

qui préside à la formation des tubercules. Cette épigénèse n'est pas plus difficile à comprendre que celles des poux, des hydatides et des vers intestinaux, avec lesquelles elle a une grande affinité, et qui se trouvent réunies assez souvent chez les enfants tuberculeux.

Une grande analogie, je le répète, existe entre la création des poux, l'helmentiasse et les tubercules. Les unes et les autres sont en outre sujettes à des périodes qui paraissent être en rapport avec certaines conditions individuelles, atmosphériques, etc. J'ai fréquemment vu de ces générations spontanées et abondantes de poux s'effectuer chez des sujets qui, plus tard, sont morts tuberculeux.

(Sixième leçon.)

Marche du tubercule.

Existe-t-il dans l'évolution du tubercule une période antérieure à celle pendant laquelle il nous apparaît à l'état de granulation, et à laquelle correspond une autre forme ou un état autre que celui-ci? Jenner, le premier, paraît avoir pu observer que le tubercule est primitivement constitué par une vésicule remplie d'un liquide aqueux. Cette découverte n'eut aucune suite entre les mains de Jenner; mais John Baron ayant reçu communication directe de ce fait, il entreprit de donner à un fait aussi important tout le développement qu'il méritait. Ses observations, celles enfin de M. Dupuis, professeur à l'école vétérinaire d'Alfort, se multiplièrent suffisamment pour assurer la base d'une théorie sur l'évolution des tubercules, dont la valeur est appuyée du nom des observateurs distingués qui l'ont établie.

Cette théorie nous paraît assez probante; cependant, n'ayant aucun fait de par nous qui vienne à l'appui de l'opinion des auteurs que nous venons de citer, nous allons étudier l'évolution des tubercules à partir de la période qui correspond à l'état de granulation.

Jamais donc nous n'avons rencontré les tubercules à l'état de vésicules. Quelquefois cependant, à côté des tubercules, nous avons rencontré des groupes d'hydatides. Les tubercules à l'état de granulation présentent, suivant quelques auteurs, une dureté centrale qui rayonne progressivement vers leur circonférence jusqu'à ce qu'elle ait envahie la totalité du tubercule. Rien n'est vrai concernant cette dureté centrale et sa marche rayonnante excentrique, et ce que l'on a dit à l'égard d'une marche analogue que suivrait le ramollissement, n'est pas mieux fondé. Ordinairement la substance du tubercule est partout homogène, et quand le ramollissement s'effectue, il existe simultanément sur chacun de ses points à la fois. Pour éviter toute sorte d'erreur sur ce point, il importe de ne point confondre les tubercules avec les tumeurs tuberculeuses.

Au demeurant, quel que soit d'ailleurs le mode selon lequel le ramollissement s'effectue, celui-ci joue un grand rôle dans la marche du tubercule. Je passe donc sous silence quelques points qui ne sont, dans ce moment, que d'une importance se-

condaire pour nous, afin d'arriver immédiatement à la période de suppuration.

L'étude de cette période est très-intéressante. En général, une fois le tubercule engendré, elle devient presque inévitable, et ce dernier suppure: la suppuration arrive spontanément; elle s'effectue en vertu d'un mouvement intestin du tubercule, lequel rentre tellement dans l'ordre normal des phénomènes de cette création anormale, qu'il s'accomplit généralement à notre insu et sans occasionner de douleur.

Suppuration des tubercules sous-cutanés ou extérieurs.

Ce qui mérite avant tout d'être remarqué à l'égard de la marche des tubercules extérieurs, c'est l'impuissance de tous les topiques maturatifs que l'on applique sur eux pour en hâter la suppuration: ils ne réussissent, en général, qu'à augmenter le volume des tumeurs sans avancer leur ramollissement; en d'autres termes, ils ne jouissent d'aucune propriété spéciale capable de favoriser leur fonte purulente. Celle-ci d'ailleurs s'effectuant sous la dépendance du mouvement intestin des tubercules, ne se manifeste pas simultanément dans tous, et il n'est pas rare de voir un tubercule qui ne suppure pas à côté d'un autre qui est entièrement envahi par la suppuration.

Le diagnostic de la période de suppuration des tubercules sous-cutanés est quelquefois facile, même quand la peau n'est point altérée. Mais à côté des cas faciles, il s'en rencontre également où le diagnostic de la suppuration devient des plus obscurs. C'est une affaire d'habitude que la plus ou moins grande habileté avec laquelle on reconnaît les indices plus ou moins fugaces de la suppuration existante au sein d'une masse ou tumeur tuberculeuse; toutefois, cette habitude même est parfois mise en défaut par plusieurs causes, au nombre desquelles nous devons vous indiquer les suivantes. Ainsi, la suppuration est peu avancée, peu abondante, et existe avec plus ou moins de matière tuberculeuse non ramollie; alors la suppuration est trop profonde pour que la fluctuation puisse être appréciable; quelquefois, au contraire, on croit percevoir la fluctuation, et l'on se laisse induire en erreur par une fausse sensation qui réveille l'idée d'un état morbide qui n'existe point encore. Cette erreur vient principalement de ce que la tumeur est élastique, rénitente au point de simuler la fluctuation, lors même qu'elle est représentée par de la matière tuberculeuse ramollie, mais existant sans la moindre trace de pus. D'autres fois c'est la mobilité dont peut jouir la tumeur qui en impose pour la fluctuation.

Un point important à connaître concernant le sujet qui nous occupe, c'est que, aujourd'hui, je suppose, la suppuration se traduit d'une manière irrécusable par une fluctuation bien manifeste, et qu'au bout de quelques jours on trouve qu'elle a complètement disparu. Nous avons eu occasion de vérifier ce fait assez souvent; mais dans presque tous les cas aussi, nous avons vu la fluctuation reparaitre

plus tard; cependant d'autres fois les choses se sont passées autrement, et la suppuration ne s'est plus manifestée. Une conséquence qui ressort immédiatement de ce fait, c'est qu'il ne faut jamais différer l'ouverture des abcès tuberculeux, mais en faire la ponction le plus promptement possible.

Le pus qui s'écoule alors est, comme on le dit, tuberculeux et toujours facile à reconnaître dès qu'on la vu une seule fois. Ses caractères principaux sont: une odeur nauséabonde, pénétrante, tenace, qui donne un dégoût. Sa tenacité est si grande, et elle est tellement susceptible de se réveiller par le souvenir, qu'il m'est arrivé d'être plusieurs fois incommodé, dans les heures avancées de la journée, par l'odeur nauséabonde dont j'avais été affecté le matin, en ouvrant des abcès à plusieurs de mes malades, dont la sensation se renouvelait en moi par la mémoire.

Le pus tuberculeux est plus fluide que le phlegmoneux, n'offre pas la même blancheur et la consistance crémeuse de celui-ci: il tient en suspension des flocons de matière tuberculeuse. Quelquefois il ressemble à du petit-lait renfermant des parcelles de matière caséuse.

Après l'évacuation du pus tuberculeux, l'on voit, à la place de l'abcès, s'établir un ulcère. Les foyers des abcès phlegmoneux, au contraire, sont promptement suivis du recollement spontané de leurs parois, lorsque le pus est évacué. Il n'en est pas ainsi, je le répète, des abcès tuberculeux, qui, au lieu d'être suivis d'une simple plaie après leur ouverture, donnent alors naissance à un ulcère; l'ouverture du foyer reste béante, et la cause première qui a produit le tubercule entretiendra dans ce même foyer une suppuration intarissable. Cet ulcère prendra d'abord une forme ronde, ovoïde, et s'agrandira progressivement, et vous verrez son fond recouvert d'une matière grisâtre tombant en déliquium à mesure qu'elle se formera. Ses bords deviendront saillants, rouges et baignés de pus. Quelquefois vous verrez le fond de l'ulcère devenir saillant à son tour, s'élever au-dessus des bords; et d'autres fois enfin des bourgeons pullulant au fond même de l'ulcère, s'élèveront peu à peu, dépasseront ses bords et viendront champignonner au dehors.

Ce travail se fait avec lenteur; telle est du moins la règle; mais dans certains cas les parties molles sont dévorées avec une rapidité effrayante chez des sujets profondément scrofuleux. Je vous dirai à peine qu'il est des malades qui portent plusieurs de ces ulcères qui tous s'effectuent suivant le même mécanisme. On voit des malades qui conservent ces ulcères pendant des années; il en est dont chaque année est marquée par un ulcère nouveau, et qui comptent le nombre des premières par celui des ulcères suppurants.

Mais cette suppuration dégorge-t-elle le tubercule, comme le pus franchement inflammatoire dégorge le phlegmon? Non; et c'est s'écarter du véritable point de vue de la question que de l'enviesager ainsi. Cette suppuration n'est autre chose que le tubercule qui continue à parcourir son évolution, et qui, tout en suppurant, conserve son volume après avoir subi une certaine diminution au moment de l'ouverture de l'abcès. Cet état de choses

continue jusqu'à ce que la guérison de la scrofule tuberculeuse venant à commencer, le tubercule lui-même se dégorge.

En effet, si, par un phénomène mécanique, la suppuration dégorgeait le tubercule, la quantité serait proportionnée au volume de ce dernier, et la diminution de celui-ci serait en raison directe de l'abondance de la suppuration, or, il n'en est pas ainsi; et si de petits ulcères fournissent parfois du pus en grande quantité, il en est de grands, au contraire, qui suppurent peu; et l'on n'observe jamais que la diminution du tubercule soit en rapport avec la quantité de la suppuration.

La suppuration des ulcères tuberculeux est continue, mais cette marche est en même temps rémittente, et cette rémittence présente des périodes qui s'effectuent sous l'influence de conditions que l'on peut apprécier quelquefois. Ainsi, la suppuration s'active pendant le printemps et l'été, pour s'affaiblir ensuite.

Toutefois, il est des tubercules qui se vident tout à coup, et si on injecte alors dans le foyer un liquide spécial, il peut se faire que l'adhérence des parois du kyste s'opère et amène la guérison. A cet égard, je dois vous dire d'abord, que l'on n'obtient pas toujours un semblable résultat lorsqu'on est obligé de répéter à plusieurs reprises cette même opération chez le même sujet; et que d'ailleurs cette guérison toute locale, n'influant en rien sur la constitution du sujet, celui-ci n'en continue pas moins à être tuberculeux.

Un des caractères spéciaux de la suppuration tuberculeuse, est de ne jamais donner lieu à des incrustations lorsqu'elle est à son apogée; si quelquefois cela s'observe, alors cela tient à ce que le tissu cellulaire ambiant s'est accidentellement enflammé, suppure et fournit du pus phlegmoneux. Mais quand la suppuration entre dans la période de déclin, on voit alors des croûtes se former, parce que le pus, perdant de ses propriétés primitives, devient susceptible de se concréter: phénomène qui annonce la marche de l'ulcère vers la guérison. Dans ce cas, la suppuration diminue, l'ulcère prend un meilleur aspect, le tubercule disparaît graduellement, et la génération tuberculeuse paraît arrêtée; la cicatrisation commence, et les progrès entraînent la diminution de la sécrétion du pus; enfin elle se trouve réduite à si peu de chose, que la formation de quelques croûtes atteste seulement qu'elle n'est pas encore totalement tarie.

Parfois un ulcère est fermé presque en entier, et sans que la cicatrice se rompe; il s'y fait des suppurations abondantes. Il y a plus: jamais la cicatrice ne se fait sans être interrompue ou rétrogradée par des récidives et des recrudescences; ces alternatives se multiplient en nombre variable avant que la cicatrisation se trouve achevée. Et encore, celle-ci étant accomplie se rouvre parfois, et la suppuration recommence.

Ce serait une erreur que de considérer ces alternatives comme des récidives; et il ne faut considérer ces nouvelles sécrétions purulentes que comme un travail que l'économie accomplit pour se purifier; travail qui n'a rien de commun avec la récidive, dans laquelle il y a une nouvelle création tubercu-

leuse. Ce travail de dépravation ne doit pas être contrarié, et on doit le laisser suivre son cours.

Quelquefois les ulcères tuberculeux se compliquent de suppuration ambiante, celluleuse ou cutanée. Ces deux cas sont faciles à distinguer entre eux; car dans le premier il y a décollement de la peau. Lorsque la peau est malade par elle-même, il n'est pas rare d'y voir le travail de destruction marcher plus vite qu'au tubercule, et ceci d'ailleurs s'applique également au tissu cellulaire ambiant.

Suppuration des tubercules profonds et intérieurs.

La période de suppuration des tubercules intérieurs s'accomplit comme celle des tubercules sous-cutanés ou extérieurs. Au poumon, elle acquiert une grande importance, à cause du grand nombre de tubercules qui se développent généralement dans cet organe; tandis que leur génération est toujours discrète dans le foie, la rate, etc. Au demeurant, ici également elle est sourde et latente jusqu'à ce que la diathèse de suppuration vienne à se manifester. Toutefois, en égard à l'importance et à la nature de l'organe pulmonaire et de ses fonctions, la suppuration ne peut y être en aussi petite abondance que ce soit, sans qu'elle ne se trahisse par l'appareil fébrile, et cela sans signes physiques, mais avec pâleur, altération de la nutrition, émaciation, etc. Ce sont là, en effet, les premiers phénomènes qui traduisent à l'extérieur l'existence des tubercules du poumon, et lorsque vous aurez à traiter des scrofuleux, le signe le plus louable, celui qui doit vous faire bien augurer des résultats du traitement, ce sera le retour de l'embonpoint; le rétablissement de la nutrition vous annoncera généralement une guérison prochaine.

Lorsque l'affection tuberculeuse des poumons est générale, elle fait des progrès très-rapides dans la majorité des cas, et alors on voit avoir lieu l'asphyxie, l'absorption du poumon, l'émaciation, la coliquation, etc., qui entraînent promptement les malades au tombeau. Cette issue arrive d'ailleurs d'autant plus rapidement que les malades ont alors simultanément des tubercules en suppuration au cou, au larynx, etc., qui multiplient les surfaces d'absorption du pus et hâtent l'émaciation.

Du reste, les générations tuberculeuses se succèdent au poumon, et lorsque l'évolution d'une génération est arrivée à cette période qui constitue des cavernes, d'autres naissent pour dévorer ce qui reste de tissu pulmonaire.

Maintenant, il est des tubercules qui ne suppurent jamais et qui peuvent éprouver des transformations qui sont en assez grand nombre. Ces tubercules enfin qui sont partout les mêmes organes parasites, qui partout naissent de la même manière et ont des conditions propres d'existence, peuvent, comme les autres tissus de l'économie, subir des transformations. La première de ces transformations est celle qui consiste dans l'état gélatineux: les tubercules, ainsi métamorphosés, offrent une foule de couleurs excessivement variées, rose, bleue, verte, etc.

Quelquefois on trouve les tubercules transformés en graisse et représentant alors des altérations, des mélicéris; car toutes ces formes appartiennent à la scrofule. Des fois nous avons vu de la craie dans des tubercules, et c'était encore là une transformation tuberculeuse. D'autres fois les tubercules passent successivement aux états cartilagineux et pierreux.

Je connais plusieurs exemples de tubercules squirrheux et un d'un tubercule du volume d'une noix, qui avait subi la transformation osseuse; le tissu osseux y existait à différents degrés. Chez un scrofuleux, qui portait au cou une loupe énorme ulcérée, les tubercules qui l'avaient primitivement constituée étaient changés en un tissu mou, analogue à la pulpe du radix, et au centre de la tumeur était une concrétion osseuse, fusiforme, de la longueur de quatre pouces environ. Plusieurs hémorrhagies effrayantes se firent chez ce malade à la surface de sa loupe, et malgré cet antécédent, qui parlait si haut en faveur de l'existence de vaisseaux sanguins, on n'en trouva aucun d'appréciable après la mort.

Il existe encore en grand nombre des dégénérescences d'autres espèces, mais nous devons nous en tenir là, et nous contenter de vous dire qu'il n'en est point en pathologie que les tubercules ne puissent affecter. Je ne dois pas cependant passer sous silence les deux exemples suivants: Dans le premier, on voit les tubercules dégénérer assez souvent en tissu squirrheux et encéphaloïde et en présenter tous les degrés; il n'est pas rare même de trouver ainsi un ou plusieurs tubercules squirrheux au milieu des tubercules ordinaires. Autrefois il m'est arrivé de prendre ces deux états pour deux maladies distinctes: erreur qui m'est bien démontrée aujourd'hui.

Ce qui précède s'applique d'ailleurs également à la matière cérébriforme; ainsi il peut y avoir quelques tubercules seulement ainsi dégénérés; ou bien cette dégénérescence peut être universelle et constituer une diathèse. J'ai observé un exemple de cette dernière espèce, mais j'hésitai avant de croire que c'était là une transformation tuberculeuse. Néanmoins, je communiquai ma première pensée à M. Portal, qui avait examiné ces pièces pathologiques, et me prédit que je reviendrais à mon premier diagnostic.

La vie médicale des malades, ainsi que leur santé originaire, suffisent ordinairement pour apprendre, dans les cas douteux, quelle est la nature de la maladie. C'est du moins ce qui arrive fréquemment pour les tumeurs squirrheuses de la mamelle chez les femmes.

(Gazette des Hôpitaux, n° 67, 71 et 73.)

79. Des altérations anatomiques dans la fièvre typhoïde, et de leur valeur; par M. ROSTAN.

Au n° 17 de la salle Sainte-Jeanne, était couché un jeune homme âgé de dix-huit ans, atteint de fièvre typhoïde; ce malade a succombé hier, et nous allons vous présenter aujourd'hui les pièces d'anatomie

pathologique. Vous savez que c'est le premier sujet affecté de cette maladie qui meurt cette année à la clinique; et, à l'occasion de l'examen des altérations anatomiques que l'inspection de ses organes va nous présenter, nous croyons devoir entrer dans quelques généralités sur la nature et la valeur des lésions qui peuvent se rencontrer à l'ouverture des corps des individus qui ont succombé à l'affection typhoïde.

Voici, en abrégé, l'histoire de ce malade. Il était d'une constitution apparemment bonne, et était doué d'un embonpoint assez modéré; son organisation était forte; il avait le visage coloré et était un peu lymphatique. Il était malade depuis huit jours au moment de son entrée, et ne présentait alors que les symptômes d'une gastro-enterite, si l'on en excepte pourtant quelques épistaxis.

Quand nous l'avons vu et examiné pour la première fois, il était plongé dans un état d'hébetude très-prononcé; la stupeur n'était pas ce que l'on peut appeler profonde, mais le malade paraissait conserver la plus grande indifférence à l'égard de tout ce qui se passait d'un peu animé autour de lui. Les dents étaient sèches; la langue rouge à son pourtour et à ses bords, recouverte d'un enduit légèrement jaunâtre à son limbe; l'appétit était aboli et la soif vivement accrue; l'épigastre était douloureux, et à côté de ce symptôme existaient des nausées et quelques vomissements; le reste du ventre n'était pas sensiblement douloureux, si l'on en excepte la région cœcale, qui était le siège d'une douleur qui se faisait sentir par la pression, et s'accompagnait de quelques borborigmes. Une circonstance assez rare de cette affection, c'est qu'il y avait constipation au lieu de dévoiement. Le pouls a toujours présenté peu de fréquence; la peau était chaude.

Tels sont les premiers symptômes que ce malade présentait en entrant à la clinique, mais qui ne tardèrent pas à s'accompagner d'autres phénomènes plus graves et à s'aggraver eux-mêmes. Ainsi, bientôt il survint du délire et des soubresauts de tendons; symptômes d'une très-grande gravité qui, comme vous savez, ont apparu coup sur coup chez notre malade. Dans les derniers jours, les traits du visage étaient profondément altérés; les tempes étaient creuses, ainsi que les joues et les yeux caves, les pommettes, au contraire, très-saillantes: la soif devint excessivement intense, et il y eut à plusieurs reprises émission involontaire des urines. La respiration était très-activée, et nous avons compté jusqu'à 38 inspirations par minute; cette précipitation de la respiration existait avec une sonorité claire, un peu plus prononcée que dans l'état normal. L'auscultation nous révéla sur quelques points la suppression du bruit vésiculaire; et des râles sonores et muqueux auxquels, comme vous savez, on a consacré la dénomination de râles typhoïdes, existaient sur plusieurs points de la poitrine.

Cette affection a marché avec une très-grande rapidité; de sorte que notre thérapeutique, dans ce cas, a été très-bornée. Quelques saignées modérées ont été pratiquées au début du séjour du malade à la clinique, mais la tendance extrême que l'organisme avait à la prostration, nous ont engagé à être très-parcimonieux à cet égard. Nous avons fait succéder aux émissions sanguines les révulsifs, et à ceux-ci

nous voulions à leur tour faire succéder les toniques; mais les symptômes graves sont survenus, et se sont succédés avec une telle rapidité que ces derniers n'ont pu être employés.

Quelles sont les lésions que nous rencontrerons à l'examen nécroscopique? Presqu'indubitablement il y aura une altération des plaques de Peyer, et des follicules isolés de Brunner; mais trouverons-nous des ganglions mésentériques engorgés? L'existence simultanée de l'altération des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques, est loin d'être un des phénomènes anatomo-pathologiques constant de l'affection typhoïde. Quelques considérations pratiques résultent de ce défaut de simultanéité d'altération morbide, savoir qu'il est impossible de dire suivant l'âge de la maladie à quelle période de leur évolution sont arrivés les plaques de Peyer, ainsi que les follicules isolés et conséquemment les ganglions mésentériques; et que de même il est impossible de déterminer par l'inspection directe de ces altérations anatomiques à quel âge de la maladie la mort était survenue. C'est là pourtant une doctrine que des auteurs distingués d'ailleurs ont voulu établir et professent dans leurs cours; mais il est bon que vous soyez instruits de sa valeur, car vous serez moins exposés aux déceptions lorsque vous serez appelés à agir par vous-mêmes. Or, je puis vous assurer qu'à côté de la règle, si tant est qu'elle en soit une, ce que nous ne pouvons point admettre, existent de nombreuses exceptions, et tellement nombreuses, que la règle elle-même s'efface entièrement. Je le répète, d'après l'état des altérations anatomiques, il est impossible de déterminer l'âge de la maladie, ainsi que l'on a tenté de l'établir, comme il est impossible d'après l'âge connu de l'affection typhoïde de proclamer d'une manière indubitable l'existence de certaines altérations qui ne sont rien moins que constantes et à plus forte raison de déterminer la période d'évolution à laquelle ces mêmes altérations sont arrivées.

Chez notre sujet, il est probable aussi que nous trouverons un certain degré d'injection sanguine de la muqueuse intestinale; une augmentation du foie et de la rate; une congestion passive des poumons, sorte d'*hypostase postérieure*; phénomène presque exclusivement physique, qui s'effectue presque en dehors de l'action vitale, sous l'influence du décubitus dorsal prolongé et de l'état adynamique. Eu égard au degré très-prononcé de dyspnée qui a existé, nous ne serons aucunement surpris de rencontrer un certain degré d'emphysème pulmonaire. L'augmentation de la sonorité du thorax et l'abolition du bruit vésiculaire sur quelques points nous paraît venir à l'appui de cette supposition.

Nous avons dit que le trouble des centres nerveux s'était traduit par du délire, et cette manifestation symptomatique doit coïncider avec une modification matérielle de l'encéphale. Cette modification organique matérielle sera-t-elle patente ou assez prononcée pour pouvoir être appréciée par nos sens? C'est ce que nous ignorons; mais nier son existence, ainsi que le font certains praticiens, par cela même qu'elle ne se trahit pas par aucun signe appréciable ce serait admettre un effet sans cause, principe que nous ne saurions adopter.

Telle est notre manière de voir à cet égard. Défigurant, involontairement ou à dessein notre opinion sur ce point, on nous a fait dire que cette altération matérielle doit être et est appréciable dans tous les cas. C'est une erreur que nous devons rectifier devant vous. Nous admettons comme principe que cette altération matérielle doit exister, sans prétendre pour cela que, dans tous les cas, elle doit être sensible à nos sens. D'ailleurs, parmi les caractères anatomiques constants de certaines affections, il en est qui sont parfois tellement fugaces et passagers, qu'ils disparaissent entièrement sur le cadavre.

Avant de sortir de ce que je vous dis ici par anticipation, concernant les altérations de l'encéphale dans l'affection typhoïde, je ne dois point omettre de vous dire que l'année dernière, dans un cas d'affection typhoïde qui avait présenté la forme encéphalique, nous trouvâmes, à l'autopsie, de la suppuration dans les enveloppes du cerveau. M. Louis assure avoir vu des injections sanguines chez des sujets non atteints de fièvre typhoïde qui avaient succombé sans présenter d'accidents cérébraux; mais il est permis de répondre à ce praticien habile, qu'une altération matérielle qui se traduit suivant un mode donné chez les sujets affectés de typhus, peut, par cela même, manquer de toute sorte de manifestation chez les sujets atteints d'autres maladies.

On a dit que les désordres qui, dans le typhus, se remarquent du côté de l'intelligence sont sympathiques, et nous l'admettons volontiers, mais ceci n'exclut pas l'existence simultanée d'une altération matérielle.

Enfin, je dois vous dire que nous trouverons encore chez notre sujet un altération du sang.

Appréciation des altérations anatomiques de l'affection typhoïde. Evolution des glandes de Peyer. L'altération des glandes de Peyer se borne, en général, à la moitié inférieure de l'intestin grêle, surtout vers la fin de l'iléon; elle peut néanmoins s'étendre, dans quelques cas rares, au jéjunum, ce qui ne s'observe jamais à l'égard du duodénum et de l'estomac. Parfois enfin on observe quelques ulcérations dans le gros intestin. Un fait bien constant, c'est que les ulcérations siègent sur le point de l'intestin opposé à l'insertion ou racine du mésentère, particularité qui a été prise particulièrement en considération par un médecin distingué, il y a vingt ans environ, et attribuées par lui à la stagnation sur ce point décline du tube digestif des matières fécales altérées par la cause spéciale de l'altération typhoïde. Il faut avouer que cette manière d'interpréter l'altération des glandes de Peyer offre quelque chose de spécieux, mais elle n'est pas conforme à l'opinion de MM. Petit, Serres et Bretonneau, qui ont prouvé qu'elle dépend d'une autre cause.

Au niveau des plaques de Peyer, on observe d'abord une saillie de la membrane muqueuse, qui est rouge, caractère qu'elle doit à une sorte d'injection sanguine. Mais cet état est très-passager, et à la simple saillie de la membrane muqueuse succède bientôt une surface mamelonnée, chagrinée. La plaque devient de plus en plus saillante, blanchâtre à sa surface, qui est entourée d'une aurée d'une auréole rouge qui offre un aspect pointillé que l'on

a, avec raison, comparé à une barbe brune récemment rasée. La disposition mamelonnée de la surface de la glande devient plus prononcée, et les plaques sont alors gaufrées, comme on dit généralement; disposition qui paraît coïncider avec un épaissement de la membrane muqueuse. Au déclin de cette période de leur évolution, les plaques paraissent se ramollir. Au demeurant, une perte de substance s'effectue, et dès lors l'ulcération s'établit. Celle-ci présente des bords perpendiculaires, et son fond, qui est cellulaire, repose sur les tuniques musculaire et séreuse de l'intestin. En même temps l'éruption intestinale augmente; on croirait reconnaître au fond des ulcérations des plaques gangréneuses; les ulcérations deviennent confluentes; elles envahissent les plaques voisines, la destruction s'étend aux plans musculaires, arrive sur la limite du péritoine; et dans quelques cas rares fort heureusement, comprend celui-ci dans sa destruction; accident qui est suivi du passage des matières fécales et des fluides intestinaux dans la cavité péritonéale, et bientôt d'une péritonite ordinairement mortelle.

Voilà comment s'effectue l'évolution des glandes de Peyer; mais est-il vrai qu'il existe un rapport constant entre ses différentes périodes et l'âge de la maladie? C'est ce que nos observations ne nous permettent point d'admettre. Nous avons fait l'ouverture d'individus qui avaient succombé à la fin du troisième et même du quatrième septennaire, et nous avons trouvé l'évolution des plaques existant encore à la période la plus élémentaire; d'autres sujets, au contraire, qui étaient morts au deuxième, troisième ou quatrième jour de la maladie, nous ont présenté des ulcérations énormes.

Je me résume à cet égard, et je dis qu'il est impossible de déterminer, d'après l'âge de la maladie, à quelle période doit être arrivée l'évolution des glandes de Peyer ou de tout autre organe. Que penser alors de ce que l'on a dit de la taciturnité, par exemple, correspondant à tel degré d'altération de telle partie, des soubresauts de tendons correspondant à un degré plus avancé, des ulcérations correspondantes à l'adynamie, etc.? On est forcé de reconnaître que ces systèmes n'ont rien de réel. Les hémorrhagies intestinales seulement font exception à ce sujet, car elles sont suffisantes pour faire soupçonner l'existence des ulcérations intestinales.

Maintenant, l'évolution des glandes de Peyer est-elle inévitable dans l'affection typhoïde et nécessaire pour caractériser la maladie? Il faut convenir que dans l'immense majorité des cas, ces glandes sont affectées à différents degrés; mais il est incontestable aussi que le typhus peut exister parfois sans leur altération. Je dois même dire que les glandes de Peyer ne sont pas non plus altérées dans les maladies qui présentent avec le typhus la plus grande analogie, telles que la phlébite, la résorption purulente qui en ont tous les caractères. Dans les fièvres ataxiques de Pinel, les caractères du typhus se rencontrent également sans lésions anatomiques.

Loin de nous, toutefois, la pensée de révoquer en doute l'existence du typhus; nous voulons prouver seulement que des causes diverses peuvent occasionner des empoisonnements analogues à celui du typhus, sans qu'il en résulte une altération des plaques

de Peyer semblable à celle qui appartient généralement à ce dernier.

Etat des ganglions mésentériques. Les ganglions mésentériques dans le cours de l'affection typhoïde, s'engorgent, deviennent rouges et durs, pour se ramollir ensuite quand les glandes sont passées à l'état d'ulcération.

Le foie, la rate et quelques autres organes, le poumon en particulier, augmentent de volume par suite de la quantité de sang noir qui les pénètre et leur communique sa couleur.

Pneumonie hypostatique. La pneumonie hypostatique ne se trahit d'abord par aucun caractère physique; puis le murmure vésiculaire cesse de se faire entendre, et enfin surviennent des râles sibilants, sonores et muqueux, que l'on a qualifiés du titre de *râle typhoïde*. Cette pneumonie est occasionnée principalement par la position longtemps prolongée dans le décubitus dorsal. Cette pneumonie typhoïde consiste d'abord, à l'instar de la pneumonie légitime, franchement inflammatoire, dans un état d'engouement pulmonaire auquel succède la splénisation et parfois aussi l'hépatisation.

Le cœur est ordinairement flasque chez les sujets qui ont succombé à l'affection typhoïde, et contient une quantité variable d'un sang fluide et noirâtre.

L'encéphale présente fréquemment les caractères d'une méningo-céphalite. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit plus haut.

Le sang se présente avec des caractères spéciaux qui méritent le plus grand intérêt. Les pathologistes qui ne voient dans l'affection typhoïde qu'une inflammation grave de l'intestin, prétendent que le sang possède d'abord toutes propriétés normales, s'altère par le fait même de la maladie, et devient alors diffus. Il est vrai de dire qu'au début de l'affection typhoïde, le sang qui se présente avec tous ses caractères physiques normaux, et paraît devoir jouir de toutes ses propriétés physiologiques. Il ressemble en cela au sang des individus qui sont soumis à l'action du vaccin; chez eux, ce fluide conserve apparemment toutes ses propriétés, nous ne pouvons y reconnaître aucun changement, y constater aucune modification; et cependant il ne doit pas en être ainsi, puisque ce sang, qui acquerra la propriété de résister à la variole, doit nécessairement avoir subi une modification qui se traduit actuellement par les phénomènes qui accompagnent la vaccine. Il y a d'ailleurs quelque chose d'analogue dans ces deux affections, la vaccine et l'affection typhoïde, comme dans toutes celles du reste qui naissent sous l'influence d'une cause sceptique. Ainsi, les effets spéciaux de la vaccine ne se font pas sentir pendant les trois premiers jours sur la masse du sang, qui ne possède point encore alors les propriétés nécessaires pour réagir contre la cause de la variole, et cela malgré que le vaccin ait occasionné la fièvre; de même que dans l'affection typhoïde le sang conserve dans les premiers temps son aspect normal, quoique déjà modifié par la cause spéciale du typhus il ait donné naissance à celui-ci. Ces faits prouvent seulement que l'action du sang modifié ne se gagne que de proche en proche, et que ceci s'effectue avec plus ou moins de promptitude, selon que

la cause toxique agit faiblement ou avec beaucoup d'intensité.

Je pense, en définitive, que la fluidité et la couleur violacée que présente le sang dans l'affection typhoïde n'est pas le résultat de la maladie, n'arrive pas, en d'autres termes, par le progrès de celle-ci; je crois, au contraire, que ces propriétés du sang sont le résultat immédiat de la cause spéciale du typhus.

L'observation nous démontre d'ailleurs que le sang n'est jamais ainsi modifié dans aucune autre maladie inflammatoire; ce qui ne devrait pas être si les modifications qu'il subit dans l'affection typhoïde étaient réellement, ou, pour mieux dire, pouvaient être le résultat d'une inflammation franche ou légitime prolongée, comme le pensent de nombreux praticiens.

(Gazette des Hôpitaux, n° 75.)

80. De l'ulcère perforant de l'estomac; par le professeur ROKITANSKI, de Vienne.

Cette affection de l'estomac se rencontre très-souvent à Vienne: voici les résultats des recherches de l'auteur sur plus d'une centaine de cas.

L'ouverture de l'estomac est en général circulaire, et a trois lignes et plus de diamètre; les bords sont très-aigus, à peu près comme si l'on avait percé les parois de l'estomac avec un emporte-pièce. En examinant ce viscère du côté interne, on voit que la perte de la substance est plus considérable que du côté externe. Il s'en suit que les bords se trouvent peu à peu amincis en s'approchant du trou. La paroi de l'estomac est épaissie; autour de la perforation et sur la membrane muqueuse de l'estomac existe un bourrelet. L'ulcère se trouve *toujours* sur la moitié pylorique de l'estomac; une seule fois, l'auteur l'a rencontré au fond de l'estomac (le petit cul-de-sac). Le plus souvent, l'ulcère se trouve au milieu de cette partie de l'estomac que nous venons de signaler; plus souvent, à la paroi postérieure qu'à la paroi antérieure, et toujours près de la petite courbure de l'estomac, souvent sur elle-même. Les cicatrices se trouvent le plus souvent sur la face interne de l'estomac.

La position des ulcères sur cette partie de l'estomac est très-remarquable, parce que, d'après M. Rokitanski, la gastromalacie aiguë se trouve toujours du côté opposé, sur la moitié cardiaque de l'estomac.

Les ulcères sont plus rares près du pylore, et l'auteur n'a trouvé des ulcères hors de l'estomac que dans la partie supérieure du duodénum, jamais dans une autre partie des intestins. Voici quel est l'emplacement des ulcères isolés ou en plus grand nombre, le relevé ayant été fait sur 79 cas: 20 sur la paroi postérieure de l'estomac, 15 sur la petite courbure, 5 sur la paroi antérieure, 16 à une petite distance du pylore, 6 dans le duodénum, 16 en différents endroits, surtout simultanément aux parois postérieure et antérieure, et une seule fois au fond

de l'estomac. Ce dernier se présentait sur un bati-lier, âgé de 50 ans, qui souffrait depuis sept ans de vomissements de sang. Le trou était placé deux pouces au-dessous du cardia; il était rond, et à peu près de la grandeur d'un sou. La membrane muqueuse présentait des plis rayonnés autour de l'ouverture; elle en dépassait les bords et s'étendait en dehors jusqu'à la surface externe, se continuant là avec une membrane fibreuse qui unissait la rate et le fond de l'estomac. L'estomac était rempli d'un liquide brun-grisâtre, mêlé d'une grande quantité de mucus; ses membranes étaient pâles, formaient divers bourrelets; la membrane muqueuse de la paroi postérieure était ramollie en plusieurs endroits et facile à enlever. Les poumons étaient hépatisés en plusieurs places; le foie et la rate étaient augmentés de volume; le premier de ces viscères était gros, le second détruit dans sa substance.

La grandeur de l'ulcère varie entre celle d'un sou et d'une pièce de cinq francs; il acquiert quelquefois même une étendue deux à trois fois plus grande. L'ulcère se rencontre le plus souvent isolément, par exemple sur 79 cas, 62 fois. On trouvait chez les autres malades 12 fois 2, 4 fois 3 et 1 fois 5 ulcères. Ils sont alors placés l'un au-dessus de l'autre à la paroi postérieure de l'estomac ou à la petite courbure; il est très-rare que l'un se trouve aux parois postérieures, l'autre aux parois antérieures (par exemple 4 fois sur 17 cas). Dans un seul cas, un ulcère était placé en face de l'autre dans le duodénum, et deux fois l'un était dans l'estomac et l'autre dans le duodénum. Ils ne sont alors séparés quelquefois que par la valvule du pylore, et les ulcères se réunissent alors tellement qu'il existe deux voies pour arriver dans le duodénum, l'une à travers la valvule du pylore, et l'autre derrière elle, sur la base des ulcères.

Ils ont, en général, dans l'origine, une forme circulaire. Les ulcères plus grands adoptent quelquefois la forme elliptique; les plus grands sont irréguliers. La déformation de l'estomac est quelquefois le résultat de ces ulcères; ce qui a lieu lorsque l'ulcère s'étend dans le diamètre transversal du viscère, ou même quelquefois dans la direction de la grande et de la petite courbure. La forme originnaire de l'ulcère disparaît aussi, si deux sont contiguës et se réunissent. On peut souvent dans ce cas distinguer pendant longtemps un bourrelet qui sépare les deux ulcères; mais ce bourrelet disparaît aussi à la fin, de sorte que les deux ulcères ont une base commune. La forme de l'ulcère perforant change aussi, par suite de l'apposition des organes voisins qui forment l'ulcère; celui-ci devient alors ovale.

L'auteur croit que cette maladie commence par un ramollissement circonscrit sous forme d'eschare; mais la cause interne de cette mort locale, de ce changement de la vitalité des tissus sur un endroit limité, n'est pas connue. La destruction de la membrane muqueuse, par laquelle la maladie débute, est souvent guérie: la destruction s'arrête à la membrane cellulaire sous muqueuse (*cellularis submucosa*); celle-ci devient un tissu fibreux; elle contracte les bords de la membrane muqueuse, et se réunit enfin avec ceux-ci et avec la tunique musculuse.

La forme des cicatrices indique clairement celle

de l'eschare primitive; mais, on peut en outre conclure, par les raisons suivantes, que la cicatrice est sur la place d'un ulcère perforant, 1° parce que cette maladie est plus fréquente que les autres formes d'ulcère; 2° parce que ces cicatrices se trouvent surtout aux endroits de l'estomac qui sont le siège habituel de l'ulcère perforant; 3° parce que les cicatrices se rencontrent souvent avec un ulcère perforant et à côté; 4° parce que dans le plus grand nombre des cas de semblables cicatrices, on peut, en faisant des recherches sur les maladies de l'individu, constater l'existence antérieure des symptômes de l'ulcère; 5° on ne peut pas croire qu'il a existé un ulcère tuberculeux ou cancéreux; la forme de la cicatrice et l'absence complète des tubercules ou de tumeurs squirrhueuses dans l'estomac s'y oppose. On ne peut non plus supposer que cette cicatrice ait été produite par l'action de poisons caustiques sur la membrane muqueuse, parce que la forme de la cicatrice est circonscrite, parce qu'elle est isolée et placée à un endroit éloigné du cardia, parce qu'enfin, autour de celui-ci, de même que dans l'œsophage, elles manquent tout à fait.

Des ulcères plus profonds et plus étendus peuvent être guéris, et les cicatrices qui en résultent raccourcissent le diamètre transversal de l'estomac; elles peuvent même rétrécir le canal du pylore ou resserrer le milieu de l'estomac en forme d'anneau. Il est à remarquer que, dans le cas où les cicatrices ne sont pas tout à fait superficielles, les fibres musculaires de cet endroit de l'estomac, par l'adhérence des différents tissus, ont alors un point fixe; ce qui doit troubler le mouvement général de toute la membrane musculaire.

L'auteur a expliqué jusqu'à ce moment la formation des cicatrices dans le cas de destruction isolée de la membrane muqueuse; si, au contraire, l'escharification s'étend de plus en plus profondément, la destruction arrive enfin au péritoine. Il est probable que ces eschares ne se forment que de couche en couche, au fur et à mesure que la nutrition cesse et que la mort locale se manifeste dans chacune des membranes. La perforation des parois de l'estomac a lieu enfin au milieu de l'ulcère, et représente le cercle le plus interne de ceux qui sont décrits par les bords des membranes muqueuses et musculuses perforées. Si la perforation a lieu dans un endroit des parois où les organes voisins ne peuvent pas s'accoler, alors une péritonite mortelle est la suite nécessaire de la perforation. Nous n'avons pas besoin d'insister sur le cas opposé. L'auteur communique un cas où l'estomac perforé était fermé par la rate, et un autre cas où le tégument externe s'était accolé.

Les bords aigus de chacune des membranes perforées par l'ulcère sont très-remarquables et très-caractéristiques; il est surtout fort curieux de voir comment la membrane muqueuse se comporte si l'ulcère est fermé. Avant la perforation les bords de toutes les couches sont placés comme des degrés en forme d'escalier les uns au-dessous des autres. Plus tard les bords de la tunique musculuse qui sont au-dessous de la membrane muqueuse se retirent et enfin les bords de cette dernière membrane surpassent les premiers et apparaissent autour du trou, à

la surface externe de l'estomac. Ces bords de la membrane muqueuse, roulés autour du trou extérieurement, sont tout à fait libres, et dépassent partout les tissus sous-jacents; seulement les glandes lymphatiques font une exception. C'est alors qu'il se forme une excavation superficielle, qui peu à peu, s'agrandit jusqu'à former un grand sinus latéral qui communique avec l'intérieur de l'estomac. De pareils sinus paraissent se développer sur la petite courbure de l'estomac dans le petit lobe du foie, parce que cette partie de l'estomac est la plus exposée à l'affluence continuelle des matières contenues. Enfin on voit de ces mêmes sinus dans le tissu cellulaire externe.

D'autres fois il arrive que le tissu de l'organe qui fermait l'ulcère perforant est lui-même attaqué à son tour, et détruit peu à peu; c'est ainsi que l'auteur dit avoir vu, dans un cas, le diaphragme perforé, la base même du poumon adhérent attaqué. Si, de cette manière, l'ulcère va plus profondément, et s'étend hors des parois de l'estomac, alors il rencontre dans les pseudo-membranes formées autour de la partie malade des vaisseaux plus ou moins volumineux, dont la destruction amène la mort du malade. La même destruction peut atteindre d'autres canaux, par exemple les conduits excréteurs du pancréas. L'auteur rapporte un cas où, après de telles destructions, la cicatrisation eut lieu; mais alors l'estomac se trouve sensiblement raccourci à cet endroit.

L'auteur s'occupe ensuite des symptômes, de l'étiologie, etc. Il établit, au moins pour la plupart des cas, trois périodes: la première est caractérisée par des maux d'estomac et les troubles de la digestion, qui précèdent pendant quelques années. L'augmentation des douleurs, des vomissements, ou en général des symptômes qui appartiennent déjà à l'ulcère existant, caractérisent la seconde période; la troisième, enfin, a des symptômes différents, selon que la perforation de l'estomac rencontre un organe qui ferme l'ouverture faite à ses parois, ou suivant que cette ouverture reste libre. Dans ce dernier cas, la troisième période se termine toujours rapidement par la mort. La perforation est alors accompagnée d'une cardialgie violente; les contenus de l'estomac s'épanchent dans la cavité de l'abdomen et produisent une péritonite sur-aiguë; ou le malade, au milieu du calme, est inopinément attaqué d'une péritonite qui prend sa naissance à l'épigastre. L'inflammation peut se manifester plus tôt ou plus tard, quand l'ulcère a déjà une grande étendue; elle peut même se déclarer dans la profondeur d'un ulcère cicatrisant dans les couches internes des membranes. Des cas pareils peuvent donner l'idée d'un empoisonnement, jusqu'à ce que l'autopsie montre la cause de la mort. L'auteur ne conteste pas l'opinion de M. Cruveilhier, que la perforation de l'ulcère puisse s'opérer pendant un effort corporel; mais il ne peut non plus l'affirmer.

Si la perforation rencontre un organe, alors on ne peut pas déterminer le moment où elle a lieu; mais des cardialgies pénibles, qui quelquefois se prolongent pendant des journées entières, des évacuations, des vomissements de grandes quantités de sang, etc., indiquent la perforation. Ces

TOME II. 4^e s.

vomissements de sang sont souvent mortels dès leurs premiers moments; quelquefois ils se répètent plusieurs fois. La maladie se termine donc, dans les cas funestes, soit par la péritonite ou par des vomissements de sang; rarement elle devient chronique et finit par un affaiblissement général; quelquefois, avant la mort, il se joint à l'ulcère une dysenterie.

Malgré toutes ces circonstances, il existe pourtant des cas nombreux de guérison, qui nous sont attestés par les cicatrices que nous trouvons dans les estomacs de personnes qui jadis ont présenté les symptômes qui caractérisent l'ulcère perforant. La disposition aux rechutes est très-remarquable; elle est constatée par la présence d'une ou de plusieurs cicatrices placées à côté de l'ulcère. Quand la cicatrisation est terminée, il se manifeste encore quelquefois des symptômes dyspeptiques.

Quant à l'étiologie, l'auteur nous dit qu'il a vu la maladie accompagnée des hémorrhoides irrégulières, d'une menstruation anormale et de la goutte, mais il n'a jamais observé un rapport entre ces maladies. Il croit, toutefois, pouvoir affirmer que les maladies qui produisent des irritations répétées de la membrane muqueuse de l'estomac, et qui occasionnent enfin une hypertrophie et une augmentation de sécrétion de cette membrane, finissent par la formation d'un ulcère. Les fièvres intermittentes, quand elles sont accompagnées de maux d'estomac, ont une grande influence sur la production de cette maladie.

Sur 79 cas, il s'est rencontré 46 femmes, 55 hommes. Parmi les 46 femmes, 18 avaient plus de 30 ans et 13 moins de 30; parmi ces dernières, trois individus avaient 19, 17, 16 ans. Parmi les 55 hommes, 12 avaient plus de 30 ans et 6 moins de 30; un était âgé de 17 ans.

Les phénomènes que nous avons décrits se manifestent aussi dans les maladies cancéreuses, et il s'en suit que l'on confond souvent l'ulcère, la perforation de l'estomac avec le cancer et le squirrhé du pylore. Ce qui complique encore davantage le diagnostic, c'est que l'ulcère perforant se joint quelquefois, bien que rarement, au cancer. Cette difficulté est d'autant plus fâcheuse pour le médecin, que celui-ci, par un traitement persévérant, peut obtenir la guérison de l'ulcère de l'estomac.

L'auteur cite parmi les symptômes qui doivent établir le diagnostic de cette maladie, l'absence des phénomènes qui indiquent un épaississement des parois du pylore et un rétrécissement de son canal; telle est aussi l'absence d'un vomissement trois ou quatre heures après le diner, de la dilatation de l'estomac et de son cul-de-sac, et enfin d'une tumeur fixe, résistante dans la région du pylore. Les vomissements de couleur de chocolat sont plus rares dans l'ulcère perforant que dans le fongus médullaire de l'estomac. On voit enfin, dans le cancer, vomir des morceaux de la tumeur cancéreuse, phénomène qui n'a pas lieu dans l'ulcère perforant. Les matières vomies dans la maladie dont nous nous occupons sont mêlées de flocons brun-noirâtres; l'ulcère perforant est, au reste, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, quelquefois caractérisé par des vomissements souvent répétés de grandes quan-