

être classée parmi les maladies générales, parmi les maladies infectieuses. Est-ce une maladie parasitaire? on le dira certainement, quoiqu'on n'ait pas encore trouvé son microbe. Peu importe; ce qui est certain, c'est qu'elle est le résultat de causes dépressives agissant sur l'économie et principalement sur le système nerveux, de manière à amener une cachexie progressive plus ou moins rapide qui compromet l'existence.

g. Éruptions lépreuses; Lèpre.

Le mot *lèpre*, employé par les anciens pour désigner des maladies graves, assez mal déterminées, mais principalement caractérisées par des lésions cutanées profondes, s'applique aujourd'hui à deux maladies bien distinctes: l'une est l'éléphantiasis des Grecs, l'autre l'éléphantiasis des Arabes. Ces affections, présentant de grandes différences dans leur nature et dans leur expression, doivent être étudiées séparément; nous ne nous occuperons ici que de l'éléphantiasis des Grecs, celle des Arabes ayant déjà été décrite (voy. p. 164).

*Définition.* — L'éléphantiasis des Grecs est une maladie générale, caractérisée principalement par une altération de coloration de l'enveloppe cutanée, par une éruption tuberculeuse de la peau et des muqueuses, par des symptômes observés du côté du système nerveux, et même par des lésions organiques variées, parmi lesquelles on peut placer aujourd'hui, au premier rang, la présence d'un parasite microscopique.

Ce nom d'éléphantiasis paraît avoir été donné, par Arétée, à la maladie qui va nous occuper, dans le premier siècle de l'ère chrétienne. On doit rattacher à cette affection les maladies désignées sous les noms de *lèpre des Hébreux*, de *leuce* des Grecs, de *lèpre des croisades*, de *léontiasis*, de *Spedalskhed* de Norwège. Il

faut, au contraire, séparer de la lèpre, comme des affections qui en sont complètement distinctes, la maladie décrite par Bateman sous la dénomination de lèpre vulgaire, laquelle n'est qu'une variété du psoriasis, l'éléphantiasis des Arabes, maladie locale de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, et enfin la Radesyge de Norwège, qui ne paraît être qu'une syphilide.

*Historique.* — La lèpre est une des maladies les plus anciennement connues et décrites, car on en trouve des relations dans l'histoire du peuple juif et dans les livres de Moïse, qui sont les écrits les plus anciens que l'on connaisse. Elle a parcouru la surface de la terre, en suivant les grands mouvements des peuples, et rien n'est plus curieux que le spectacle de ses vicissitudes dans les pays qu'elle a tour à tour visités.

Est-ce en Égypte qu'elle a pris naissance? Ou bien n'a-t-elle apparu chez le peuple juif qu'après son arrivée dans l'Arabie où elle existait déjà? C'est là une question fort discutée et encore assez obscure. D'après Lucrèce, c'est en Égypte qu'elle se serait montrée d'abord:

Est Elephas morbus, qui propter flumina Nili  
Gignitur Ægypto in medio, neque præterea usquam,

et les Hébreux n'auraient fait que la transporter avec eux dans leurs pérégrinations. Il est certain que le voisinage d'un grand fleuve, dans un pays très chaud, et la présence des marécages qu'y déterminent ses nombreuses divisions ont pu favoriser le développement de la lèpre bien plutôt que le sol des premières contrées arides de l'Arabie parcourues par les Hébreux. Mais une autre raison meilleure, c'est qu'il ne paraît pas qu'on ait trouvé de trace de lèpre dans l'Arabie avant l'arrivée des Israélites. Quoi qu'il en soit sur ce point, on trouve, dans les écrits de Moïse, une très remarquable description de la maladie; il parle des taches, de leur coloration, de leur appari-



tion et de leur propagation : « Elles sont d'une grande blancheur, enfoncées dans la peau. » Il signale aussi la décoloration des poils, les ulcères, etc. : « Lorsque, sur la peau, il y aura une couleur blanche, et que l'aspect des cheveux aura changé, et que la chair vive aura paru, la lèpre sera jugée très ancienne, et enracinée dans la peau. »

Les écrits de Susrutas et d'Archigène indiquent qu'elle régnait en Perse 600 ans avant l'ère chrétienne, et dans l'Inde vers la même époque.

Hippocrate ne paraît pas avoir connu l'éléphantiasis des Grecs : le *mal de Phénicie*, qu'il décrit et dans lequel Galien veut reconnaître la lèpre, n'y ressemble point, et pourtant l'illustré médecin grec vivait encore quand le terrible fléau a fait invasion en Grèce.

Celse, a-t-on supposé, a voulu désigner la lèpre sous le nom de *vitiligo* ; les taches blanches, la décoloration des poils ont paru à tort à des commentateurs un ensemble de caractères suffisants.

Enfin, on a voulu aussi reconnaître la même maladie dans celle qu'Aristote avait décrite sous le nom de *satyria*.

Telles sont les données peu exactes qui ont permis de supposer que les Grecs avaient connu la lèpre avant les Romains. Ceux-ci la décrivent, à l'époque du retour de Pompée de l'Asie Mineure, comme l'entité morbide appelée *éléphantiasis* par les Grecs. Arétée, dans son langage imagé et poétique, nous en a laissé une admirable description, dans le courant du premier siècle de l'ère chrétienne. A ce moment la maladie ne paraît pas avoir pris une trop grande extension ; mais les écrits de Marcus Empiricus témoignent assez qu'elle fut étudiée davantage pendant les deuxième et troisième siècles. A cette époque, elle se répandit en Europe ; Galien en parle en plusieurs passages, Aétius et Paul d'Égine en font souvent men-

tion. On la voit bientôt s'étendre en Lombardie et en Espagne, probablement à la suite du transport des troupes romaines.

La lèpre commençait à décroître en Occident quand, au moyen âge, les grands mouvements de peuples, appelés croisades, vinrent en favoriser la réapparition. Elle se réveilla avec une fureur inouïe, et l'on accusa les croisés d'avoir importé en Europe une si terrible affection. Ce reproche est peut-être mal fondé, puisque la lèpre avait déjà paru en Occident ; on ne saurait nier cependant que les changements survenus dans la vie des croisés, que les fatigues et que les privations qu'ils ont supportées, ainsi que l'absence absolue de règles hygiéniques dans les pays chauds, n'aient été pour beaucoup dans le développement de la maladie, et par suite, dans son extension. De plus, ces grandes et lointaines expéditions ont dû singulièrement propager le mal, en multipliant les relations entre l'Orient et l'Occident, et en apportant à la maladie des éléments sans cesse renouvelés. Au dixième siècle, le nombre des lépreux était si considérable en Europe, qu'en bien des endroits on dut fonder, sous le nom de *léproseries*, des maisons de traitement ou de refuge pour les malheureux atteints de la lèpre. Toutefois, il est bon de faire remarquer qu'à cette époque l'insuffisance du diagnostic et les préjugés habituels avaient aussi peuplé les léproseries de scrofuleux, de malades atteints d'ulcères simples, d'eczémas graves et même de psoriasis.

Au quinzième siècle, la lèpre commença à décroître en Europe, pendant qu'elle se montrait au Nouveau-Monde, où on la retrouve encore aujourd'hui à l'état endémique. A la même époque, apparaissait la syphilis, que beaucoup d'auteurs n'ont d'abord voulu considérer que comme une transformation de la lèpre. L'étude comparative des deux affections permit bientôt de faire la part de cha-



cune ; mais il semble que l'invasion du fléau syphilitique ait comme chassé vers les rives de l'Orient le fléau lépreux.

Toutefois la lèpre, en abandonnant l'Europe, resta toujours assez commune dans les parties septentrionales de notre continent (Norwège, Islande, Danemark) ; elle se concentra aussi, pour ainsi dire, dans des pays essentiellement différents au point de vue climatérique, tels que la Grèce, les îles Ioniennes et quelques parties de la Turquie d'Europe.

Aujourd'hui la lèpre occupe encore un grand nombre des rives du littoral à la surface de la terre, où elle règne souvent d'une manière endémique ; nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet en parlant de sa distribution géographique.

La grande épidémie du moyen âge nous a dotés de travaux importants sur le sujet qui nous occupe. Pour ne citer que les noms les plus éclatants, indiquons ceux de Gordon, d'Arnaud de Villeneuve, de Guy de Chauliac, d'Ambroise Paré, de Fernel, etc. Mais, après cette période, toute l'attention se porte sur la syphilis, et il y a une longue lacune dans l'histoire de la lèpre ; c'est que peu à peu celle-ci diminue successivement dans les pays d'Europe ; au dix-huitième siècle, excepté au Nord et en Orient, on n'en observe guère que des exemples isolés. Dès lors l'intérêt se porte sur l'étude de la lèpre dans un autre hémisphère, et les beaux travaux de Schilling (1) viennent jeter la lumière sur la marche de la maladie dans les Indes et dans les Guyanes.

Nous ne saurions oublier de mentionner les recherches d'Heberden, de Brault et Valentin (2), de Bajon (3) et de

(1) Schilling, *Diss. de Lepra*, Trajecti ad Rhenum, 1769.

(2) Valentin, *Bulletins de la Faculté de médecine de Paris*, 1808.

(3) Bajon, *Mémoires pour servir à l'histoire naturelle de Cayenne et de la Guyane française*. Paris, 1777-1778.

Bergeron (1), d'Ainslie (2), de Gibert (3), plus près de nous, le grand *Traité de la Spedalskhed* de Norwège, par Danielssen et Bœck (4), et enfin les mémoires des médecins de l'armée et de la marine (5) et de savants voyageurs sur la lèpre des pays chauds et des pays froids.

*Lésions anatomiques.* — Les lésions rencontrées dans la lèpre sont très nombreuses et très variées ; elles affectent un grand nombre de tissus et d'organes. Nous les examinerons dans les divers appareils, indépendamment de leur mode et de leur époque d'apparition.

*1° Peau.* — C'est par des altérations de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané que la lèpre débute d'ordinaire, et, pendant toute la durée de la maladie, le tégument externe présente des modifications importantes de coloration et d'aspect. On constate presque constamment à la peau des changements de couleur, des éruptions diverses, mais surtout des tubercules, des ulcérations et une infiltration œdémateuse du tissu cellulaire sous-cutané. Mais ces lésions sont appréciables pendant la vie ; nous les détaillerons donc dans le chapitre consacré à la description des symptômes, et, pour éviter une répétition inutile, nous ne devons indiquer ici que les résultats de l'examen microscopique, tels qu'on les trouve dans les travaux de Virchow, dans ceux de Malassez et Lamblin, et plus récemment dans les recherches qui ont

(1) Bergeron, *Diss. sur le mal rouge observé à Cayenne*. Paris, 1825.

(2) Ainslie, *Observations on the Lepra Arabum or Elephantiasis of the Greeks* (*Transactions of the royal Asiatic Society of Great Britain*. London, 1826, vol. 1).

(3) Gibert, *Remarques historiques et critiques sur la lèpre* (*Revue médicale*, juillet et août 1840) ; *Nouvelles remarques sur la lèpre* (*Bull. de l'Académie de médecine*. Paris, 1840-1841, t. VI, p. 428 et *Gaz. méd. de Paris*, t. IX, 1841, p. 13).

(4) Danielssen et Bœck, *Traité de la Spedalskhed ou Elephantiasis des Grecs*, traduit du norvégien par Colson de Nogaret. Paris, 1848, in-8° et atlas in-folio.

(5) Brassac, *Essai sur l'éléphantiasis des Grecs, lèpre phymatode et aphyomatode* (*Archives de médecine navale*, t. VI, septembre 1866).



eu pour résultat de démontrer l'existence du parasite de la lèpre.

Les lésions de la peau, au microscope, sont les suivantes : l'épiderme, quand il existe encore, est aminci ; ses cellules, fortement réfringentes et devenues granuleuses, se présentent comme dissociées. La couche muqueuse de Malpighi est peu altérée ; çà et là quelques prolongements interpapillaires pénètrent plus profondément dans l'épaisseur du derme, dont les altérations sont beaucoup plus prononcées. Le tissu fondamental du derme a perdu ses fibres élastiques, et ses faisceaux de tissu conjonctif, raréfiés, se perdent au milieu d'un tissu de nouvelle formation, composé de cellules embryonnaires arrondies, fusiformes ou étoilées, disposées volontiers en cercles autour des vaisseaux, et noyées elles-mêmes dans une substance brillante et grenue. Ranvier a signalé, dans l'épaisseur du derme, l'existence de grandes cellules mères, lesquelles, par dédoublements successifs, donneraient lieu à cette énorme prolifération de cellules embryonnaires. Les fibres musculaires de la peau ont paru saines : leur volume, leurs stries sont à l'état normal, et leur périnysium ne semble point épaissi.

Lorsqu'on vient à pratiquer une coupe sur un tubercule, voici les particularités que révèle l'étude micrographique : Il n'existe plus d'épiderme, et le corps muqueux lui-même, aminci çà et là, est détruit par places. Le tissu nouveau qui se forme dans le derme s'enfonce par poussées, et sous formes de pieux ou de colonnes, s'irradiant au milieu des éléments adipeux ; entre ces grosses colonnes, on aperçoit de petites masses grêles de tissu conjonctif à cellules étoilées.

Les vaisseaux de la peau jouent un grand rôle dans la production des tubercules. Au début, fluxion, hyperémie, d'où la production de taches roses, rouges, etc. Plus tard, compression de ces vaisseaux par le nouveau tissu,

atrophie de la peau et sécheresse consécutive, phénomènes dont nous parlerons à propos de l'altération des glandes. L'hyperémie primitive de la peau avait déjà été en partie décrite par Cazenave et Schedel, et, depuis lors, tous les auteurs ont, plus ou moins, insisté sur ce fait. Mais, en outre, les vaisseaux eux-mêmes sont altérés dans leurs parois : les veines sont dilatées, épaissies ; en même temps, elles sont le siège de dilatations variqueuses ; en certains points même, on trouve dans les tissus ambiants des extravasations sanguines. Dans les parties du corps qui sont le siège d'une circulation capillaire très active, telles que la face, les oreilles, les parties génitales, etc., les taches roses ou rouges du début se montrent facilement, et c'est aussi sur ces points que l'on voit en premier lieu apparaître les tubercules. Lorsque arrive, au contraire, la période de multiplication des cellules embryonnaires, la cavité des vaisseaux de la peau se trouve rétrécie, puis oblitérée. Danielssen et Bæck ont démontré, par leurs injections, que le réseau capillaire est brisé et que ses communications sont interrompues avec les parties voisines ; d'où l'atrophie des éléments des tubercules, leur dégénérescence granulo-graisseuse, et bientôt leur fonte purulente. Ces deux ordres de phénomènes sont sous la dépendance d'une influence nerveuse ; mais nous réservons pour plus tard l'étude des lésions des nerfs cutanés ; elle viendra, quand nous décrirons les altérations du système nerveux, et c'est là que nous devons exposer les considérations de physiologie pathologique auxquelles ces lésions peuvent donner lieu.

La résistance et l'épaisseur de la peau varient avec la période de la maladie. La peau devient, au début, dure, résistante au toucher, difficile à plisser ; ce caractère peut se présenter aux environs des tubercules, ou en dehors de ceux-ci ; aux environs de ces tumeurs, la peau est



notablement épaissie et peut acquérir une épaisseur de 1 1/2 à 3 centimètres. Après la fonte du tubercule, au contraire, la peau presque tout entière a disparu; il s'est formé une cicatrice inodulaire enfoncée, adhérente aux tissus sous-jacents, et d'autant plus prononcée que l'ulcération a été elle-même plus étendue et plus profonde.

Les glandes cutanées sont aussi le siège de modifications importantes. Les glandes sudoripares ne sont pas attaquées dès le début de la maladie, en raison même de leur situation profonde dans l'épaisseur de la peau; leur canal excréteur est d'abord détruit au voisinage de la surface extérieure de la peau, et ce n'est que plus tard que le glomérule sécréteur est envahi et atrophié à son tour. C'est alors que, l'organe étant détruit, la fonction cesse; la peau devient sèche, l'épiderme est épais, rugueux, fendillé, il se détache par petites écailles. Les glandes sébacées ont, au contraire, dès le début, une activité fonctionnelle plus grande qui donne lieu, aux parties où elles siègent de préférence (nez, joues, etc.), à de l'acné sébacée fluente, ou à de l'acné concrète. L'orifice des conduits sébacés est élargi, saillant, et la saillie que forment ces ouvertures donne parfois à la surface cutanée l'aspect d'une peau d'orange; de ces orifices on peut faire sortir quelquefois, par expression, des cylindres, plus ou moins volumineux, de matière sébacée, jaunâtre et solidifiée. Mais, avec les progrès de la maladie, ces glandes elles-mêmes se trouvent atrophiées, et leur produit d'excrétion se trouve également supprimé.

Les poils sont d'abord décolorés; c'est principalement sur les taches et sur les tubercules que se produit ce phénomène; puis par suite de la destruction des follicules sébacés dont la sécrétion vient à manquer, les poils deviennent secs, rugueux, cassants, renflés par places,

et finissent par disparaître complètement, mais à une période avancée de la maladie; à ce moment les follicules pileux sont eux-mêmes envahis, comprimés, ratatinés, puis détruits. Les fibres musculaires annexées aux bulbes pileux disparaissent, en sorte que le phénomène connu sous le nom de chair de poule n'existe plus.

Les ongles eux-mêmes se détruisent du centre vers les bords sous l'influence de l'apparition d'un tubercule qui supprime les papilles, et absorbe la substance unguéale. Lorsque le tubercule porte sur la matrice, l'ongle sécrété est plus épais et devient opaque. Mais, d'autres fois, la maladie débute par un onyxis, surtout aux extrémités inférieures, et alors, les matrices ayant été détruites, les ongles ne repoussent plus.

Lorsque l'on pratique une coupe, portant sur l'extrémité d'un doigt et intéressant par conséquent un ongle, on peut observer les particularités suivantes: l'ongle est mince et brillant sur les bords, mais il devient grenu en se rapprochant du centre, où il manque; sur le pourtour de l'ulcération centrale, il est écailleux, et ses lamelles se dissocient; il est décollé des papilles par un amas de cellules embryonnaires qui égalise les saillies de la couche papillaire; sur les bords de l'ongle, le tissu tuberculeux s'enfonce dans l'épaisseur du tissu conjonctif du derme à la façon de pieux ou de colonnes, ainsi que nous l'avons signalé plus haut. L'examen de la peau des extrémités des doigts, presque toujours malades chez les lépreux, ne laisse plus apercevoir de corpuscules de Meissner, ni rien qui y ressemble (Lamblin) (1).

Le tissu cellulaire sous-cutané est épaissi et engorgé par places, mais sans que ces engorgements répondent nécessairement à la présence de tubercules. Rarement

(1) Lamblin, *Étude sur la lèpre tuberculeuse ou Éléphantiasis des Grecs*. Thèse de Paris, 1871.



ces foyers se ramollissent ; ils sont formés par l'accumulation des éléments que nous avons déjà décrits à propos de l'histologie pathologique de la peau. Ils peuvent être circonscrits, de la grosseur d'une amande ou d'une petite noix, ou bien ils s'étendent en nappe sur une certaine largeur. Quand un tubercule ulcéré se cicatrise, on ne trouve parfois plus de tissu cellulaire sous-cutané : celui-ci a disparu dans le processus ulcérateur des parties, et la cicatrice de la peau se fait sur des couches beaucoup plus profondes. Les vaisseaux du tissu cellulaire sous-cutané sont également malades ; leurs parois sont épaissies, sans que leur calibre en soit sensiblement augmenté. Des veines, telles que la céphalique, la saphène, etc., acquièrent le volume du petit doigt, grâce à l'accumulation des éléments embryonnaires qui les environnent ; mais, lorsqu'elles sortent du tissu de nouvelle formation, elles reprennent bien vite leur aspect normal.

2° *Système musculaire.* — Tandis que Danielssen et Bœck prétendent que la texture des muscles n'est pas altérée, Lamblin, au contraire, affirme que l'on y rencontre des lésions microscopiques, et A. Ollivier n'hésite pas à les attribuer à une lésion nerveuse primitive ; c'est là un point que nous examinerons ci-après, à propos de l'étude anatomique du système nerveux. Les fibres musculaires que Danielssen et Bœck veulent ne voir qu'amaigris, atrophiés, privés des éléments adipeux interposés entre elles, subissent, d'après Aug. Ollivier et Lamblin, la dégénérescence graisseuse. « La fibre musculaire a disparu pour faire place à une couche gélatineuse, amorphe, transparente, au milieu de laquelle on a peine à en apercevoir les derniers vestiges » (Bazin). Si la lèpre débute dans l'enfance, l'atrophie générale qu'elle entraîne avec elle empêche le développement du sujet dont les membres ne s'accroissent pas ; ici les muscles se comportent comme à la suite de la paralysie spinale.

infantile. Lorsque le malade est un adulte, si la sensibilité d'abord, puis la motilité ont disparu dans les muscles, à la main en premier lieu, puis aux bras, les masses musculaires s'amointrissent, se rétractent et les tendons font saillie sous la peau. Surviennent alors des contractures avec flexion exagérée, et des déformations siégeant principalement aux mains qui figurent des sortes de griffes. Toutefois, ces altérations peuvent affecter un certain groupe de muscles, en laissant indemnes d'autres muscles très voisins.

3° *Système osseux.* — Les os et le périoste ont été trouvés atteints, dans certains cas graves de lèpre. La périostite peut succéder à une ulcération débutant par la peau, ou elle peut naître primitivement. Elle peut entraîner avec elle de l'ostéite ; le périoste se décolle, l'os se mortifie, et il y a élimination d'un séquestre. Les lésions microscopiques seraient, dans le tissu spongieux celles de l'ostéite raréfiante. D'abord limitées aux phalanges des pieds et des mains, où elles produisent des déformations sur lesquelles nous aurons à revenir, ces altérations du système osseux peuvent s'étendre à tout un membre dont la partie osseuse s'éliminera tout entière ; c'est ainsi que Danielssen et Bœck ont vu des malades perdre un pied, une main ; nous devons ajouter que c'est principalement dans la forme anesthésique que l'on observe des désordres aussi considérables.

4° *Appareils de la digestion, de la respiration, de la circulation, et appareil génito-urinaire.* — Ici nous allons passer en revue l'histoire pathologique d'un certain nombre de muqueuses et de certains parenchymes. Les lésions des muqueuses sont les mêmes que celles de la peau, mais un peu plus tardives ; mêmes amas de cellules embryonnaires, mêmes tubercules, mêmes ulcérations. La muqueuse digestive, sur les altérations de laquelle Virchow émet des doutes, nous paraît, au



contraire, une de celles qui s'affectent le plus communément. Dans la bouche, on aperçoit d'abord des taches d'un rouge pâle, ou des tubercules plats, mous, très disposés à l'ulcération sur les joues, sur le voile du palais, sur la luette et sur les amygdales. Parfois le processus ulcératif détruit tout ou partie de ces organes, et atteint même les os qui leur servent de soutien, en sorte qu'il s'établit des perforations, des adhérences et des cicatrices vicieuses.

Nous n'avons point trouvé mention dans les auteurs de lésions des glandes salivaires; mais en dehors des observations qui existent, il ne nous paraît pas impossible que ces glandes puissent éprouver des modifications importantes sous l'influence de tubercules venant de la peau, ou par suite de l'envahissement de leur tissu par les produits de nouvelle formation. Danielssen et Bœck se bornent à signaler, dans certains cas, une salivation spontanée exagérée.

La muqueuse de l'estomac est amincie, ramollie (Danielssen et Bœck). Quant à la muqueuse intestinale, elle est parsemée, çà et là, d'ulcères larges, arrondis, creusés en profondeur jusqu'à la couche péritonéale; ils ont des bords élevés, durs, et leur fond égale en surface leur ouverture. C'est dans l'épaisseur de la tunique musculaire de l'intestin qu'apparaissent d'abord les éléments embryonnaires de nouvelle formation; bientôt ils entraînent la mortification des vaisseaux, puis celle des parties voisines de la muqueuse, et c'est ainsi que l'ulcération se forme. Ces lésions se montrent parfois sur les glandes de Peyer, et peuvent donner lieu à des perforations intestinales. Quand la maladie a duré longtemps, on peut trouver à l'autopsie, à la surface externe de l'estomac et des intestins, de petites masses tuberculeuses de diverses grandeurs, ayant entraîné l'adhérence de plusieurs anses intestinales.

Le foie est souvent parsemé de tubercules jaunâtres, soit dispersés à sa surface, soit plongés à l'intérieur de l'organe, au milieu de cavernes logées dans le tissu sain; la muqueuse de la vésicule biliaire est aussi parfois semée de petits tubercules. Çà et là, à la surface du foie, on a noté des traces de péritonite. Les cellules hépatiques ont subi la dégénérescence grasseuse, et il y a un certain degré de cirrhose hépatique, par suite de l'accumulation des éléments anormaux autour des vaisseaux un peu volumineux.

La rate est hypertrophiée, quelquefois ramollie et diffluente, parsemée de tubercules à sa surface et dans son épaisseur. On a noté une augmentation des glomérules de Malpighi.

Le pancréas n'a jamais paru affecté en aucune façon.

Du côté de l'appareil de la respiration, on note des désordres de la plus extrême gravité, et qui sont susceptibles d'entraîner la mort du malade. L'épiglotte se gonfle, se couvre de tubercules, s'ulcère, et même parfois tombe en totalité. Les replis aryéno-épiglottiques sont souvent le siège d'une infiltration œdémateuse pouvant aller jusqu'à constituer les lésions de l'œdème de la glotte. Dès le début de la maladie, des taches ou des tubercules apparaissent dans l'intérieur du larynx; ainsi se trouvent détruits les ligaments thyro-aryénoïdiens supérieurs et les cordes vocales, les cartilages du larynx, et spécialement les cartilages aryénoïdes. Par la présence de végétations, l'orifice supérieur des voies respiratoires se trouve parfois rétréci, au niveau de l'épiglotte détruit ou imparfaitement cicatrisé, au point de n'admettre plus qu'un tuyau de plume; et, comme les ventricules du larynx sont remplis assez souvent de matière tuberculeuse, il se produit dans la respiration une gêne extrême, qui peut aller jusqu'à l'asphyxie.