d'un problème; mais il est inutile de se perdre à la poursuite d'une solution insaisissable.

Quoi qu'il en soit de la question d'origine, la diffusion et l'activité du poison sont grandement favorisées par certaines conditions qui n'ont plus rien à voir ni avec le climat ni avec le sol: l'ENCOMBREMENT avec ses suites nécessaires, l'accumulation des déjections alvines et le défaut de propreté; l'ALIMENTATION insuffisante ou de mauvaise qualité; les FATIGUES PHYSIQUES excessives sont les principales de ces conditions. La première agit directement en multipliant les chances d'empoisonnement; les autres agissent indirectement en débilitant l'organisme et en le rendant plus impressionnable à l'action du poison.

Dans les contrées à endémie, ces causes hygiéniques, aidées de l'influence saisonnière, font passer la maladie de l'état endémique à l'activité épidémique; mais, en outre, elles sont assez puissantes pour engendrer la **dysentérie épidémique** dans les contrées que leurs conditions cosmiques mettent à l'abri de l'endémie: ainsi prennent naissance les épidémies qui déciment les armées, les camps, les flottes, les populations des villes assiégées; ainsi sont produites les épidémies plus limitées des casernes, des prisons, etc. Ces épidémies présentent une marche remarquable: la maladie n'atteint d'abord que les individus qui ont subi l'action des causes hygiéniques; puis, secondairement, elle frappe des hommes qui n'ont pas été soumis à ces influences pathogéniques primordiales, mais qui ont pénétré dans le milieu toxique créé par les malades.

Le premier foyer, quel que soit le nombre de sujets atteints, ne prouve rien pour la diffusion et la transmission de la maladie; un grand nombre d'individus ont été affectés par les mêmes causes génératrices, ils ont été frappés, c'est tout simple; mais le poison morbide développé chez eux n'épuise pas son action dans leur organisme, les produits qu'il crée, entre autres les déjections spéciales, sont toxiques, et chaque dysentérique devient ainsi un agent de transmission et de régénération de la maladie. C'est par cette diffusion secondaire que doit être expliquée l'extension du mal au delà des agglomérations d'hommes qui ont réellement subi l'influence des causes hygiéniques premières. L'intensité de cette diffusion qui constitue le véritable caractère épidémique varie beaucoup dans les diverses épidémies; elle est grandement favorisée par l'abandon des déjections en plein air, par la négligence des moyens de désinfection, mais elle n'a jamais la puissance quasi *pandémique* du choléra.

La dysentérie épidémique ne prend pas seulement naissance dans les

conditions particulières d'encombrement qui viennent d'être signalées ; on la voit sévir, en temps de paix, dans des villes, ou dans des campagnes dont l'état hygiénique ne semble pas modifié ; l'épidémie est alors précédée d'une dysentérie sporadique dont la fréquence et la gravité croissent graduellement. Il se peut que les vices d'alimentation signalés plus haut aient une influence considérable sur la genèse des premiers cas, mais la diffusion épidémique paraît surtout favorisée, dans ces circonstances, par les conditions atmosphériques ; c'est dans les années exceptionnellement chaudes et humides, et pendant les saisons qui présentent au plus haut degré ces caractères, que l'on observe ces épidémies indépendantes de l'encombrement.

L'exposé précédent contient la réponse à la question si débattue de la CONTAGION. Je ferai seulement remarquer que la discussion peut être indéfiniment prolongée, si l'on n'a pas soin d'en définir les termes. Si l'on entend par contagion, selon le sens rigoureusement étymologique, la transmission d'une maladie par contact direct, non, la dysentérie n'est pas contagieuse ; mais si l'on veut, avec moi, entendre par contagion *la transmission d'une maladie de l'homme malade à l'homme sain par un produit émané du malade*, oui, certes, la dysentérie est contagieuse ; et le *contage*, c'est-à-dire l'agent de la transmission, constitué vraisemblablement par des organismes inférieurs (1), est contenu surtout, sinon exclusivement, dans les matières alvines. — La transmissibilité est en raison de la gravité de la maladie ; elle paraît manquer, ou tout au moins elle n'est pas démontrée dans les formes légères de la dysentérie sporadique. Se fondant sur ce fait négatif et sur la différence des lésions anatomiques, plusieurs auteurs ont séparé, comme deux maladies distinctes, la dysentérie légère (*dysentérie catarrhale*) et la dysentérie grave, sporadique et épidémique, qu'ils ont rangée parmi les maladies pestilentiennes ou infectieuses. Une telle scission ne me semble pas légitime : le fait négatif invoqué n'est pas un fait, c'est une présomption ; et quant aux autres caractères prétendus distinctifs, ils peuvent tous être interprétés comme des différences de degré, issues de l'intensité de la cause, des conditions du climat et du milieu, et de la disposition individuelle. En d'autres termes, la dysentérie est une seule et même maladie, dont la gravité et la transmissibilité varient suivant les individus, les temps et les lieux.

La maladie ne confère aucune immunité ; loin de là, les chances de récurrence croissent avec le nombre des attaques ; le fait est bien connu dans les pays chauds.

(1) HALLIER, *Ueber den Parasiten der Ruhr* (Zeits. f. Parasitenkunde, 1869).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les lésions occupent le gros intestin, et elles augmentent du cæcum vers l'S iliaque ; pendant les premiers jours, ce sont celles d'un CATARRHE INTENSE accompagné parfois de pseudo-membranes superficielles ; la muqueuse est turgescence et hyperémiee, surtout autour des follicules ; son tissu est infiltré ; cette infiltration séro-sanguinolente est au maximum dans le tissu sous-muqueux ; mais elle peut s'étendre jusqu'à la tunique celluleuse et à la musculaire (Massetot et Follet) ; il n'est pas rare d'observer des taches ecchymotiques sur la muqueuse. La surface de cette membrane est simplement dénudée de son épithélium, ou bien elle est recouverte de mucosités sanguinolentes, ou bien enfin elle est revêtue d'un exsudat pseudo-membraneux en couche continue plus ou moins épaisse, ou disséminé par points isolés sur le sommet des replis muqueux. Cet exsudat superficiel est peu adhérent ; il est loin d'être constant, et caractérise la *dysentérie croupale* des Allemands. Les formes légères de notre dysentérie sporadique ne présentent pas d'autres altérations ; elles constituent donc, au point de vue anatomique, une colite catarrhale avec exsudats punctiformes ou membraniformes ; ces lésions sont susceptibles d'une réparation complète.

Les formes plus graves sont caractérisées par des ULCÉRATIONS qui apparaissent du cinquième au vingtième jour. Ces ulcérations ont deux origines : elles débutent par les *follicules* atteints de suppuration, et se présentent au début sous forme de pertes de substance arrondies, nettement circonscrites par des bords taillés à pic, qui ne sont ni relevés ni gonflés ; plusieurs d'entre elles peuvent se fusionner et produire ainsi des ulcérations irrégulières qui intéressent toute l'épaisseur de la muqueuse ; celle-ci est dans l'intervalle simplement tuméfiée et injectée, ou bien elle est recouverte de fausses membranes ; l'exsudat dit croupal coïncide en effet assez fréquemment avec l'ulcération folliculaire (Rokitansky, Bamberger). — Plus souvent l'ulcération a une origine toute différente. La muqueuse est infiltrée par places d'un *exsudat interstitiel* (*diphthérique* des Allemands) ; cet exsudat comprime les vaisseaux, entrave la nutrition du tissu qu'il occupe, et il amène une nécrose proportionnelle de la membrane. Avant l'ulcération, les parties ainsi infiltrées apparaissent comme des saillies d'un blanc grisâtre qui rendent la surface interne de l'intestin inégale et mamelonnée ; alors même qu'il n'y a pas à ce niveau de fausse

(1) ROKITANSKY, *Lehrbuch der path. Anatomie*, 3^e édit. Wien, 1861.

CORNIL, KELSCH, *loc. cit.*

membrane superficielle, l'exsudat comprend toujours la couche épithéliale; les parties les plus saillantes peuvent être facilement enlevées par le raclage, mais il reste une perte de substance qui démontre le caractère interstitiel du dépôt. Après la nécrose du tissu, l'exsudat est éliminé, et il y a une ulcération dont les bords irréguliers et tuméfiés finissent souvent par se déterger et s'aplatir lorsque l'élimination est achevée. La muqueuse détruite est expulsée tantôt en particules, tantôt en lambeaux membraniformes, quelquefois même en cylindres canaliculés; dans quelques cas, le tissu infiltré suppure ou tombe en un débris sanieux, et aucun débris reconnaissable n'arrive dans les selles. Les ulcérations ainsi produites sont beaucoup plus étendues que les précédentes; elles sont irrégulières, et produisent souvent par fusion de vastes pertes de substance. Le fond de l'ulcère est formé par le tissu sous-muqueux turgide et saignant; l'œdème des tuniques est tellement prononcé que l'intestin paraît épaissi et induré; la séreuse présente ordinairement les lésions d'une inflammation adhésive. Dans l'intervalle des ulcérations, la muqueuse est affectée de catarrhe intense, souvent aussi elle présente l'ulcération des follicules. L'intestin est élargi, et le contenu est composé d'un liquide albumineux mêlé de sang, de masses épithéliales, de débris membraneux et d'exsudat; il n'y a presque jamais de matières fécales. — Quel que soit leur point de départ, les ulcérations peuvent gagner en profondeur, aboutir à la PERFORATION et donner lieu à une péritonite générale. — La portion terminale de l'intestin grêle peut bien participer à l'état catarrhal du côlon, mais il est extrêmement rare d'y rencontrer des ulcérations; lorsqu'elles existent, elles occupent les glandes isolées.

Dans les cas les plus graves, la muqueuse est atteinte de GANGRÈNE, elle est détachée sous forme de lambeaux noirs, carbonisés; les vaisseaux de l'intestin sont gorgés d'un sang noir; il y a des foyers purulents ou putrides dans les couches sous-muqueuses; le contenu de l'intestin est une masse d'un brun noir, d'une odeur gangréneuse.

Comme LÉSIONS RARES, on peut signaler le *phlegmon sous-muqueux* (Naumann), et, d'après Gély, l'*amincissement* avec ramollissement de la muqueuse; cette altération coïncide souvent avec des fausses membranes et des ulcérations très-superficielles qu'on ne peut bien voir qu'à contre-jour.

Du moment que la muqueuse est ulcérée, la réparation, en cas de guérison, ne peut rétablir l'intégrité première de l'intestin; les cicatrices se rétractent et produisent des déformations et des rétrécissements qui donnent lieu aux accidents de l'OCCLUSION INTESTINALE, après un intervalle souvent fort long. Dans d'autres cas, surtout chez les sujets jeunes, l'étranglement interne survient dans le cours même de la dysentérie; c'est qu'alors les efforts répétés de défécation ont produit une *invagination* (Risdon Bennett).

L'intestin n'est pas seul altéré dans la dysentérie grave. Les GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES sont tuméfiés, injectés, souvent même suppurés; — les VEINES MÉSARAÏQUES sont obturées par des caillots qui deviennent la source d'*embolies simples* ou *putrides*, suivant l'état du caillot générateur, et d'*infarctus viscéraux* qui siègent ordinairement dans les poumons et dans la rate (Burkart). — Le FOIE est congestionné, augmenté de volume, et, dans les pays chauds, il est très-ordinairement atteint d'*hépatite suppurée*; si cette lésion était exclusivement propre aux contrées chaudes, on pourrait la considérer comme l'effet du climat au même titre que la dysentérie elle-même; mais l'*abcès du foie*, suite de dysentérie, n'est pas rare dans nos pays, et il est dès lors plus rationnel d'y voir un effet immédiat de la maladie intestinale; le sang porte est altéré par le sang mé-saraïque, et il irrite au passage le tissu du foie.

Les analyses du SANG ne concordent pas; dans les cas mortels par abondance des évacuations, ce liquide est noir, visqueux, semblable à du goudron, par suite de la soustraction d'eau qu'il a subie. Sur ce point, tout le monde est d'accord; mais pour les dysenteries graves, en général, il n'en est plus de même. D'après Masselot et Follet, l'altération du sang serait celle de toutes les maladies spoliatrices, diminution de la fibrine, de l'albumine et des globules rouges, proportionnellement à la durée et à la violence de l'attaque; — d'après Lehmann, les globules sont augmentés, la fibrine est le plus souvent accrue, les éléments organiques du sérum, surtout l'albumine, sont diminués, tandis que les sels sont notablement au-dessus de la normale; — selon Cesterlen, l'altération est essentiellement une hydrémie; le sang perd de l'albumine, de la fibrine et des globules, et il contient de l'eau en excès. Ces divergences tiennent à ce que l'état du sang n'est pas le même dans tous les cas; les analyses de Léonard et Foley le prouvent clairement, car, en ce qui concerne la fibrine, elles signalent une augmentation dans quatre cas, une diminution dans deux, et pour les autres principes l'oscillation n'est pas moindre. — La présence des *bactéries* dans les matières intestinales autorise à en admettre l'existence dans le sang; mais ces observations n'ont trait qu'à la dysentérie grave.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le DÉBUT est sans *prodromes* dans la dysentérie légère; — dans les formes de moyenne intensité, les symptômes dysentériques proprement dits sont précédés soit d'un catarrhe intestinal ordinaire, soit de malaise général avec courbature, frissons répétés et fièvre. La durée de cette *période prodromique* varie de quelques heures à deux ou trois jours; —