

Schmidt, de 30 à 36 heures après le début de l'attaque. Par suite de cette modification physique, l'échange de gaz dans les poumons est restreint ou annulé; le sang ne s'y oxyde plus, il est altéré par les produits de la dénutrition, et notamment par l'urée (O'Shaugnessy); toutefois, comme pendant le stade d'inertie circulatoire il y a, par suite de l'*inanition aiguë* des tissus, une suspension à peu près absolue des mouvements nutritifs, ce n'est pas à ce moment-là que la proportion de l'urée est au maximum; c'est dans les heures qui suivent le début de la période de réparation. C'est alors aussi que se montre l'augmentation des globules blancs ou *leucocytose temporaire*, provenant de l'hyperplasie des organes lymphogènes. — Les autres éléments du sang, en particulier l'albumine, subissent vraisemblablement des altérations qualitatives, mais elles ne sont pas déterminées.

Nedswetzky, qui a récemment soumis à une étude approfondie les *bactéries* et les éléments analogues qu'il a nommés *choléra-bactéridies*, en a constaté la présence non-seulement dans les déjections et les matières vomies, non-seulement dans l'urine et dans l'air expiré, mais aussi dans le sang, qu'il a trouvé en outre altéré par une quantité anormale de *graisse*, abondante surtout dans le sang provenant du cœur et du parenchyme pulmonaire. Cet observateur considère les bactéridies comme les parasites vraiment spécifiques du choléra; il a constaté que ces éléments ont une vitalité et une faculté de reproduction des plus énergiques, qu'ils ne sont point altérés par l'adjonction de la quinine, du camphre, de l'acide phénique, du goudron, du calomel au liquide cholérique qui les contient, tandis qu'ils sont plus ou moins rapidement détruits dans un liquide cholérique auquel on a ajouté de l'opium, de la noix vomique, du tannin, du chloroforme, du sulfate de fer, de l'eau chlorée, de l'acide chlorhydrique, sulfurique ou nitrique en dilution étendue.

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

Pour bien concevoir l'enchaînement et la signification des phénomènes, il importe de ne pas perdre de vue le fait fondamental révélé par l'anato-

(1) MEYER, *Beiträge zur Pathologie des Cholera-typhoids* (Virchow's Archiv, VI, 1854). — JOSEPH, *Ueber d. Choleraexanthem* (Günsburg's Zeits., 1856). — FERNET, *Du choléra chez les enfants* (Union méd., 1866). — CLARCK, *On cholera* (New-York med. Record, 1866). — FOING, *Étude sur le choléra*. Paris, 1866. — BOENS, *Note sur le choléra* (Acad. méd. Belgique, 1866). — COOPER, *On the relation between cholera and the diarrhæa which accompanies it* (Brit. med. Journ., 1866). — GUTTMANN, *Zur Pathol. und Therapie der Cholera* (Berlin. klin. Wochen., 1866). — EULENBURG, *Ueber Circulationsstörungen im asphyctischen Stadium der Cholera* (Wiener med. Wochen., 1866). — GREENHOW, *On cholera* (British med. Journal, 1866). — JOHNSON, *British med. Journ.*, 1866. — Med.

mie pathologique; le seul effet direct et immédiat du poison cholérique est un catarrhe intestinal à transsudation plus ou moins abondante; l'abondance de la transsudation décide du degré de l'épaississement du sang, lequel à son tour provoque des accidents dont l'intensité est proportion-

Times and Gaz., 1866. — BAGINSKY, *Ueber dein Einfluss der Cholera auf Schwangerschaft und Geburt* (Deutsche Klinik, 1866). — SMOLER, *Geistesstörung nach Cholera* (Memorabilien, 1866). — GRAEFE, *Ophthalmolog. Beobacht. bei Cholera* (Arch. f. Ophthalm., 1866). — BARTHLOW, *Obs. upon Cholera* (Cincinnati Lancet and Observer, 1866).

AXMANN, *Die indische Cholera und das Gangliennervensystem*. Erfurt, 1867. — ALDERSON, *Lectures on the pathology of cholera* (the Lancet, 1867). — HEUBNER, *Ueber die unvollständige Reaction nach dem Cholera-anfalle* (Arch. der Heilk., 1867). — AHRONHEIM, *Das Cholera-typhoid im Jahre 1866* (Deutsche Klinik, 1867). — MOUCHET, *Accidents gangréneux chez les cholériques* (Arch. de méd., 1867). — SEDGWICK, *On some analogies of cholera in which suppression of urine is not accompanied by symptoms of uræmic poisoning* (the Lancet, 1867). — FRIEDLÄNDER, *Ueber den Zutritt der Cholera zu fieberhaften Krankheiten* (Archiv der Heilk., 1867). — STOKVIS, *Bijdragen tot de Kennis der eerste na den cholera-aanval geloosde Urine* (Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1867). — DRASCHE, *Untersuchungen über das Verhalten des Körpergewichtes bei der Cholera* (Wiener med. Wochen., 1867). — VAN HOLSBECK, *De l'influence du choléra sur la production de la folie* (Bullet. Acad. méd. de Belgique, 1867). — BESNIER, *Sur la nosographie et le traitement du choléra*. Paris, 1867. — MOUCHET, *Des affections secondaires du choléra*. Paris, 1867.

NUNES-VAIS, *Obs. e considerazioni cliniche sul cholera*. Firenze, 1868. — WATSON, *Lectures on cholera and diarrhoe* (Brit. med. Journ., 1868). — REES, SIMMS, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — ROVIDA, *Il Morgagni*, 1868. — WYSS, *Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera* (Arch. der Heilk., 1868). — GÜTERBOCK, *Ueber einige Cholera Nachkrankheiten* (Berlin. klin. Wochen., 1868).

SEDGWICK, *Temporary glycosuria as a sequel of cholera* (Med. Times and Gaz., 1870). — MACPHERSON, *On the analogies of cholera nostras and of cholera indica* (Med. Times and Gaz., 1870). — QUINQUAUD, *Considér. cliniques sur une petite épidémie de choléra nostras observée à l'hôpital Saint-Antoine en 1869* (Arch. gén. de méd., 1870).

BOTKIN, *Zur Symptomatologie und Therapie der in Petersburg im Frühjahr 1871 beobachteten Cholera* (Berlin. klin. Wochen., 1871). — SKODA, *Cholera nostras und cholera indica* (Wien. med. Presse, 1871). — RICHARDS, *Case of cholera difficult to distinguish from asiatic cholera* (The Lancet, 1871).

PACINI, *Sull' ultimo stadio del colera asiatico*. Firenze, 1871. — LAURANS, *Nouv. cas de choléra d'emblée* (Gaz. hóp., 1873). — DAMASCHINO, *De la diarrhée dite prémonitoire du choléra* (Union méd., 1873). — BROCHIN, *Même sujet* (Gaz. hóp., 1873). — MÜHLHÄUSER, *Même sujet* (Berlin. klin. Wochen., 1873). — HERMANN, *Die Diagnose der Cholera* (Allg. Wien. med. Zeit., 1873). — GOLDBAUM, *Der Transsudationsprocess in der Cholera* (Berlin. klin. Wochen., 1873). — GEE, *Four cases of cholera* (The Lancet, 1873). — ERMANN, *Ueber einige im Jahre 1873 an den Cholera-Kranken des Allg. Krankenhauses zu Hamburg gemachten Beobacht.* (Virchow's Arch., 1874). — MURRAY, *Obs. on the Pathology and Treatment of Cholera*. London, 1874. — STILLÉ, *Epidemic or malignant Cholera*. Philadelphia, 1874. — MATTERSTOCK, *Ueber Cholera-stimme* (Berlin. klin. Wochen., 1874).

nelle à la concentration du liquide. Les formes cliniques fort dissemblables que présente la maladie n'ont pas d'autre origine que les différences quantitatives de ce désordre primordial; ces différences, ainsi que je l'ai dit dans l'étiologie, sont issues de la réceptivité individuelle, et probablement aussi de la dose et de l'activité du poison. Or, suivant l'abondance du flux intestinal, l'épaississement du sang est nul, médiocre ou extrême; de là trois formes de gravité croissante que je désigne sous les noms de *catarrhe cholérique* ou *choléra muqueux*; — *cholérine* ou *choléra séreux*; — *choléra asphyxique* ou *paralytique*. Ce dernier est souvent appelé choléra confirmé; cette dénomination est mauvaise en ce qu'elle implique pour les deux premières formes la signification de simples prodromes; or elles sont les manifestations de l'empoisonnement effectué, et non les indices d'un empoisonnement imminent; elles sont, comme la troisième, un choléra confirmé, la seule différence est dans la gravité des accidents provoqués par le poison. D'ailleurs ces deux premières variétés ont une indépendance réelle, elles ne conduisent pas forcément à la troisième, bien qu'elles y aboutissent souvent, et par suite elles doivent être tenues pour des *formes distinctes de l'infection cholérique*. C'est encore une analogie avec l'empoisonnement typhique, dont les formes légères et abortives sont aujourd'hui bien connues; là ne s'arrête pas la ressemblance. De même que le typhus abdominal n'a en réalité que deux stades dont l'un est l'expression directe de l'empoisonnement, dont l'autre est la manifestation du travail organique qui répare les altérations produites par le poison, de même le choléra ne présente que deux périodes dont l'une traduit les effets directs du poison, dont l'autre exprime la réparation de ces effets. Mais, dans l'un et dans l'autre empoisonnement, les désordres produits par le poison peuvent être si légers que le travail de réparation est inutile ou silencieux; de là le typhus abortif dans un cas, le catarrhe cholérique et la cholérine dans l'autre, c'est-à-dire le choléra léger sans épaississement notable du sang, sans réparation organique pénible.

L'INCUBATION du choléra est de 36 à 50 heures en moyenne; le maximum authentique est de trois à sept jours. Les incubations plus prolongées signalées par Pettenkofer et Faye n'ont pas été confirmées par les autres observateurs.

Choléra muqueux. — Cette forme est fréquente dans toutes les épidémies, mais elle l'est à un degré variable. Elle est tantôt la manifestation totale de l'empoisonnement à sa puissance la plus faible, tantôt la première période d'une forme plus grave; c'est dans ce cas seulement qu'elle justifie le nom de *diarrhée prémonitoire* (J. Guérin).

Le symptôme fondamental est une diarrhée sans coliques, qui débute de préférence la nuit ou le matin de bonne heure; le nombre des selles varie de deux à huit, mais les matières sont muqueuses et liées (féculentes) et colorées par la bile; il y a de la flatulence et de nombreux borbo-

rygmes. Avec ces phénomènes de catarrhe intestinal, l'état général est variable; il est normal et l'appétit est conservé, ou bien il y a des signes évidents de catarrhe gastrique, anorexie, langue blanche et épaisse, amertume de la bouche, soif, envie de vomir, nausées, et parfois un léger mouvement fébrile. Mais, dans tous les cas, la diarrhée amène rapidement une fatigue, un abattement hors de proportion avec le nombre et l'abondance des évacuations; il y a de la courbature, de la céphalalgie, une tendance marquée au refroidissement, ou bien des sueurs copieuses. — Dans les cas les plus légers, la diarrhée cholérique ne persiste qu'un ou deux jours, elle a une durée moyenne de cinq à sept jours, mais elle peut exceptionnellement se prolonger avec des oscillations diverses durant plusieurs semaines. Tant qu'elle subsiste à un degré quelconque, le malade est menacé de formes plus graves, et cette mutation est assez fréquente; toutefois, la terminaison ordinaire est la guérison.

Par les phénomènes cliniques, cette forme de choléra ne diffère point de la diarrhée catarrhale commune; elle est spécifiée par ses rapports chronologiques avec une épidémie confirmée, — par sa ténacité et sa résistance au traitement, — par l'affaiblissement rapide qu'elle détermine, — par sa transformation fréquente en choléra séreux ou asphyxique, — par la présence du poison dans les déjections, d'où résulte que les individus atteints de cette diarrhée transmettent et propagent le choléra dans toutes ses formes.

Choléra séreux. — Cette forme est ordinairement désignée sous le nom de *CHOLÉRINE*; l'expression choléra séreux me paraît préférable parce qu'elle indique d'emblée le caractère qui sépare cette variété de la précédente. L'action du poison sur l'intestin est assez forte pour produire la transsudation séreuse caractéristique, mais cette transsudation n'est pas assez abondante pour amener l'épaississement extrême du sang et la parésie cardiaque qui constituent la forme asphyxique. Le plus souvent, dans les quatre cinquièmes des cas environ, les selles séreuses qui marquent le début de l'attaque de cholérine proprement dite sont précédées d'une diarrhée muqueuse de quelques heures à quelques jours de durée; mais parfois cette phase diarrhéique initiale manque; la première évacuation, très-copieuse, vide complètement l'intestin, et dans la seconde selle les matières purement liquides présentent les caractères qui leur ont valu la qualification de *riziformes*. Elles sont composées d'un liquide aqueux, sans odeur, presque sans couleur, dans lequel nagent en quantité variable des flocons blanchâtres comparables à des grains de riz; ces flocons sont formés d'amas épithéliaux, de jeunes cellules et de détritrus amorphe. Le liquide est neutre, l'eau y est en telle proportion qu'il ne donne qu'un à deux pour cent de résidu solide; il renferme une quantité insignifiante d'albumine, une matière extractive rougissant par l'acide azotique, quelques vestiges de sels de potasse et d'urée, du carbonate d'ammoniaque

provenant de la décomposition de l'urée, un peu de chlorure de sodium et de phosphate de soude. Ce n'est donc pas le sérum en nature qui passe dans l'intestin, la transsudation n'entraîne que de l'eau à peine chargée de sels (Zimmermann). Les déjections contiennent en abondance des vibrions et des champignons (1); mais on ne peut établir un rapport quelconque entre ces éléments organisés et le poison cholérique, depuis que les recherches de Cunningham et de Nedswetzky ont démontré que les champignons de Hallier n'ont rien de spécifique, et peuvent être retrouvés dans d'autres liquides en putréfaction. L'anatomie pathologique, qui montre la vésicule pleine de bile et la présence de ce produit dans le duodénum, ne permet pas d'attribuer le défaut de coloration du liquide à l'absence des éléments biliaires; cette apparence résulte simplement de la dilution des pigments dans une grande quantité d'eau.

Dès qu'elles apparaissent, ces selles se succèdent avec une fréquence variable (de 5 à 10 ou 15 en quelques heures); leur répétition ne diminue pas leur abondance, et bientôt elle s'échappe du corps comme d'un vase inerte. Cependant le changement des déjections muqueuses en selles riziformes ne produit pas dès le premier moment l'état grave qui en est la conséquence nécessaire; au début le malade peut encore se tenir debout,

(1) BUHL, BEALE, *loc. cit.*

MAC CARTHY and DOVE, *London Hosp. Reports*, 1866. — ERCOLANI, *Annali univ. di Med.*, 1866. — LICHTENSTEIN, *Deutsche Klinik*, 1866. — HINTERHOLZER, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1866. — KLOB, *Path. anat. Studien über das Wesen des Cholera processes*. Leipzig, 1867. — THOMÉ, *Cylindrotæcium cholera asiaticæ, ein neuer in den Cholera Ausleerungen gefundener Pils* (*Arch. f. path. Anat.*, 1867). — BERKELEY, *The Cholera fungus* (*The Lancet*, 1867). — HALLIER, *Das Choleracontag.* Leipzig, 1867. — DEVEY, *Die mikroskopischen Organismen in den Cholera Dejectionen (?)* (*Deutsche Klinik*, 1867). — DE BARY, *Virchow's und Hirsch's Jahrsbericht*, II. Berlin, 1868.

HALLIER, *Zur Geschichte des ersten Ausbruchs der Cholera in Hamburg* (*Zeits. f. Parasitenkunde*, 1870). — LEWIS, *Choleraic infection* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — MURRAY, *The Action of cholera poison on the body* (*Brit. med. Journ.*, 1870).

HALLIER, *Versuch über den Einfluss der Cholera-Reiswasserstühle auf den Reis* (*Zeits. f. Parasitenkunde*, 1871). — HERTZKA, *Zur Pathologie und Therapie der Cholera* (*Wiener med. Presse*, 1871).

LEDEGANCK, *Le champignon du choléra asiatique* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1872). — LEWIS and CUNNINGHAM, *Microscopical and physiol. researches into the nature of the agent or agents producing cholera* (*Indian Ann. of med. Sc.*, 1873). — CUNNINGHAM, *Untersuchungen über das Verhältniss mikroskopischer Organismen zur Cholera in Indien* (*Zeits. f. Biologie*, 1873). — WIENKOWSKY, *Ueber das Verhalten der in den Darmentleerungen der Cholera-kranken enthaltenen Pilze gegen Kali hypermanganicum und Chinin* (*Wien. med. Wochen.*, 1873). — DANET, *Des infiniment petits rencontrés chez les cholériques*. Paris, 1874. — NEDSWETZKY, *Zur Mikrographie der Cholera*. Dorpat, 1874.

il croit simplement à une augmentation de sa diarrhée, et ce n'est que lorsque la spoliation aqueuse est devenue assez forte pour entraver toutes les fonctions organiques, qu'il tombe anéanti dans un état des plus alarmants. Ce moment est plus ou moins rapide, selon la promptitude et l'abondance des évacuations, et selon la précocité des vomissements. L'apparition des selles spéciales est en effet suivie de VOMISSEMENTS non moins tumultueux, qui ont lieu sans nausées, sans efforts, comme par simple régurgitation, et qui rejettent au dehors un liquide semblable à celui des selles; ce liquide cependant contient encore plus d'eau, il ne renferme pas d'urée décomposée (Schmidt), et l'on n'y retrouve pas la matière qui rougit par l'acide nitrique. Ces vomissements sont accompagnés d'oppression gastrique et précordiale, parfois de douleurs vives dans l'estomac; en même temps le malade éprouve des palpitations, des bruissements d'oreilles, du vertige, il se sent épuisé, sa quiétude de tout à l'heure fait place à une angoisse que justifie le péril, il est tourmenté d'une soif insatiable qu'expliquent aisément les pertes qu'il subit.

Après que les évacuations se sont reproduites un certain temps, apparaissent, plus tôt ou plus tard, suivant leur abondance, les EFFETS DE L'ÉPAISSISSEMENT DU SANG : l'hématose est moins active, l'haleine se refroidit, des CRAMPES DOULOUREUSES ont lieu, à intervalles plus ou moins rapprochés, dans les muscles des mollets, des cuisses, des orteils, des bras et des doigts, plus rarement au visage et sur le tronc; les tissus privés d'eau perdent leur turgescence et s'affaissent; la circulation se ralentit parce que la diminution de la fluidité du sang en rend la progression plus difficile, les battements et les bruits du cœur s'affaiblissent; la peau est cyanosée et froide, surtout aux extrémités, et cependant le patient est tourmenté par une sensation de chaleur interne qui le brûle; la sécrétion urinaire est diminuée ou suspendue par suite de la soustraction d'eau et de la stase; la voix est faible et cassée; enfin le malade épuisé, défaillant sous le moindre effort, tombe dans une apathie qui met un terme à ses craintes. — Un degré de plus dans l'altération du sang, et l'on voit survenir le choléra asphyxique; en fait, ce degré est bien souvent franchi, et le choléra séreux que je viens de décrire n'est que le début de la forme la plus redoutable. Dans d'autres cas, il survient bien une amélioration, ou plutôt une pause dans la marche des accidents; mais cette pause n'est que temporaire, et après cette rémission trompeuse, la cholérine, reprenant son intensité première, aboutit également au choléra asphyxique. Dans une troisième série de faits, l'évolution est favorable; après une demi-journée, une journée, le flux gastro-intestinal cesse avant d'avoir produit un épaissement du sang assez notable pour déterminer la parésie du cœur; les selles, plus rares et moins copieuses, sont de nouveau colorées par la bile, la circulation se rétablit ainsi que la chaleur

périphérique, et après une convalescence (période de réparation) de quelques jours, le malade est rendu à la santé.

De même que le choléra muqueux ne diffère pas cliniquement du catarrhe intestinal commun, de même le choléra sévère est semblable au catarrhe dit cholériforme ou *choléra nostras*. La spécificité de la cause, l'épidémie, les propriétés toxiques des déjections séparent ces deux affections, qui ont en commun le flux intestinal et l'épaississement consécutif du sang.

Choléra asphyxique. — Cette forme est l'expression la plus élevée de l'empoisonnement cholérique, mais c'est par le degré seulement qu'elle diffère de la précédente; les phénomènes sont identiques, et, s'ils sont plus accentués, c'est que la condition productrice, l'épaississement du sang, est elle-même plus marquée. Le développement de l'état dit asphyxique peut être très-rapide lorsque les évacuations très-abondantes se répètent coup sur coup par toutes les voies; c'est dans ce cas que les épanchements pathologiques disparaissent eux-mêmes emportés par le flux intarissable de l'intestin. Lorsque cette phase est très-courte, le malade peut fort bien ne pas garder un souvenir exact de l'enchaînement des phénomènes, et les faits de ce genre expliquent, sans la justifier, l'opinion, *complètement erronée*, qui regarde le stade paralytique comme pouvant être primitif.

Dans cette période, qui n'est bien souvent que le précurseur de l'agonie, les évacuations diminuent ou cessent parce que la spoliation aqueuse se limite forcément par son abondance même; l'agitation et l'angoisse du patient font place à un calme sinistre avec torpeur intellectuelle plus ou moins complète; la soif et les crampes persistent ordinairement, la cyanose est absolue, le corps paraît amaigri, les traits sont tirés, les yeux sont enfoncés dans les orbites par suite de l'affaissement du tissu graisseux, le nez, les doigts, les orteils sont effilés et amincis, la peau est froide comme celle des reptiles, elle se met en équilibre de température avec le milieu ambiant, elle n'a plus ni turgescence ni élasticité; la voix est abolie ou à peine perceptible, soit à cause de l'inertie des muscles vocaux, soit parce que la colonne d'air expiré est poussée trop faiblement pour faire vibrer les cordes; enfin la disparition du pouls radial, son affaiblissement progressif dans les crurales et les carotides révèlent le phénomène fondamental de cet état, savoir la parésie du cœur; les battements ne sont plus perceptibles à la main, le second claquement peut lui-même s'éteindre, et la conservation d'un premier bruit vague et mal frappé est le seul indice de la motricité défailante qui entretient un reste de vie. La stase circulatoire est portée au point que les artères coupées ne donnent plus de sang, et que les veines ne laissent écouler que quelques gouttes d'un sang noir sans fluidité, qui ne rougit plus au contact de l'air; les globules ne peuvent plus absorber l'oxygène parce qu'ils sont

surchargés d'acide carbonique. Cette altération, cette suspension de l'hématose est clairement démontrée par les modifications croissantes de l'air expiré qui renferme toujours moins d'acide carbonique, et qui peut finir par être semblable à l'air inspiré, auquel cas l'échange gazeux pulmonaire est réellement et absolument nul.

Bien que ces phénomènes se succèdent souvent avec une telle rapidité qu'ils semblent contemporains, cependant la pathogénie analytique y démontre une subordination régulière qui est la suivante : épaississement du sang; — modifications physiques de la circulation; — abaissement de la tension artérielle et diminution des sécrétions; — inanition des tissus et parésie cardiaque; — arrêt de la circulation et de l'hématose; — ischémie pulmonaire; — altération des globules rouges par surcharge carbonique, asphyxie globulaire. Le phénomène fondamental qui distingue cette forme de la précédente est donc la parésie du cœur : aussi la désignation *choléra paralytique* est-elle plus exacte que celle de choléra asphyxique. Quant à l'expression choléra algide, c'est la plus mauvaise, car elle exprime un fait faux; la distribution de la chaleur à la périphérie est restreinte, mais si l'on a soin de pratiquer l'exploration dans le rectum ou le vagin, on constate que la température n'est jamais abaissée au-dessous de la moyenne normale, et que, dans la plupart des cas, elle lui est notablement supérieure, au point de pouvoir être taxée de fébrile; les chiffres 38°,5 — 39°, — 39°, 2, — ont été souvent observés (Güterbock, Zimmermann), le chiffre 40 degrés a été vu plusieurs fois, et le mot algidité n'est propre qu'à induire en erreur (1).

Un très-grand nombre de malades meurent dans cet état, après un intervalle qui varie de deux à trente-six heures; quand la vie se prolonge au delà de ce terme, d'autres symptômes apparaissent, et si le patient suc-

(1) MAGENDIE, BRIQUET et MIGNOT, *loc. cit.*

GÖPPERT, In *Radius Mittheilungen über die asiat. Cholera*, 1831. — HÜBENET, *Bericht über die Cholera im Kiew'schen. Milit. Spital*. Berlin, 1848. — DOYÈRE, *Comptes rend. Acad. sc.*, 1849. — BUHL, *Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1855. — ZIMMERMANN, *Deutsche Klinik*, 1856. — GRIESINGER, *loc. cit.* — MACKENZIE, In *London Hosp. Reports*, 1866. — CHARCOT, *Sur la température du rectum dans le choléra* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — GÜTERBOCK, *Die Temperaturverhältnisse in der Cholera* (*Archiv f. path. Anat.*, 1867). — KOOYKER, *Waarnemingen betreffende de temperatuur bij Cholera asiatica* (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1867). — LORAIN, *loc. cit.*

MIGNOT, *Gaz. hebdom.*, 1870. — SCOUTETTEN, *Eodem loco*, 1870.

ZORN, *Beiträge zu den Temperaturverhältnissen in der Cholera* (*Petersb. med. Zeits.*, 1872). — ERMAN, *Beobacht. über Temperaturverhältnisse in der Cholera* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — VOGL, *Erfahrungen über Cholera mit besonderer Würdigung und Darlegung der Temperatur-Verhältnisse des menschlichen Körpers in den verschiedenen Stadien dieser Krankheit*. München, 1874. — ZUELZER, *Ueber eine eigenthümliche Einwirkung des Choleragiftes auf die Körpertemperatur* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874).

combe, la mort a lieu non dans l'attaque de l'empoisonnement, mais dans la période de réparation.

Réparation. — La difficulté et la longueur de la réparation sont en raison directe de la gravité des désordres produits par le poison; nulle, ou du moins silencieuse dans le choléra muqueux, la période de réparation existe plus ou moins pénible dans tous les autres cas; elle présente deux formes principales qui ont elles-mêmes plusieurs variétés; ce sont la **FORME COMMUNE** et la **FORME TYPHOÏDE**. Quelle que soit la forme, le début de la réparation est indiqué par la réapparition des bruits du cœur et du pouls, par le retour d'un peu de chaleur à la peau, et l'abaissement de la *température rectale*, par le renforcement de la voix, la cessation des crampes et le rétablissement de la sécrétion urinaire.

La **PREMIÈRE URINE** rendue est tout à fait caractéristique: elle entraîne les éléments accumulés dans les tubuli par la stase ou un commencement de néphrite, et renferme en conséquence de l'*épithélium*, des *cyndres colloïdes* et *épithéliaux*, souvent des globules de sang et toujours de l'*albumine* (Gubler); par suite de la suspension des combustions interstitielles, elle est *pauvre en urée* et en chlorures; en revanche, l'anurie a permis l'accumulation de certains produits qui n'existent dans l'urine normale qu'en quantité inappréciable, de là la présence du *sucre*, du *pigment biliaire* et de la matière bleue connue sous le nom d'*indican* (Gubler, Buhl). Cette urine contient souvent, en outre, des cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux, et peut être de l'acide hippurique. — Dès la seconde émission, l'urine peut être dépouillée d'albumine et de sucre, mais la quantité d'urée est accrue, et quand tout va bien, l'état normal de la sécrétion est reconstitué en trois ou six jours.

La **FORME COMMUNE** présente trois variétés, selon que la *réparation est régulière et complète*, — *incomplète*, — *excessive*.

La *réparation régulière* est caractérisée par l'amélioration graduelle et *non interrompue* des symptômes; dans un espace de six à dix jours à compter du début de l'attaque, le malade est rendu à une santé parfaite, et dans ce cas on observe assez souvent des sueurs abondantes et de bonne température; il est rare qu'il y ait quelque phénomène consécutif tel que furoncles ou exanthème. — Dans la *réparation incomplète* il y a bien une amélioration notable quand l'attaque est parvenue à son acmé, mais cette amélioration n'est pas continuellement progressive, et dans le cas même où la guérison a lieu, il y a, durant une période de huit à dix jours, des oscillations qui ramènent un danger réel; la diarrhée devenue muqueuse reprend par moments une abondance inquiétante; ou bien la chaleur ne se rétablit pas d'une manière persistante, elle est interrompue par des frissons; ou bien, après une première émission d'urine, la sécrétion reste insuffisante; ou bien le pouls se développe mal, satisfaisant un jour, il est le lendemain petit, imperceptible; en tout cas,

le malade n'a pas la sensation de bien-être qui caractérise si bien la variété précédente, il a la tête lourde ou douloureuse, il est mal en train, somnolent ou en proie à une agitation fatigante. Cet état de réparation traînante peut aboutir enfin à la guérison; dans d'autres cas, tous les symptômes de l'attaque reparaissent et le malade succombe, ou bien, échappant à ce nouveau péril, il tombe dans la forme typhoïde; souvent enfin, sans nouvelle attaque intercurrente, la réparation irrégulière conduit à des accidents secondaires et à l'état typhoïde. — La *réparation excessive* est la variété la plus rare de la forme commune; elle diffère des précédentes par une fièvre assez intense, l'hyperkinésie cardiaque, la plénitude du pouls qui est souvent dicrote, et par des phénomènes d'excitation cérébrale, notamment la céphalalgie et le délire nocturne. Quelle que soit sa terminaison, cette *variété fébrile* est très-courte; après un jour ou deux les symptômes s'amendent, une diurèse ou une diaphorèse abondante, ou bien des exanthèmes sont le signal d'une réparation régulière; si les choses ne prennent pas cette tournure favorable, on voit, après le même intervalle, survenir l'état typhoïde confirmé. Dans l'un et l'autre cas, cet état fébrile doit être considéré comme une fièvre réactionnelle liée à des fluxions viscérales, surtout à une congestion active de l'encéphale (Griesinger).

FORME TYPHOÏDE. — Les états compris sous le nom de choléra typhoïde n'ont en commun que l'adynamie (avec sécheresse et fuliginosité de la langue) et la stupeur qui constituent le complexe symptomatique appelé typhoïde; mais à tous autres égards ces états diffèrent, et ce n'est certainement pas un progrès que de les avoir confondus sous une dénomination univoque. — En fait il y a lieu de distinguer au moins trois groupes de cas: dans un quart des faits à peu près, l'état grave résulte de l'insuffisance urinaire; après la terminaison de l'attaque, il y a bien une émission d'urine, mais elle est rare, albumineuse, les produits de dénutrition restent accumulés dans le sang, le patient est tué par *urémie*. — Dans un second groupe, la forme peut être dite *comateuse*; après un jour ou deux de fièvre et d'excitation céphalique, le malade, au lieu de présenter les sueurs et les autres phénomènes critiques de la réparation excessive qui tourne à bien, tombe dans la somnolence et le coma, et il meurt; tantôt alors les résultats de l'autopsie sont nuls et la mort ne peut être attribuée qu'à l'épuisement; tantôt on trouve une congestion intense de l'encéphale et des méninges, avec ou sans transsudation séreuse intracrânienne. — Dans le plus grand nombre des cas enfin, l'état typhoïde est la conséquence de *lésions viscérales* qui ne peuvent évoluer régulièrement en raison de l'altération préalable de l'organisme; de ces accidents, les uns sont dus aux progrès de la lésion cholérique elle-même, qui ne présente ni arrêt ni régression; les autres sont la conséquence du rétablissement tumultueux de la circulation dans des vaisseaux et des organes