

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 péritiphylite. 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 ténésme, 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 Erkenntnis 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 dysentericæ, commentatio*, in *Ratio medendi*, p. III. Viennæ, 1780. — MURSIINA, *Beobacht. über* JACQUET. — Path. int., 3^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 Ruhr-epidemie*, 1791-1794. Bregenz, 1798. — KREYSIG, *De peculiari in dysentery epidemica miasmata*. Wittenburgi, 1799.

LANDEMANN, *Ueber die Ruhr und Heilart derselben*. Breslau, 1800. — SCHNIDTMÜLLER, *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*. Bepolini, 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 Ruhr-epidemie, complicirt 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*. Gießen, 1856.

EMPIUS, *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 Ruhr-epidemie im distrikt Krogero*

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). — PECHOLIER, *Des indications de l'emploi du calomel* (*Bulletin therap.*, 1865). — BEAUCHEF, *Thèse de Paris*, 1865. — BOECKMANN, *De crouposa dysentery, etc.* Gryphus, 1866. — RINTELN, *Eine Ruhr-epidemie* (*Berlin klin. Wochensch.*, 1866). — DE BEAUFORT, *Bulletin de therap.*, 1867. — WEISENELS, *Diphtherie des Darms*. Berlin, 1868. — TORRES HOMEN, *In Annuario de Observações*, I. Rio de Janeiro, 1869.

PREIFFER, *Die Ruhr-epidemie 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). — TÈMOIN, *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). — KLENGER, *Ueber eine Ruhr-Epidemie in Nordhalben* (*Friedreich's Blätter f. gerichtliche Med.*, 1873). — GERSOY, *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 Doelichem* (*Weekblad van Nedert. 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 Kreyzig. 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. — CABBAY, *De la dysentérie et des maladies du foie qui la compliquent*. Paris, 1847. — CATTELOUP, *Recherches sur la dysentérie 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 hyperémée, 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'OCCCLUSION 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 Esterlen, 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 MARCHÉ.

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; —

dans la dysentérie épidémique, le même mode peut être observé, mais souvent aussi le début est *foudroyant*, et en quelques heures le malade arrive à l'état le plus grave.

La dysentérie est *apyrétique* dans les cas tout à fait légers dont la durée ne dépasse guère deux à trois jours; dans toute autre condition, la lésion intestinale provoque une fièvre rémittente, ou même intermittente à reprise vespérale; d'après les caractères de cette réaction fébrile, on a distingué une *dysentérie inflammatoire, adynamique, putride, etc.*, mais les différences symptomatiques exprimées par ces dénominations ne sont que le reflet des différences anatomiques; et si l'on veut conserver ces divisions traditionnelles, il faut entendre par là les stades de gravité croissante que présente la lésion intestinale, depuis l'inflammation membraneuse à ulcérations superficielles, provoquant une *réaction fébrile franche*, jusqu'à l'ulcération profonde et à la gangrène, déterminant l'*adynamie* simple, ou la *septicémie par résorption des produits putrides*.

La dysentérie confirmée est caractérisée par des DOULEURS abdominales vives, qui sont exaspérées par la pression sur certains points, et qui ont leur maximum d'intensité dans la fosse iliaque gauche; de l'S iliaque elles remontent vers les parties supérieures du côlon, en même temps qu'elles descendent, en redoublant de violence, dans le rectum; plus rarement il y a des douleurs générales ou péri-ombilicales. La turgescence du rectum, qui est toujours le siège des lésions les plus importantes, donne lieu à une *pesanteur* pénible dans toute la région pelvienne, et surtout à la *sensation d'un corps étranger* qui occuperait l'extrémité inférieure de l'intestin; de là les efforts douloureux et stériles de défécation, les épreintes ou *faux besoins* qui tourmentent les malades. En même temps l'irritation de la muqueuse provoque par action réflexe la contraction des sphincters, et comme ces muscles étreignent, en se resserrant, des tissus enflammés, la contraction est douloureuse, il y a *ténésme*.

Les premières ÉVACUATIONS sont fécales ou simplement catarrhales, mais bientôt elles ne consistent qu'en mucosités très-peu abondantes, qui sont rendues au prix des efforts les plus pénibles; c'est après ces expulsions que le *ténésme* est le plus prononcé. Les caractères des selles varient avec le stade de la lésion, et ils permettent de suivre pas à pas le processus morbide.

Au début, les évacuations sont composées de *mucosités* visqueuses, transparentes, blanchâtres, disposées en flocons ou enroulées en membranes (*dysentérie blanche*); ces mucosités nagent dans une sérosité peu abondante, et lorsqu'elles affectent la disposition granuleuse ou punctiforme, la matière dans son ensemble est comparable à du *frai de grenouille*, ou bien encore à un liquide tenant en suspension des *grains de sagou*. Dès le second ou le troisième jour, du sang en quantité variable

(*dysentérie rouge*), des débris d'épithélium sont mêlés au mucus; en même temps la sérosité diminue ou manque tout à fait, et les matières rendues ont l'aspect de *framboises écrasées*. Dans les cas légers, le processus ne va pas plus loin; mais dans les formes graves, tant sporadiques qu'épidémiques, les selles prennent, à partir du cinquième ou sixième jour, d'autres caractères; la quantité de sang est plus considérable, du pus provenant des surfaces ulcérées apparaît sous forme d'un liquide opaque d'un blanc sale ou grisâtre, et dès ce moment aussi on peut constater la présence de *lambeaux membraneux* plus ou moins étendus, qui sont ordinairement des fragments de l'exsudat superficiel, plus rarement des débris de la muqueuse elle-même, nécrosée par l'exsudat interstitiel. Dans ces matières on retrouve de temps en temps de petits fragments de mucus vitreux, provenant de follicules tardivement atteints. Qu'elles soient transparentes ou opaques, les petites masses sphériques blanchâtres analogues aux grains de sagou dénotent toujours la lésion des glandes de l'intestin; elles coïncident fort souvent avec les fragments membraneux de l'exsudat dit croupal; elles sont bien plus rares quand les selles contiennent les débris de muqueuse qui révèlent l'exsudat dit diphthérique. Tandis que les évacuations muqueuses des premiers jours contiennent encore de temps en temps des matières fécales et présentent par conséquent l'odeur caractéristique, les selles puriformes et membraneuses du *stade d'ulcération* n'ont plus l'odeur stercorale, elles ont une odeur fade et nauséuse légèrement fétide; on y trouve parfois des noyaux de fèces dures, des *scybales* que les efforts répétés de défécation ont fini par ramener du cæcum ou des ampoules des côlons. — Plus tard, du douzième au quinzième jour dans nos climats, les matières subissent une nouvelle modification: elles sont plus abondantes; les débris solides d'exsudat, de muqueuse, nagent dans un liquide séreux très-fluide, et les selles, généralement alors très-fétides, ont l'aspect de la *lavure de chair*. C'est là, dans les pays tempérés, le degré le plus élevé du processus dysentérique; mais dans les pays chauds, cette modification est souvent le prélude des *selles gangréneuses* proprement dites; tout en conservant le caractère séreux, elles deviennent brunes ou noires, et renferment de larges lambeaux, ou des cylindres formés par la muqueuse mortifiée, parfois même une partie de la tunique musculaire est ainsi expulsée (Annesley, Catteloup, Cambay); il est probable qu'un phlegmon sous-muqueux facilite alors le décollement des membranes. — A partir du moment où les selles deviennent sanguinolentes, il peut y avoir de temps en temps des évacuations composées de sang pur, et la quantité en est quelquefois considérable.

La fréquence des selles est extrêmement variable: il n'y en a guère plus de dix à douze par jour dans les cas légers apyrétiques; il y en a de vingt à quarante dans les cas de moyenne intensité; enfin, dans les cas les plus

graves de la dysentérie épidémique, le nombre des selles dépasse toute croyance. Zimmermann en a compté plus de deux cents dans l'espace de quelques heures. Quel que soit le nombre des évacuations, chacune d'elles ramène un ensemble de phénomènes toujours identiques au degré près; les coliques augmentent de violence, les épreintes sont plus vives et plus pressantes; vainement le malade a-t-il déjà éprouvé la même déception, il croit qu'il va rendre une quantité considérable de matières dont l'évacuation sera une délivrance, il redouble ses efforts douloureux, et enfin il accouche (le mot n'est pas exagéré) de quelques mucosités, dont l'expulsion est suivie de ténésme. Ces symptômes sont d'autant plus pénibles que les selles sont plus fréquentes; constituant un simple malaise passager dans les cas bénins, ils infligent au patient atteint de dysentérie grave une véritable torture: le malheureux se tord sous les douleurs qui l'assailent, et après l'évacuation il reste épuisé, le corps couvert de sueurs, en proie à un horrible ténésme. Aussi, quand une pareille scène se répète coup sur coup, le malade tombe en quelques jours dans une prostration profonde qui résulte bien plutôt de l'épuisement nerveux, que de l'abondance des pertes subies. Pour peu que l'irritation rectale soit vive, les phénomènes réflexes qu'elle provoque dépassent la sphère des muscles constricteurs de l'intestin; ils s'étendent aux muscles homologues de la vessie; il y a du *ténésme vésical*; souvent aussi la muqueuse vésico-urétrale participe à la phlegmasie, il y a un besoin continuel d'uriner, et les efforts de miction expulsent soit une urine rare et sédimenteuse, soit quelques mucosités blanchâtres. Chez la femme, on observe parfois de la leucorrhée. — L'URINE est diminuée de quantité; la proportion de tous ses éléments est abaissée, et les chlorures présentent la diminution la plus notable (Speck).

Au contact répété des matières expulsées, la peau de la région anale est irritée et rougit, et le passage provoque une sensation de cuisson et de brûlure; chez les enfants et les individus débiles, la muqueuse du rectum, poussée par les efforts de défécation, se relâche souvent et tombe sous forme de bourrelet rougeâtre à l'orifice anal.

La *dysentérie légère* dure de quatre à sept jours; elle n'est accompagnée d'aucun symptôme sérieux; la fièvre est peu marquée ou nulle, mais la soif est assez vive; la langue est blanche, la bouche est empâtée et amère, l'appétit est perdu; il y a parfois des envies de vomir.

La *dysentérie grave* de nos climats dure de dix à vingt jours. Elle est caractérisée non-seulement par la violence des phénomènes douloureux, par la fréquence des évacuations, par les caractères des selles qui révèlent l'exsudation et l'ulcération de l'intestin, mais aussi par l'intensité des phénomènes généraux; la fièvre est vive, la peau est brûlante, aride et sèche, une soif inextinguible tourmente les malades, et dès les premiers jours on voit apparaître des phénomènes de prostration; le pouls faiblit,

tout en gardant sa fréquence; les traits s'altèrent, les yeux sont excavés, les joues sont plaquées de taches d'un rouge livide; la langue se sèche et brunit, les dents et les lèvres sont fuligineuses. Ces symptômes (*dysentérie adynamique*) coïncident assez souvent avec divers troubles nerveux, notamment du délire, des soubresauts de tendons, ou bien un tremblement général (*dysentérie ataxique*); chez les enfants, les convulsions ne sont pas rares. Ces désordres ne dépendent point d'une altération matérielle du cerveau, ce sont des phénomènes réflexes provoqués par l'irritation intestinale; aussi sont-ils plus précoces et plus violents chez les sujets excitables et débilités. — Dans certains cas, on observe des douleurs très-vives dans la continuité des membres et dans les jointures (*forme dite rhumatismale*) (1).

Le vomissement est assez fréquent, soit au début, soit durant la période d'état, et il n'a pas toujours la même signification. Quand il a lieu sans nausées et que les matières rejetées consistent en liquides incolores ou légèrement blanchâtres, le vomissement est un simple phénomène réflexe ayant le même point de départ que les précédents; mais dans d'autres cas, le vomissement est plus fréquent, il est accompagné de mal de cœur, de vomiturations, et il rejette des matières épaisses et franchement bilieuses, dont l'expulsion amène un grand soulagement; le vomissement n'est alors que le symptôme d'un catarrhe gastrique ou gastro-duodéal (*dysentérie bilieuse*).

La dysentérie grave sporadique se termine le plus ordinairement par la guérison; l'amélioration est souvent précédée d'une hémorrhagie intestinale, plus rarement elle coïncide avec des sueurs profuses. Les douleurs diminuent d'intensité, les selles sont moins fréquentes, elles reprennent peu à peu le caractère stercoral, la fièvre tombe, et une convalescence est établie, dont la longueur est en rapport avec la durée de la maladie; dans bon nombre de cas, une diarrhée catarrhale succède aux évacuations dysentériques, et tant qu'elle dure, le malade doit être attentivement surveillé, parce que les rechutes sont fréquentes et toujours graves.

La terminaison mortelle, qui est rare dans la forme sporadique, est très-fréquente dans la dysentérie épidémique; certaines épidémies sont aussi meurtrières que le typhus. Le plus souvent la mort est amenée par

(1) HUETTE, De l'arthrite dysentérique (Arch. de méd., 1869). — GAUSTER, Gelenk-rheumatismus nach und bei Ruhr (Memorabilien, 1869). — KRÄUTER, Ueber einige Nachkrankheiten der Ruhr. Ein Beitrag zur Aetiologie der acuten und chronischen Gelenk-Entzündungen und der Blennorrhöen der Conjunctiva. Cassel, 1871.

SANTOPADRE, Due casi d'artrite dissenterica (Il Raccogliatore med., 1873). — RAP-NUXO, Einige Fälle von Gelenkentzündung in Folge von Ruhr (Deutsche Klinik, 1874). — QUINQUAUD, Des manifest. rhumatoïdes de la dysentérie (Gaz. hôp., 1874).

les progrès de l'épuisement; la face s'altère de plus en plus, le pouls devient petit et irrégulier, la parésie du cœur amène la cyanose, les selles sont incessantes et très-fétides; l'amaigrissement fait de rapides progrès, et le collapsus final survient. Il n'est pas rare que le ténésme cesse dans les derniers jours, et que les évacuations soient involontaires; ce symptôme est du plus mauvais augure, il indique l'épuisement de l'excitabilité réflexe et la paralysie du sphincter. Dans la dysentérie sporadique la mort n'a guère lieu avant le troisième ou le quatrième septénaire; mais dans les épidémies elle peut être infiniment plus prompte, on l'a vue survenir du troisième au cinquième jour. C'est aussi dans la forme épidémique qu'on observe à la période ultime les parotidites suppurées, les éruptions de miliaire, les érysipèles et les pneumonies gangréneuses par embolies spécifiques. Dans d'autres cas, la mort est la conséquence d'hémorragies intestinales, de péritonite avec ou sans perforation, ou bien enfin elle est produite par infection purulente ou putride.

Suites. — Une fois guérie, la dysentérie grave laisse le malade exposé à un certain nombre d'accidents fort sérieux: j'ai déjà indiqué les *occlusions intestinales* et l'*abcès du foie*; — il convient de signaler en outre l'inflammation aiguë ou chronique du tissu cellulaire qui entoure le cæcum, *pérityphlite*, et le rectum, *péripsectite*; — les *paralysies du sphincter*, — et *celles des membres*. Ces dernières peuvent se développer également pendant le cours de la maladie; elles sont partielles, occupent tantôt les membres, tantôt la face; parfois aussi elles seraient croisées, c'est-à-dire qu'elles siègeraient dans le bras d'un côté, et dans le membre inférieur du côté opposé; cette particularité, mentionnée par Conrad Fabricius, est fort problématique; — enfin la dysentérie peut laisser après elle un *état de marasme* qui résulte de la substitution d'une membrane cicatricielle à la muqueuse normale, et peut-être aussi de la destruction ou de l'obturation des lymphatiques; l'absorption et l'assimilation sont compromises, une diarrhée séreuse persiste; le malade maigrit de plus en plus, et il finit par succomber; c'est surtout quand la lésion a intéressé l'intestin grêle que cette consommation est observée. En tout état de cause, elle est plus fréquente dans les pays chauds.

La *dysentérie des pays chauds*, remarquable déjà par la violence des accidents, par sa marche exacerbante, par la fréquence des rechutes, présente en outre quelques particularités notables: c'est d'abord la fréquence de l'*ictère* sans maladie hépatique (Annesley, Cambay), du fait d'un catarrhe duodénal qui obstrue le canal cholédoque, ou d'un catarrhe des voies biliaires elles-mêmes; — c'est ensuite la fréquence de l'*élément paludéen* qui fait de la dysentérie une fièvre pernicieuse dysentérique à type tierce ou double tierce; — c'est en outre la fréquence de la *gangrène* dans les cas graves, accident qui est annoncé par les selles noires et gangréneuses, et par une rémission soudaine et trompeuse

dans les phénomènes douloureux (Fournier et Vaidy, Dutroulau); ils cessent complètement, ou bien il n'y a plus qu'une douleur sourde et fixe dans un point du gros intestin; — c'est enfin la fréquence du passage à l'*état chronique*, mutation qui est rare dans les pays tempérés et septentrionaux.

Dysentérie chronique. — Elle ne survient pas ordinairement après une première attaque aiguë, sauf en temps d'épidémie; dans les pays chauds, ce sont les individus éprouvés plusieurs fois déjà qui sont le plus exposés; en toute condition, les écarts de régime sont l'une des causes les plus puissantes de la chronicité. Du vingt-cinquième au trentième jour, les phénomènes généraux présentent une amélioration notable, mais les évacuations, tout en diminuant de fréquence, persistent; il y en a de six à huit dans les vingt-quatre heures, et elles ont lieu surtout la nuit; les matières sont à peine sanguinolentes, le sang peut même manquer tout à fait; elles sont puriformes, très-fétides, et ont souvent l'aspect d'une purée jaunâtre ou d'un gris ardoisé. En même temps les douleurs abdominales diminuent, les épreintes et le ténésme cessent, et le malade a un appétit dont la voracité est caractéristique; vainement il le satisfait, il continue à maigrir, ses forces finissent par être anéanties au point qu'il peut à peine quitter le lit; les yeux sont sans expression, la voix est cassée et aiguë, la langue est lisse, luisante et fendillée; la peau perd son élasticité, se ride et devient rugueuse; le ventre, qui au début était tendu et météorisé, s'aplatit et se rétracte, et la mort survient par épuisement avec infiltration cachectique, ou par un brusque retour à l'état aigu qui amène la gangrène ou la perforation de l'intestin. — Dans les premières semaines on peut espérer la guérison; mais lorsque est survenue la *CACHEXIE DYSENTERIQUE* que je viens de décrire, la mort est certaine, ce n'est qu'une question de temps. La durée est vraiment indéterminée, de quelques mois à deux ou trois ans, parce que la marche de la maladie n'est pas continue; elle procède par des oscillations alternatives qui conduisent plus ou moins promptement à la cachexie spéciale.

Le **diagnostic** de la dysentérie ne présente aucune difficulté, si l'on a soin de prendre en considération non-seulement les excréments muqueux sanguinolents, mais l'ensemble des symptômes; l'erreur à laquelle pourraient donner lieu le cancer, le polype du rectum et les hémorroïdes, sera facilement évitée par l'exploration directe de l'intestin.

TRAITEMENT.

Le traitement **PROPHYLACTIQUE** ressort de l'étude des causes: les malades doivent être isolés dans des localités spacieuses dont l'air est fréquemment renouvelé; les objets à leur usage doivent leur être rigou-

reusement réservés; les linges tachés de déjections seront mis à part, désinfectés et lavés isolément; les matières fécales seront décomposées avec du sulfate de fer, avant d'être jetées dans la fosse d'aisances. Ce sont les mêmes mesures que pour la prophylaxie du choléra, et l'effroyable gravité de la dysentérie épidémique tient justement à ce que ces principes ont été longtemps ignorés; il est juste d'ajouter qu'en ce qui concerne les armées en campagne, nos connaissances sur la transmission de la maladie sont stériles, parce que l'état de guerre rend toutes ces mesures irréalisables. — Il faut en outre éloigner autant que possible toutes les conditions qui prédisposent l'organisme sain à l'action du poison; je rappelle l'influence toute-puissante de l'encombrement, de l'alimentation mauvaise ou insuffisante, de la malpropreté, de l'humidité, etc.

La dysentérie très-légère ne réclame que des boissons adoucissantes, de petits lavements additionnés d'amidon et de quelques gouttes de laudanum, le repos et la diète; cependant, si les premières évacuations n'ont pas été stercorales, il faut avant tout administrer un purgatif afin de débarrasser l'intestin des matières qu'il peut contenir.

La dysentérie grave doit être combattue par la MÉDICATION ÉVACUANTE; la saignée générale n'est jamais indiquée, et les saignées locales (application de sangsues) ne sont utiles que chez les individus robustes, qui sont tourmentés de douleurs très-vives. Lorsqu'il existe des symptômes de catarrhe gastrique, il faut commencer le traitement par un vomitif; on choisira l'ipécacuanha, et on le donnera pur, sans addition de tartre stibié. Après ce vomitif, ou d'emblée, on institue la médication purgative. Si l'on emploie les *sels neutres*, on administre tous les jours de 15 à 25 grammes de sulfate de soude ou de magnésie, ou de sel de Seignette (tartrate de potasse et de soude); si l'on emploie le *calomel*, dont l'efficacité est réellement merveilleuse, on peut le donner à doses fractionnées, suivant la méthode de Law, c'est-à-dire 5 centigrammes divisés en 10 paquets qu'on administre d'heure en heure, ou bien à doses massives. C'est cette dernière méthode que je préfère; elle comprend deux procédés: le calomel est administré à la dose de 1 gramme et demi à 2 grammes en une fois, et, si besoin est, on donne ce purgatif matin et soir; ou bien on fait diviser 1 à 2 grammes en dix paquets, qui sont pris d'heure en heure. Les deux procédés conduisent au but, mais le second m'a paru plus rapide, et c'est celui que j'adopte ordinairement. En tout cas, c'est la modification des selles qui témoigne de l'effet des purgatifs: elles deviennent diarrhéiques et perdent le caractère muco-sanguinolent; avec le calomel, elles prennent en outre une coloration vert foncé, qui, dans l'épidémie de Gibraltar, a toujours été le signal d'une amélioration définitive. Ce résultat obtenu, on diminue et l'on éloigne les doses de purgatifs, puis on les abandonne tout à fait. Lorsqu'on emploie le calomel, il faut

avoir soin de mettre les malades à l'abri de tout refroidissement, sinon on court risque de voir apparaître la stomatite mercurielle.

Indépendamment de l'indication particulière qu'il remplit au début, l'IPÉCACUANHA exerce sur le processus morbide une action curatrice, qui lui a fait donner le nom de *racine antidysentérique*, et qui, d'après les observations de Delioux, est indépendante des effets émétiques et purgatifs. Le mode d'administration a varié: Pringle le donnait par doses de 25 centigrammes, répétées le même jour jusqu'à production de vomissements ou de selles diarrhéiques; d'autres, Haspel notamment, l'ont administré *fracta dosi*, 5 centigrammes toutes les heures ou toutes les deux heures, de manière à produire simplement l'état nauséux et la diaphorèse; enfin la méthode la plus ancienne, dite brésilienne, paraît être la plus efficace: avec 2 à 8 grammes d'ipéca on fait une infusion dans 200 à 300 grammes d'eau, et ce liquide est pris en une ou deux fois dans la journée; la médication est continuée plusieurs jours de suite. On a parfois uni l'ipécacuanha au calomel et à l'opium, et la formule suivante, de Second, Monard et Delioux, a été recommandée: poudre d'ipéca, 40 centigrammes; calomel, 20; extrait d'opium, 5; sirop de nerprun, q. s. Pour six pilules.

Le professeur Luton (de Reims) a eu recours, dans le traitement de la dysentérie, au seigle ergoté à la dose de 3 grammes par jour en six prises, et il a obtenu ainsi des guérisons rapides. Cette médication mérite d'être vulgarisée.

L'OPIMUM ne doit être donné qu'avec grande réserve; on en a étrangement abusé. La constipation qu'il détermine va contre le but, et quand l'état adynamique survient, il peut hâter l'asphyxie. En fait, l'opium doit être réservé pour les cas où les douleurs sont très-vives, et la poudre de Dover est la préparation qui mérite la préférence; on pourrait aussi, pour remplir cette indication symptomatique, recourir à la belladone, et particulièrement aux onctions belladonnées sur le ventre (Leclerc).

Lorsque la maladie traîne en longueur, il faut agir directement sur la muqueuse malade au moyen des IRRITANTS SUBSTITUTIFS; les *lavements au sulfate de cuivre* ou de *zinc* (1 gramme chez l'adulte, 5 centigrammes chez l'enfant), au *nitrate d'argent* (20 à 75 centigrammes chez l'adulte, 5 à 10 chez l'enfant, pour 125 grammes d'eau, Trousseau), remplissent cette indication.

On peut prescrire comme boisson l'eau albumineuse, la *décoction blanche* de Sydenham, et dans aucun cas on ne maintiendra la diète absolue, en raison des tendances adynamiques de la maladie. Si, malgré ces précautions, l'adynamie survient, il faut supprimer toute médication évacuante, donner les toniques ou même les stimulants, et se borner à agir sur l'intestin au moyen des topiques ci-dessus indiqués.

Les lavements astringents et cathérétiques forment la base du traitement

dans la DYSENTÉRIE CHRONIQUE; il faut en outre, si les selles ne sont pas stercorales, administrer de temps en temps un purgatif léger, afin de débarrasser l'intestin. En même temps on prescrira une alimentation animale (viande crue), une médication tonique, afin de prévenir l'état de cachexie; les malades seront vêtus de flanelle, on fera des frictions sèches pour exciter les fonctions de la peau, et dans beaucoup de cas on obtiendra de très-bons résultats d'un changement de résidence et de l'habitation à la campagne. — Pour les individus qui contractent la dysentérie chronique dans les pays chauds, le changement de climat est le meilleur, je dirais volontiers le seul moyen de traitement.

CHAPITRE V.

OCCLUSION INTESTINALE.

Il faut entendre par **occlusion intestinale** (1) toute modification du calibre de l'intestin suffisante pour arrêter le cours des matières. L'expression est à la fois anatomique et clinique, et le siège de l'obstacle est le seul caractère distinctif entre l'occlusion d'ordre médical et l'occlusion d'ordre chirurgical : dans la première, la portion d'intestin qui est modifiée occupe l'intérieur de la cavité abdominale; dans la seconde, elle forme tumeur à l'extérieur, dans l'une des régions où l'anatomie signale les anneaux et les éraillures de la paroi.

(1) Synonymes : *Colique de miséréré*; — *passion iliaque*; — *iléus*.
HÉVIN et BARRETTE, *Mém. de l'Acad. de chirurg.*, t. IX. — GALLEZKI, *Abhandlung von dem Miserere oder der Darmgicht*. Mitau und Riga, 1767. — MAYER, *De strangulationibus intestinorum*. Strasb., 1776. — HARTMANN, *Dissert. ileum cognoscendum et curandum exponens*. Francofurti, 1780. — RAHN, *De passionis iliace pathologia*. Halle, 1791. — VOGEL, *Sichere und leichte Methode, den Ileus von eingeklemmten Darmbrüchen zu heilen*. Nürnberg, 1797. — MONRO, *Remarks on prociencia ani, intussusception, inflammation and volvulus of the intestines* (*Edinb. Med. and Phys. Essays*, vol. II, n. 27).

MONFALCON, *Dict. des sc. méd.*, t. XXIII. — RAIGE-DELOBME, *Dict. de méd.*, t. XXI. — RAYER, *Arch. gén. de méd.*, t. V. — LOUIS, *Eodem loco*, t. XIV. — SECKENDORF, *Collectanea quædam de strangulationibus intestinorum internis*. Lipsiæ, 1825. — MALAGA, *Memoria sul' ileo* (*Giornale di chirurg. pratica*, 1827). — ABERCROMBIE, *On Diseases of the abd. viscera*. Edinburgh, 1828. — EBERS, *Ueber den Ileus und seine Behandlung, namentlich durch das lebendige Quecksilber* (*Hufeland's Journal*, 1829). — CLARUS, *De omenti laceratione et mesenterii chordapso*. Lipsiæ, 1830. — BONNET, *De l'étranglement de l'intestin*. Paris, 1830. — FALK, *De ileo e diverticulis*. Berolini, 1835. — FORKE, *Unter-*

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les causes pathogéniques de l'occlusion intestinale sont fort nombreuses; elles siègent *en dehors de l'intestin*, — *dans ses parois*, — *dans sa cavité*.

Causes extrinsèques. — Quelques variées que soient ces causes, elles produisent l'occlusion par le même mécanisme; elles compriment l'intestin sur un point, de manière à rapprocher ou à accoler les parois opposées de ce segment; quand bien même la compression est d'abord incom-

suchungen und Beobachtungen über den Ileus, die Invagination und die croupartige Entzündung der Gedärme. Leipzig, 1843. — LARRIC, *Thèse de Paris*, 1852. — COSSY, *Mém. de la Soc. médic. d'observ.*, t. III. — MASSON, *Thèse de Paris*, 1857. — BESNIER, *Diagnostic et traitement de l'occlusion de l'intestin*, thèse de Paris, 1857. — *Des étranglements internes de l'intestin*. Paris, 1860. — GRUBER, *Ueber Incarceratio int.* (*Med. Zeit. Russlands*, 1860).

WACHSMUTH, *Virchow's Archiv*, XXIII, 1862. — ROTH, *Ueber Enterostenosis* (*Wüzb. med. Zeits.*, 1862). — MARTIN, *Sur le traitement de l'iléus* (*Gaz. hôp.*, 1862). — GRUBER, *Virchow's Archiv*, Bd. XXVI, 1863. — *Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1863. — BIERBAUM, *Beitrag zur Ileus-Lehre* (*Deutsche Klinik*, 1864). — VOGEL, *Ueber den Ileus* (*Arch. des Vereins f. wissenschaft. Heilk.*, 1864). — MOSLER, *Ueber den Ileus* (*Arch. der Heilkunde*, 1864). — FINNY, *Dublin quarterly Journ.*, 1864. — REMBOLD, *Ein Fall von Achsendrehung des Duodenum* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1865). — HENROT, *Des pseudo-étranglements*, thèse de Paris, 1865. — ANGER, *De l'étranglement intestinal*, thèse de Paris, 1865. — FLEMING, *Med. Times and Gaz.*, 1866. — COLQUHOUN, *London Hosp. Reports*, 1866. — ISKARD, *Des injections forcées dans l'occlusion intestinale* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — GUYOT, *Pseudo-étranglement intestinal* (*Union méd.*, 1866). — HITZ, *Ein Beitrag zur Erklärung des Ileus* (*Bayr. ärztl. Intellig. Blatt*, 1866). — SCHÜPPEL, *Arch. d. Heilk.*, 1866. — BARLOW, *Med. Times and Gaz.*, 1866. — STEINTHAL, *Deutsche Klinik*, 1866. — CLEMENS, *Eodem loco*, 1866. — SIMPSON, *Brit. med. Journ.*, 1867. — ANDREWS, *Constrictions of ileum by appendix vermiformis* (*Americ. Journ.*, 1867). — MERCIER, *Gaz. méd. Paris*, 1867. — OPPOLZER, *Wiener med. Wochenschr.*, 1867. — KRISHABER, *Union méd.*, 1867. — CRYOSTEK, *Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867. — PEACOCK, *Stricture of sigmoid flexure of colon* (*Transact. of the Path. Society*, 1867). — RÉFRÈGE, *Thèse de Paris*, 1868. — REVERTÉGAT, *Des affections intra-abdominales qui simulent l'étranglement herniaire*, thèse de Montpellier, 1868. — BEVERIDGE, *On the Pathology of Ileus* (*Brit. med. Journ.*, 1868). — FOURNIER et OLLIVIER, *Gaz. méd. Paris*, 1868. — PETSCH, *Ueber Ileus*. Berlin, 1868. — DOWNS, *Fatal Obstruct. by a ball of cacao nut fibre* (*Transact. of the Path. Soc.*, 1868). — HAYDEN, *Brit. Med. Journ.*, 1868. — BIRRETT, *Guy's Hosp. Reports*, 1868. — KUETNER, *Ueber innere Incarcerationen* (*Arch. f. path. Anat.*, 1868). — SCHUELZ, *Zur Lehre von der Impermeabilität des Darms* (*Prajer Vierteljahr.*, 1868). — DAHLERUT, *Tilfälle af Ileus* (*Biblioth. for Läger*, 1868).

FAGGE, *On intestinal obstruction* (*Guy's Hosp. Reports*, 1869). — CHAILLOUX, *Des occlusions internes de l'intestin*, thèse de Montpellier, 1869. — RICHELLOT, *Note sur deux*