

exceptionnels, semblent établir que cette période peut être extrêmement courte, et ne pas dépasser vingt-quatre à quarante-huit heures

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les lésions principales occupent les **organes hématopoïétiques**, et elles ont pour conséquence une altération notable du **sang**; elles siègent dans les glandes de l'intestin et l'appareil lymphatique correspondant,

(1) MORGAGNI, — ROEDERER et WAGLER, — SARCONI, — PROST, — PETIT et SERRES, — LOUIS, *loc. cit.*

LESSER, *Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Darmkanals*. Berlin, 1830. — ROKITANSKY, *Handb. der path. Anatomie*. Wien, 1852. — ZEHETMAYER, *Zeitschr. der K. K. Gesells. zu Wien*, 1844. — VIERORDT, *Beiträge zur path. Anat. des typh. Fiebers* (*Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1845). — HAMERNIK, *Prager Vierteljahr.*, 1846. — DITTRICH, *Path. anat. Darstellung des Typhusprocesses*. Erlangen, 1851. — KOLB, *Path. anat. Mittheilungen über Typhus*. Zürich, 1860. — BENNETT, *Morbid Anatomy of the Edinburgh-fever during the Winter 1846-1847* (*Month. Journ. of med. Sc.*, 1852). — ZIMMERMANN, *Eigenthümliche Concretionen in den Stühlen von Typhuskranken* (*Deutsche Klinik*, 1853). — HESCHL, *Die Perforation des Darms im Typhus* (*Zeits. Wiener Aerzte*, 1853). — ENGEL, *Ueber Geschwüre* (*Prager Vierteljahr.*, 1853). — LEUDET, *Mém sur les ulcérationes et la perforation du gros intestin survenant à la suite d'une fièvre typhoïde* (*Gaz. hebdom.*, 1854). — ZIMMERMANN, *Einiges zur näheren Kenntniss der Typhusstühle* (*Deutsche Klinik*, 1854). — GLESS junior, *Beobachtungen über tödliche Darmperforationen im Typhus* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1855). — VIRCHOW, *Ueber die Beziehungen des Typhus zur Lungentuberkulose* (*Wiener med. Wochen.*, 1856). — LEBERT, *Neue Untersuchungen über die path. Anatomie des Abdominaltyphus* (*Prager Vierteljahr.*, 1858). — BUHL, *Ueber den Wassergehalt im Gehirn bei Typhus* (*Zeits. f. ration. Med.*, 1858). — WALLMANN, *Wassersucht und Erweiterung der Höhle des Septum pellucidum* (*Virchow's Archiv*, 1858). — LEUDET, *Recherches anatomiques et cliniques sur les hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde* (*Arch. gén. de méd.*, 1858). — H. COOPER, *Symptoms of typhoid fever without the usual post-mortem appearances* (*Brit. med. Journ.*, 1859).

WAGNER, *Beitrag zur path. Anat. der Leber bei Abdominaltyphus* (*Archiv der Heilkunde*, 1860). — ZENKER, *Jahresb. der Dresdener ärztl. Gesells.*, 1860). — GUIQUEREZ, *Aus dem Wiedner Secirsaal* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1861). — WAGNER, *Fall von typhösen Neubildungen in der Serosa der Plica Douglasii* (*Archiv der Heilkunde*, 1862). — NOELDECHEN, *De anat. path. Typhi abdominalis*. Berolini, 1862. — KOLBE, *Path. anat. Mittheilungen über Typhus*. Zürich, 1862. — WISPAUER, *Mittheilungen aus dem Sectionssaale des Militärkrankenhauses zu München* (*Aerzt. Intellig. Blatt*, 1863). — ROTH, *Ergebnisse aus 18 Typhussectionen* (*Würtb. med. Zeit.*, 1863). — STEINER, *Typhus mit Croup der Harnblase* (*Prager med. Wochen.*, 1864). — MURCHISON, *Ulcers of the Intestines at a very early Stage of typhoid fever* (*The Lancet*, 1864). — TIGRI, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1864). — CAISSO, *Recherches*

dans la rate, dans le foie; constantes dans leur existence, elles ont dans leur évolution et leur degré une variabilité qui est en rapport avec la durée et la gravité également variables de la maladie. — Les lésions

cliniques et anat. path. sur la fièvre typhoïde. Paris, 1862. — FISCHER, *Sporen in den Fäkalmassen an Ileotyphus erkrankter Individuen* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1866). — DUCHEK, *Ueber einige seltene Hirn- und Nervenerscheinungen im Verlaufe des Typhus* (*Wochenblatt der Gesell. d. Wiener Aerzte*, 1866).

HOENING, *Die entzündliche (typhöse) Mesenterialdrüse*. Bonn, 1867. — BENNETT, *Typhoid ulceration and perforation of intestine in a case presenting no symptoms of typhoid fever during life* (*Transact. of the path. Soc.*, 1867). — HALLIER, *Der pflanzliche Organismus im Darm und im Blute bei Ileotyphus* (*Virchow's Archiv*, XLIII, 1868). — PAULICKI, *Ausgedehnte Ulceration der Schleimhaut des Mastdarms und der Flexura sigmoïdea nach abgelaufenem Typhus abdominalis* (*Wiener med. Woch.*, 1868). — CÉRENVILLE, *Obs. sur la fièvre typhoïde*. Zurich, 1868. — PEPPER, *Typhoid fever, death on 11 day; enlargement of Peyer's patches without ulceration; vesicular distension of follicles throughout intestines* (*American Journal of med. Sc.*, 1868). — HOFFMANN, *Untersuchungen über die path. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus*. Leipzig, 1869. — LINDNER, *Ueber einen Typhusfall mit eigenthümlichen Gehirnsymptomen* (*Zeits. f. Parasitenkunde*, 1869).

BOETTCHER, *Ein Fall von Typhus mit auffallend zahlreichen lymphatischen Neubildungen in den Nieren* (*Arch. der Heilkunde*, 1870). — CLÉMENT, *Lésion cérébrale dans la f. typh.* (*Lyon méd.*, 1871). — MACLAGAN, *On the nature of the intestinal lesion of enteric fever* (*Edinb. med. Journal*, 1871). — HOEFFEL, *Éruption dothiérienne confluyente sur le gros intestin* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1871). — HESCHL, *Ueber die Veränderungen der Kapillaren und Muskelfasern bei der typhösen Infiltration des Dünndarms* (*Wien. med. Wochen.*, 1871). — KRAFFT-EBING, *Ueber Muskelvereiterung bei Typhus abd. in Folge degenerativer Vorgänge im Muskelgewebe* (*Arch. f. klin. Med.*, 1871). — GUÉNIOT, *Hématome des muscles droits de l'abdomen, etc.* (*Gaz. hôp.*, 1871).

MACLAGAN, *The bowel lesion of typhoid f.* (*The Lancet*, 1872). — GALTON, *Perforation of the bowel in typh. f. through a diverticulum ilei* (*Trans. of the path. Soc.*, 1872). — GREENHOW, *Ulceration of the large intestines in typhoid f.* (*Trans. of the path. Soc.*, 1873). — CHARRON, *Presse méd. belge*, 1873.

KLEIN, *Zur Kenntniss der feineren Pathologie des Abdom. Typhus* (*Centralbl. f. d. med. Wissens.*, 1874). — EICHHORST, *Ein merkwürdiger Fund im Blute eines Typhuskranken* (*Arch. f. klin. Med.*, 1874). — HAYEM, *Des complications cardiaques de la fièvre typhoïde* (*Gaz. hebdom.*, 1874). — MOORE, *The intestinal lesions of enteric fever* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1874). — FOOT, *Eodem loco*. — NIXON, *Eodem loco*. — CAMPBELL, *Glasgow med. Journ.*, 1874. — BURGER, *Perforation der Gallenblase* (*Arch. f. klin. Med.*, 1874).

CORNIL, *Sur les lésions de la rate et des ganglions dans la f. typhoïde* (*Gaz. méd. Paris*, 1875). — MARCHAND, *Ein Fall von Infusorien im Typhus-Stuhl* (*Virchow's Archiv*, 1875). — PONFICK, *Ueber Blutkörperchen-haltige Zellen im Blute von Typhuskranken* (*Arch. f. klin. Med.*, 1875). — WITTMANN, *Abdominaltyphus mit Milzruptur* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1876). — KLEIN, *Report on the intimate anatomical changes in enteric or typhoid fever* (*Rep. of the med. office in the privy Council* JACCOUD. — *Path. int.*, 7^e édit.

nombreuses et diverses que l'on rencontre dans les autres organes n'ont pas la valeur d'une caractéristique, elles sont contingentes.

L'INTESTIN GRÊLE, plus précisément la dernière portion de l'iléum, présente les altérations spéciales; elles consistent dans l'INFILTRATION HYPERPLASIQUE DES GLANDES DE PEYER ET DES FOLLICULES SOLITAIRES; tantôt cette infiltration subit une métamorphose régressive rapide, qui en permet la résorption; c'est le cas le plus rare (*typhus levis* ou *abortif*); tantôt elle est éliminée par solution de continuité du tissu qui la renferme, et donne lieu conséquemment à des ulcérations et à des cicatrices. Qu'il s'agisse des glandes solitaires ou des agminées, celles qui sont à l'opposé de l'insertion mésentérique sont toujours les plus altérées, et le processus, diminuant de bas en haut, présente son maximum dans le voisinage immédiat de la valvule iléo-cæcale. La lésion glandulaire est accompagnée, dès le début, d'une hyperhémie intense avec chute de l'épithélium et imbibition liquide des tuniques intestinales, c'est-à-dire d'une véritable *inflammation catarrhale*; ce catarrhe n'est pas limité aux glandes elles-mêmes, il occupe également la muqueuse. L'aspect des plaques varie suivant l'abondance de l'infiltration; les deux types extrêmes sont représentés, l'un par les plaques exubérantes à infiltration condensée, connues sous le nom de PLAQUES DURES; l'autre par les plaques à peine saillantes et sans consistance, désignées sous le nom de PLAQUES MOLLES. L'arrivée du sang dans la plaque est d'autant plus difficile que l'infiltrat est plus solidement tassé: aussi l'hyperhémie initiale dure fort peu dans les plaques dures; elle fait rapidement place à un état d'ischémie avec décoloration des glandes, qui tranchent par cette pâleur même sur le fond rouge de la muqueuse. Cette ischémie est

1876). — BIRCH-HIRSCHFELD, *Ueber das Verhalten typhöser Narben des Darms* (Zeitsch. f. pract. Med., 1876). — HAGENMÜLLER, *De la cholécystite dans la f. typhoïde*. Thèse de Paris, 1876. — LEGROUX et HANOT, *Obs. d'albuminurie dans la f. typhoïde* (Arch. de méd., 1876).

VIRCHOW, *Der Abdominaltyphus* (Charité Annalen, 1877). — FELTZ, *Exp. démontrant qu'il y a pendant la vie un ferment figuré dans le sang typhoïde humain* (Compt. rend. Acad. Sc., 1877). — JOCAVEILL, *De quelques altérations de la rate dans la f. typhoïde*. Thèse de Paris, 1877. — VIRCHOW, *Charité Annalen*, III, 1878. — BIRCH-HIRSCHFELD, *Beiträge zur localen Charakteristik des Unterleibstyphus*, etc. (Allg. Wien. med. Zeit., 1878). — FENOMENOW, *Histologische Untersuchung der Hoden von Typhusleichen* (Petersburg. med. Wochen., 1878). — FISCHEL, *Ueber das Vorkommen von Micrococcen in einigen Organen bei Typhus abdominalis* (Prag. med. Wochen., 1878). — LAVERAN, *Diagn. anatomique de la tuberculose aiguë et de la f. typhoïde* (Gaz. hôp., 1878).

MELIS, *F. typhoïde avec abcès du cerveau* (Arch. méd. belges, 1879). — CORNIL, *Note sur un cas de gastrite dans la fièvre typhoïde* (Union méd. 1880). — CHAUFFARD, *Étude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde*. Thèse de Paris 1882.

moins précoce lorsque la condensation des produits infiltrés est moins grande; et dans les plaques tout à fait molles, dont la saillie est si faible qu'elle ne peut être bien appréciée qu'avec le doigt, ou par transparence, la teinte rouge-violet du début persiste bien plus longtemps. L'ischémie secondaire est la cause principale, sinon unique, de la nécrose du tissu et de l'ulcération consécutive: aussi ces phénomènes sont-ils constants et rapides dans les plaques dures, inconstants et tardifs dans les autres. Ordinairement uniforme, la surface libre des plaques peut avoir un aspect irrégulier, comme réticulé ou aréolaire; cette disposition peut avoir pour cause une infiltration peu abondante et inégalement répartie; mais le plus souvent elle est secondaire et produite par la résorption partielle du dépôt, et la rupture d'un certain nombre de grains glandulaires. Les plaques aréolaires coïncident fort souvent avec les autres variétés, et elles occupent de préférence les zones supérieures de l'altération; il semblerait que le processus épuisé n'a pu aboutir en ce point à l'infiltration totale.

Une coupe de la plaque altérée montre le dépôt sous forme d'une masse blanc-grisâtre de la consistance du mortier; ce produit prédomine tantôt dans le tissu sous-muqueux, tantôt dans la muqueuse elle-même, en tout cas il entoure les glandes et les amas glandulaires, et il les remplit. Les dépôts typhiques ne sont pas limités, comme on l'a cru longtemps, aux glandes elles-mêmes; ils envahissent leur périphérie, pénètrent plus ou moins profondément dans le tissu sous-muqueux, dans la tunique musculaire, et viennent même former dans la couche sous-séreuse, et jusque sur le revêtement péritonéal (Griesinger), de petits foyers à peine visibles à l'œil nu.

Le DÉPÔT TYPHIQUE, examiné au microscope, est constitué par une abondante formation de cellules et de noyaux; les cellules volumineuses sont multinucléaires, elles peuvent avoir six noyaux et plus. Dans les cavités glandulaires, cette prolifération a pour point de départ les cellules lymphatiques qui remplissent normalement les follicules; dans le tissu interglandulaire et dans l'épaisseur de la muqueuse, la néoplasie peut être attribuée soit aux cellules lymphatiques qui occupent également ces parties à l'état normal, soit aux corpuscules conjonctifs (Virchow). Les masses cellulaires de nouvelle formation sont rapidement réduites, par métamorphose rétrograde, en débris granuleux et en graisse, et elles peuvent alors disparaître insensiblement par résorption; mais pour peu que le dépôt soit abondant, il est nécrosé avec le tissu dans lequel il est infiltré, et l'élimination des parties mortes laisse une perte de substance, une ulcération.

Dans de récentes observations (1874) Klein a constaté dans la muqueuse intestinale, notamment dans le voisinage des plaques de Peyer, des amas de *micrococcus*; ces organismes pénétraient dans les voies lymphatiques et dans les vaisseaux veineux de la muqueuse. Il a retrouvé ces éléments dans l'épaisseur même du tissu muqueux, et surtout

dans les glandes de Lieberkühn. C'est là, il faut en convenir, une nouvelle et frappante analogie entre le processus abdominal du typhus et celui du choléra.

L'**ulcération typhique** de l'intestin peut n'occuper que quelques points isolés de la plaque infiltrée, ou bien elle en intéresse toute la surface, et égale en profondeur la masse d'infiltration, pénétrant ainsi jusqu'à la couche musculieuse; dans ce cas, l'ulcère a la grandeur et la forme elliptique des plaques de Peyer; parfois il n'existe que de petites érosions intéressant seulement la muqueuse qui recouvre la plaque. Sur les follicules isolés le processus est le même, mais les ulcérations sont petites, rondes ou cratériformes. Le grand diamètre des ulcères elliptiques correspond à l'axe longitudinal de l'intestin; le bord est formé par une pellicule muqueuse détachée du fond de l'ulcère sur une largeur de quelques millimètres, d'une couleur rouge-bleuâtre, qui tourne plus tard au gris-ardoisé; le fond de la perte de substance est constitué par la musculieuse, plus souvent par une couche très mince et très délicate du tissu sous-muqueux. Il est facile de retrouver dans cette description les quatre stades assignés à la lésion intestinale par Rokitansky, et désignés par lui sous les noms de stade de *congestion*, — stade d'*infiltration typhique*, — stade de *ramollissement* et d'*élimination*, — stade d'*ulcération*.

L'**ÉVOLUTION** n'est pas renfermée dans des limites chronologiques précises; tantôt la lésion est produite rapidement et en bloc, elle se présente au même degré sur toutes les glandes atteintes; tantôt elle procède par poussées successives, et l'on trouve dans l'intestin du même sujet des phases diverses de l'altération caractéristique; ailleurs, enfin, elle marche avec une lenteur insolite, et à une époque où, sur le plus grand nombre des cadavres, on rencontre déjà des ulcérations nettes et détergées, elle ne montre encore que l'infiltration avec ou sans ramollissement. Ainsi Roth n'a trouvé, sur un individu mort au vingt-troisième jour, qu'une infiltration énorme des plaques de Peyer et des glandes solitaires, sans aucune ulcération. Ces variétés anatomiques, auxquelles répondent diverses modalités cliniques, ne permettent pas de fixer un terme univoque aux diverses phases de la lésion; en général l'ulcération commence du neuvième au douzième jour; mais il n'est pas rare de trouver sur des sujets morts du quinzième au vingt-et-unième jour, quelques ulcères à peine détergés, tandis que la plupart des plaques sont encore à l'état d'infiltration ramollie. Par exception on observe des ulcérations dès le septième jour, mais ces faits sont très rares, à ce point qu'on peut se demander s'il n'y a pas eu quelque erreur dans l'appréciation du début de la maladie.

Quoi qu'il en soit de ces oscillations chronologiques, une chose est certaine, c'est que la formation des ulcères marque le terme du PROCESSUS

TYPHIQUE PROPREMENT DIT; toutes les altérations subies par l'organisme jusqu'à ce moment sont le fait de l'empoisonnement lui-même; toutes celles qu'il présente ultérieurement sont étrangères à l'action propre du poison, elles sont les conséquences des désordres premiers, et constituent la période de réparation. Il résulte de là que la fièvre typhoïde, comme le choléra, n'a vraiment que deux périodes, savoir celle du processus typhique et celle de la réparation. Cette interprétation, proposée par Hamernjk au point de vue anatomique, n'est pas moins exacte sur le terrain clinique, et doit remplacer la division banale de la maladie en septénaires; sur une pareille base il n'y a pas de description dogmatique possible, puisque, à temps égal, la lésion n'est pas identique quant à son degré, et que les symptômes varient selon la phase de l'altération et non pas selon le numéro des jours.

Le *nombre* des plaques altérées varie; et si l'on peut d'une manière générale admettre une relation entre la multiplicité des lésions et la gravité du mal, cependant cette proposition n'est pas absolue, et des individus succombent, à l'autopsie desquels on ne trouve que deux ou trois plaques touchées. — De même que l'étendue, le *siège* de la lésion peut varier; dans bon nombre de cas le processus dépasse l'iléum, et il atteint sur une longueur plus ou moins considérable les glandes solitaires du *gros intestin*, et le tissu qui les avoisine immédiatement. Dans des cas bien plus rares, tellement rares qu'ils peuvent être qualifiés de curiosités pathologiques, l'iléum demeure intact, le gros intestin seul est altéré, mais il peut l'être dans sa totalité, depuis la valvule jusqu'à l'anus (*colo-typhus*); dans d'autres circonstances non moins exceptionnelles, la lésion spéciale est bornée au *jéjunum* et au *duodénum*, et elle peut s'étendre à la *portion pylorique de l'estomac* (Dittrich, Hamernjk); l'altération porte alors sur les glandes solitaires, la muqueuse et le tissu sous-muqueux, et elle peut facilement être méconnue, si l'examen anatomique est borné aux plaques de Peyer. Ainsi doivent être interprétés les cas donnés comme exemples de fièvre typhoïde sans lésion intestinale.

LES **GLANDES MÉSENTÉRIQUES** subissent un processus identique; fortement injectées au début, elles se tuméfient bientôt par le fait d'une infiltration de grosses cellules et de noyaux provenant de leurs cellules lymphatiques normales; leur tissu est alors d'un rouge bleuâtre; plus tard il se décolore et devient gris, rougeâtre ou blanc, en même temps qu'il prend un aspect lardacé; le volume des ganglions augmente pendant toute la durée du processus typhique, et il atteint son maximum au moment de la formation des ulcères intestinaux. La lésion des glandes est variable en étendue; en général elle répond, pour le siège et pour l'intensité, à l'ulcération de l'intestin; et dans les cas exceptionnels où le processus typhique porte sur le jéjunum ou sur les côlons, ce sont les ganglions correspondants qui sont atteints.

La RATE est augmentée de volume jusqu'à égaler de deux à quatre ou cinq fois ses dimensions normales; sa capsule est très distendue, le parenchyme est ramolli jusqu'à la diffluence, il a une couleur violette ou rouge noir; dans quelques cas la membrane d'enveloppe se rompt, et il y a un épanchement de sang dans le péritoine. — Dans le FOIE et même dans les REINS on trouve parfois de petits foyers de formations cellulaires et nucléaires; ces produits sont semblables à ceux qui infiltrent les glandes et les plaques de l'intestin, et méritent comme eux le nom de *néoplasies typhiques*. Si l'on tient compte de tous les faits connus, on doit reconnaître à ces néoplasies un domaine infiniment plus vaste que celui dans lequel on les confinait il y a peu d'années encore. En fait, la *néoplasie typhique* a été vue jusqu'ici dans l'estomac, dans les deux intestins (non seulement dans les glandes solitaires et agminées, mais dans le tissu conjonctif de la muqueuse interposée, dans la couche sous-muqueuse, dans la musculaire et la séreuse); dans la rate, le foie, les reins (surtout la substance corticale); dans les glandes lymphatiques du mésentère et des méso-côlons; une fois enfin dans la muqueuse des voies urinaires, et une fois dans la séreuse du repli de Douglas (Wagner).

Telles sont les lésions fondamentales suscitées par le poison typhique; elles portent, ainsi que je l'ai dit déjà, sur les principaux organes de l'appareil hémato-poïétique, et elles ont vraisemblablement la plus grande part dans la genèse de l'altération du SANG. Cette altération est complexe; la *fibrine* et les *globules rouges* sont diminués, les *globules blancs* sont augmentés au début (*leucocytose typhoïde*); l'*albumine* et les matériaux solides du sérum tombent au-dessous de la normale, la proportion d'*oxygène* s'abaisse, tandis que celle d'*acide carbonique* est accrue, et d'après Coze et Feltz, il y a diminution de l'urée et augmentation du sucre. Les mêmes observateurs ont constamment trouvé des *bactéries* que Tigris a également signalées dans le sang des veines pulmonaires et dans le cœur, mais Lebert n'a pu en constater la présence. Il résulterait des recherches de Hallier que le sang typhoïde contient deux micrococci: l'un, à grosses cellules, appartenant au *Rhizopus nigricans*, est très peu abondant; l'autre, à petites cellules, du genre *Penicillium crustaceum*, existe en grande quantité. Plus récemment Klein a signalé la présence dans l'intestin d'un autre organisme qu'il rapporte à l'espèce décrite par Cohn sous la dénomination de *Crenothrix polyspora*. — Des MICROCOCCI isolés ou en colonies ont été constatés par un grand nombre d'observateurs, notamment dans la rate et les ganglions mésentériques. Toute cette question est à revoir. — Le sang plus fluide imbibe fortement la membrane interne de l'appareil circulatoire; et les produits de la décomposition des matières albuminoïdes, la leucine, la tyrosine, existent en grande quantité dans le foie, la rate, les glandes mésentériques, souvent aussi dans l'urine du malade. Indépendamment de l'imbibition

de l'endocarde, le CŒUR présente une mollesse caractéristique; le tissu en est flasque et d'une couleur rouge sale.

L'APPAREIL RESPIRATOIRE est, à un degré variable, constamment altéré. Souvent le *larynx* est atteint d'inflammation ulcéreuse (voy. t. II); les *bronches* sont toujours le siège d'un catarrhe qui peut s'étendre jusqu'aux plus petites ramifications; leur muqueuse est injectée, d'un rouge sombre, et tapissée d'une sécrétion visqueuse. Par suite, elles deviennent imperméables à l'air sur plusieurs points, et les portions correspondantes du poumon sont en collapsus avec atélectasie. Dans les régions déclives, les poumons présentent la congestion hypostatique avec ou sans œdème, plus rarement l'état dit de splénisation qui résulte de l'épaississement des parois alvéolaires. Dans quelques cas enfin on trouve dans les parties non déclives de véritables pneumonies lobulaires ou lobaires; mais le fait est exceptionnel, cette lésion n'apparaît d'ordinaire qu'après l'achèvement du processus typhique, c'est-à-dire dans la période de réparation. — Les *ganglions bronchiques* sont injectés, tuméfiés, et ils ont parfois la même infiltration que ceux du mésentère.

Dans quelques cas (Legroux et Hanot), on a constaté la *dégénérescence granulo-graisseuse* des canalicules du rein, et la *stéatose* du foie et du cœur.

Les CENTRES NERVEUX n'ont pas d'altérations profondes; ils peuvent être tout à fait intacts; dans d'autres cas, les enveloppes et les couches superficielles du cerveau et de la moelle sont le siège d'une hyperhémie intense; parfois aussi un certain nombre de capillaires paraissent chargés de graisse (Lebert). Il est possible que la constitution chimique du tissu nerveux subisse d'importantes modifications; toujours est-il que Buhl a constaté par l'analyse directe une augmentation notable d'eau dans la masse encéphalique, pendant la période initiale et la période d'état des fièvres du genre typhus. C'est là pour lui un œdème cérébral aigu qui doit être regardé, dans la majorité des cas du moins, comme la condition organique des désordres que présentent les fonctions cérébrales, dans les périodes ascensionnelles des typhus. Dans un cas où les désordres nerveux de la fièvre typhoïde avaient présenté une grande analogie avec ceux d'une méningite, Meynert a constaté des altérations dans les cellules de la couche corticale du cerveau: les vaisseaux sanguins étaient fortement injectés, les cellules nerveuses étaient grossièrement granuleuses, opaques, les noyaux à contours très accusés étaient rétrécis à leur milieu ou déjà divisés; ailleurs ils étaient enveloppés par le protoplasma dissocié en fragments, et ils étaient groupés en amas; quelques-uns de ces amas étaient encore unis avec un prolongement des cellules nerveuses, de sorte qu'il n'y avait aucun doute sur leur formation par le protoplasma des cellules. Avant de tirer aucune conclusion de ce fait, il est bon de noter que, dans trois cas de Duchek

également marqués par des symptômes nerveux analogues à ceux de la méningite, l'examen microscopique n'a montré aucune lésion notable. — Dans un autre cas à symptômes insolites, où l'on avait observé au commencement de la troisième semaine un spasme hydrophobique complet, Lindner a trouvé un exsudat gélatineux très étendu à la surface du cerveau, et une hyperhémie intense des plexus choroïdes, notamment dans le quatrième ventricule.

Les MUSCLES volontaires sont très souvent altérés, et cela en grand nombre. Cette lésion signalée par Zenker, étudiée ensuite par plusieurs observateurs, notamment par Hoffmann, consiste, d'après ce dernier, tantôt en une simple *dégénération granuleuse* (albumineuse ou grasseuse), tantôt en une véritable *dégénération cirreuse*. Celle-ci, bien plus grave que la précédente, résulte de la coagulation pendant la vie du contenu de la fibre musculaire; dans cet état, le muscle apparaît au microscope, transparent comme du verre, brillant, légèrement opalescent, et tout à fait cassant. Cette coagulation, provoquée par le désordre de la nutrition générale et surtout par l'élévation de la température, amène la destruction des fibres altérées. La dégénération cirreuse a été vue par Hoffmann dans les adducteurs de la cuisse (75 fois sur 107 cas), dans les muscles droits abdominaux (87 fois sur 127 cas), dans les muscles pectoraux (29 fois sur 77 cas), dans les muscles de la langue (13 fois sur 82 cas), dans le diaphragme (16 fois sur 22 cas), et enfin un certain nombre de fois dans les muscles larges de l'abdomen, le grand fessier, le couturier, le sterno-mastoidien, les scalènes et les intercostaux. — Ces altérations sont plus ou moins complètement réparables selon leur nature et leur degré; la dégénération cirreuse peut avoir pour conséquences des ruptures et par suite des hémorrhagies, et même la suppuration des muscles (deux cas d'Hoffmann, dans le grand fessier).

Seconde période. Réparation. — La période d'état de l'ulcération et celle qui est nécessaire à sa réparation peuvent égaler à elles deux le maximum du premier stade, de sorte que sur les cadavres d'individus ayant succombé pendant la sixième semaine, on peut rencontrer, à côté de cicatrices parfaites, des ulcérations encore pigmentées ou même incomplètement fermées. L'ulcération une fois formée expose à deux dangers, l'HÉMORRHAGIE par érosion des vaisseaux, et la PERFORATION par rupture du fond de l'ulcère; ce dernier accident est ordinairement suivi d'une PÉRITONITE généralisée; parfois cependant l'inflammation reste circonscrite et ne s'étend pas à la totalité de la séreuse.

La CICATRISATION commence d'ordinaire dans la quatrième semaine; après une détersion complète de la perte de substance, les bords décollés deviennent adhérents, en même temps qu'ils prennent une teinte pâle et diminuent d'épaisseur; la couche conjonctive mince qui recouvre la musculature au fond de l'ulcération s'épaissit, devient blanchâtre et

s'unit à la membrane marginale; la solution de continuité est alors fermée par une plaque d'apparence séreuse, sur laquelle la muqueuse voisine s'avance de la périphérie au centre; ce travail de réparation peut se prolonger jusque dans le cours du troisième mois; enfin l'épithélium et même les villosités sont reproduites sur les plaques cicatricielles, mais l'intestin reste à leur niveau plus mince et partant plus fragile. En raison même du mode suivant lequel elle a lieu, cette cicatrisation n'est jamais suivie de rétrécissement. Dans ces dernières années Birch Hirschfeld a eu l'occasion de constater dans un cas la réparation complète de la muqueuse intestinale au niveau des ulcérations. — Pendant que ce travail est accompli, les GLANDES MÉSENTÉRIQUES diminuent de volume par résorption des produits infiltrés; il n'est pas rare que dans ce mouvement de retrait elles arrivent au-dessous de leur volume normal, et on les retrouve sous forme de petits corps solides d'un gris d'ardoise; parfois, au contraire, l'infiltration persiste, se caséifie, et subit plus tard l'incrustation calcaire. — La RATE perd sa tuméfaction, et, vers la septième semaine, elle est ramenée à ses dimensions premières; l'enveloppe est ridée par suite de la distension qu'elle a subie, le tissu est flasque et décoloré; il contient parfois des infarctus hémorrhagiques. — Alors même que la réparation des ulcères suit un cours normal, il peut se développer dans l'intestin, surtout dans les côlons, une inflammation secondaire superficielle (croupale) ou interstitielle (diphthérique), qui dans certains cas atteint aussi la vésicule biliaire; cette lésion est assez souvent observée chez les individus qui meurent tard, après l'accomplissement total du processus typhique.

Les POUMONS sont atteints d'hypostase ou de splénisation, on y retrouve plus accentué le catarrhe de la première période, quelquefois aussi des foyers de pneumonie fibrineuse; le LARYNX est intact, ou bien il présente à leur maximum d'intensité les lésions ulcéreuses et nécrosiques du laryngo-typhus. — Dans quelques cas, l'ŒSOPHAGE et le PHARYNX sont parsemés d'ulcérations; en revanche, l'hyperhémie considérable que présente, durant le premier stade, la muqueuse gastrique (surtout dans le grand cul-de-sac) disparaît avec le gonflement de la rate. — Les REINS sont parfois atteints d'une néphrite plus ou moins étendue. — Le ramollissement du CŒUR est plus marqué, le tissu n'est pas seulement mou, il est atteint de dégénérescence grasseuse ou d'infiltration granuleuse. — Le SANG présente au maximum les altérations qui suivent la désassimilation excessive (marasme), entre autres l'*inopexie*; comme conséquence, il n'est pas rare d'observer des *thromboses* dans les veines périphériques, notamment dans les crurales et dans les sinus cérébraux, et ces thromboses peuvent devenir à leur tour le point de départ d'un redoutable accident, savoir d'une *emboïe pulmonaire*.