

D'après H. Vincent⁽¹⁾ le chlorure de chaux additionné de 1 pour 100 d'acide chlorhydrique, et surtout le sulfate de cuivre, acidifié par l'acide sulfurique, seraient d'excellents agents de désinfection des selles typhoïdiques.

SCHÉMA DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Nous connaissons maintenant les principales propriétés du bacille d'Eberth; les conditions qui favorisent son arrivée au contact de l'homme, ses moyens de multiplication et de défense, c'est-à-dire les substances solubles toxiques qu'il sécrète autour de lui et qui portent leur action non seulement sur le point même où siège le bacille, mais plus loin, sur le système nerveux des animaux, sur le cœur, sur la circulation, etc. Étant donné ce que nous savons de la physiologie humaine, nous pouvons imaginer théoriquement ce que peut être le conflit entre le microbe et l'organisme et dessiner le panorama des principales phases de la lutte. Aussi bien, une description schématique permettra-t-elle de mieux saisir dans leur ensemble les lésions anatomiques et les symptômes qui caractérisent l'évolution de la fièvre typhoïde. Les étapes de la lutte qui s'engage sont au nombre de deux ou de trois, suivant que le microbe prend la possession complète de l'organisme et le tue, ou que celui-ci finit par se débarrasser de l'envahisseur. Il y a donc, en ce qui concerne ce facteur de la maladie, une période de germination, une période d'infection totale, une période d'élimination.

1^o Période de germination. — Les germes typhiques apportés d'ordinaire dans la cavité intestinale se multiplient. Ils triomphent des premières résistances qu'ils rencontrent dans le milieu intestinal (concurrence vitale d'autres germes) soit par leur nombre, soit par leur virulence, soit par une symbiose accidentelle avec des microbes favorisants. Ils se tassent dans l'extrémité inférieure de l'intestin grêle, là où le contenu liquide subit la plus longue stase. Ils pénètrent dans la muqueuse intestinale par leurs mouvements propres et aussi absorbés qu'ils sont par les nombreux phagocytes qui parcourent constamment la surface de cette membrane. Parfois — et ce phénomène doit être fréquent — les envahisseurs sont détruits par les cellules phagocytaires venues de la muqueuse, de la lymphe ou du sang. La fièvre typhoïde n'est pas créée. L'individu atteint peut ne pas même avoir trace de malaise, ou bien présenter quelques légers signes d'intoxication. Cependant les garde-robes de cet homme bien portant contiennent le bacille typhique et peuvent le transmettre. Combien de temps ce microbisme latent peut-il durer? On ne sait. Si pendant cette période de latence l'organisme subit un choc, un empoisonnement d'origine interne ou externe, un surmenage, un refroidissement, etc., etc., l'envahisseur qui avait été maintenu à la frontière de l'organisme peut pénétrer. L'invasion principale se fait par les voies lymphatiques, plaques de Peyer, ganglions mésentériques, etc. Pendant qu'un certain nombre de germes sont fixés,

s'est clarifiée très rapidement par la formation d'un coagulum léger qui s'est collecté à la surface et sur le fond de l'éprouvette; lesensemencements, avec une gouttelette puisée au centre, ont démontré que, même au bout de 2 heures et demie, la stérilisation n'était pas obtenue, mais la croissance des colonies était notablement plus faible que dans le tube témoin.

— Voyez sur cette question de prophylaxie le *Traité d'hygiène* de M. Proust et le rapport de ce savant au Comité consultatif d'Hygiène, 1890.

(1) H. VINCENT, *Ann. Inst. Pasteur*, Janvier, 1895.

entourés, par les phagocytes, et sont localisés dans les plaques, dans les ganglions, formant là de monstrueux granulomes infectieux, d'autres microbes qui luttent contre les cellules par leurs sécrétions toxiques et leur multiplication vont plus loin, emportés par leurs mouvements propres et aussi par des corps des cellules blanches dans lesquels ils ont pullulé et qui les charrient suivant le phénomène de la métastase capillaire. Jusque là, il n'y a pas d'infection sanguine proprement dite. Cependant la pullulation des microbes dans les voies lymphatiques de l'intestin et du mésentère ne laisse pas que de mettre en circulation une certaine quantité de toxine et le poison agit comme il a l'habitude de le faire, sur le système nerveux, sur les sécrétions du tube digestif. Sans présenter de symptômes graves, l'homme atteint éprouve des malaises qui augmentent peu à peu. Il ressent surtout de la fatigue (voyez plus haut l'action de la toxine sur la moelle des animaux); la moindre tâche est pénible et exige un effort cérébral pour être accomplie. Le sommeil se perd. Le vertige apparaît surtout dans la station debout. La tête est douloureuse, il y a quelques douleurs abdominales accompagnées de diarrhée et le plus souvent de constipation. La langue est sale, l'appétit diminué. On voit des troubles vaso-moteurs qui donnent lieu parfois à des épistaxis. Le cerveau n'étant touché qu'après la moelle, si le malade est énergique, il peut encore commander à ses muscles, faire par exemple une longue marche pour arriver à l'hôpital, où il tombe, prostré et délirant.

2^o Période d'infection totale. — Les barrières lymphatiques sont franchies; le canal thoracique a déversé l'infection dans le sang; de centripète, celle-ci est devenue centrifuge. L'infection totale ne se fait pas brusquement. Elle est l'œuvre des derniers jours du premier septénaire de la maladie.

Alors se développent avec plus d'amplitude et d'acuité les phénomènes d'intoxication de la première période. Les bacilles typhiques ne restent pas longtemps dans le sang de la circulation générale; ils y sont charriés cependant, puisqu'elle est leur voie d'accès pour atteindre les glomérules du rein ou le sang de la circulation placentaire fœtale. Ils forment aussi, dit-on, par des embolies cutanées, les taches rosées lenticulaires. Le sang est débarrassé de ses bacilles par les organes munis de capillaires multiples qui exercent sur lui comme des actes de filtration; en premier lieu, la rate qui se tuméfie et subit le contre-coup de l'intoxication et des perturbations vasculaires provoquées par les germes fixés dans son parenchyme; puis le foie, ensuite le poumon, la moelle des os, etc. Il n'est peut-être pas d'organe où le bacille typhique ne puisse s'arrêter et créer un foyer de multiplication. Le caractère essentiel de cette période d'infection totale réside dans la multiplicité des foyers microbiques, dans l'abondance de la toxine sécrétée, dans les effets de cet empoisonnement sur les fonctions, la structure, l'harmonie des grands appareils organiques. Le système nerveux est le plus sensible de tous au poison. La faiblesse extrême, la prostration, la diminution de la sensibilité, l'ataxie des mouvements, l'insomnie, le délire traduisent les effets de son intoxication.

Les ganglions cardiaques sont touchés à leur tour. L'expérimentation nous a montré la faiblesse et en dernier lieu l'arrêt des battements du cœur des animaux, tandis que l'irritabilité électrique du myocarde est encore conservée. Il faudra nous attendre dans la clinique humaine à voir jouer un rôle important aux troubles de la circulation cardiaque, aux modifications du pouls. La réac-

ne semblent pas devoir être exceptionnels quand une dégénérescence s'est installée qui n'est pas intégralement réparable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il nous faut maintenant étudier sur le cadavre et chez le vivant les lésions et les symptômes de la fièvre typhoïde et voir jusqu'à quel point ils se rapprochent du tableau que nous avons tracé.

Anatomiquement, la fièvre typhoïde est une inflammation spécifique. A n'envisager que les premières phases anatomo-pathologiques, on assiste à l'invasion et à la pullulation des bacilles et au combat que leur livrent les phagocytes. En dehors de ceux-ci, les cellules fixes des tissus, les éléments nobles des parenchymes, incapables de détruire le microbe, subissent ses atteintes, d'où les dégénérescences, de nature et de gravité variables, granuleuse, granulo-graisseuse, grasseuse, cirreuse, pigmentaire, etc. A ces lésions, s'ajoutent les modifications qui portent sur la physiologie et l'anatomie des vaisseaux.

Étudié dans chaque organe, le processus se résume en ces termes : intoxication et parfois infiltration bacillaire, réaction phagocytaire; dégénérescence des parenchymes et modifications circulatoires, réparation normale ou anormale.

Le microbe pullule vigoureusement; les organes lymphoïdes qui donnent naissance aux phagocytes exagèrent l'activité de leur travail; les modifications de la moelle osseuse, l'hypertrophie splénique et ganglionnaire en témoignent.

Pendant que se poursuit cette lutte, l'organisme humain est devenu remarquablement vulnérable à l'attaque d'un parasite accidentel quelconque; les défenseurs ordinaires engagés dans un combat permettent, sans grande difficulté, l'invasion de nouveaux microbes, et les infections secondaires surviennent.

Enfin, quand la lutte est finie, la convalescence se fait, c'est-à-dire la réparation. Elle est l'œuvre d'un double travail anatomique : la résorption des cellules usées par l'assaut de la maladie et la régénération des cellules qui ont conservé assez de vitalité pour recouvrer leur état primitif. La première partie de la tâche appartient aux phagocytes; ils englobent et digèrent les cellules affaiblies qui ne peuvent leur résister (Metchnikoff). Le résultat est la disparition, de l'organisme, de tous les tissus altérés; aussi voit-on souvent, après la fièvre typhoïde, une rénovation si parfaite, que des individus jouissent d'une santé meilleure que celle dont ils avaient coutume antérieurement⁽¹⁾.

(1) Les phagocytes (Metchnikoff) sont les cellules de l'organisme humain qui ont conservé par hérédité la propriété d'englober et de digérer des corps étrangers, ainsi qu'on l'observe dans le protoplasma des protozoaires. Les phagocytes jouissent tous de mouvements amiboïdes; les uns sont peu mobiles (endothéliums vasculaires, cellules amiboïdes du tissu conjonctif, cellules de la rate, de la moelle des os, des organes lymphoïdes), les autres sont doués de mouvements amiboïdes plus actifs (leucocytes polynucléaires et mononucléaires). Ils possèdent une sensibilité particulière qui se manifeste par une attraction ou une répulsion à l'égard des corps étrangers. Cette sensibilité (chimiotaxie positive ou négative) a été découverte par Stahl (1884) sur les plasmodies des myxomycètes et confirmée la même année par Pfeffer sur les zoospermes des fougères. Les phagocytes ont une chimiotaxie positive à l'égard des bacilles typhiques (Buchner, *Berlin. klin. Wochens.*, 1890); ils sont capables de les englober et de les digérer; l'absorption et la

Cependant l'œuvre des phagocytes n'a rien de providentiel. S'ils détruisent certains microbes ou certains tissus dont la résorption est utile, ils poussent leur travail aveugle contre toutes les cellules incapables de se défendre, incapables peut-être de sécréter, comme à l'état normal, une substance chimio-lactique qui éloigne l'assaut des phagocytes (Metchnikoff) et ils font disparaître des éléments fixes des parenchymes auxquels ils se substituent pour s'organiser en tissu conjonctif adulte. Les cellules fixes englobées par les phagocytes sont reproduites dans une certaine mesure par leurs cellules congénères, sous l'influence du processus karyokinétique; mais cette régénération est d'autant plus restreinte que l'élément détruit est lui-même plus différencié. Ainsi naissent les séquelles tardives de la dothiéntérie, les scléroses cérébro-médullaires, vasculaires, cardiaques, rénales, etc.

J'étudierai successivement les lésions des divers appareils.

APPAREIL DIGESTIF. — Les manifestations anatomiques de la fièvre typhoïde sont surtout marquées au niveau de l'intestin grêle; celles du reste du tractus intestinal méritent cependant d'être étudiées⁽¹⁾.

Bouche, pharynx, œsophage. — Les lésions de la bouche sont rares, et n'ont d'ailleurs rien de spécifique. Duguet et Féréol ont signalé l'existence d'érosions superficielles sur les piliers du voile du palais. Celles-ci, lorsqu'on les cherche de propos délibéré se voient assez fréquemment. Du volume d'une lentille, à l'état isolé, elles se réunissent parfois et deviennent confluentes. Une prise faite sur ces érosions lenticulaires donne en général naissance à une culture de staphylocoque blanc. D'après Frey et Hoffmann, les follicules clos de la base de la langue sont fréquemment hypertrophiés, parfois même ulcérés. La glossite est extrêmement rare au cours de la dothiéntérie⁽²⁾. Les gencives deviennent fongueuses et se gangrènent quelquefois pendant l'évolution de fièvres typhoïdes graves.

Louis a rencontré une fois sur huit des ulcérations au niveau du pharynx et de l'œsophage; elles sont superficielles, rondes ou ovales, de 2 millimètres à 2 centimètres de diamètre. Les ulcérations œsophagiennes sont assez tardives; elles peuvent pénétrer jusque dans la tunique musculuse, mais n'ont jamais occasionné de perforations. Louis, Chomel, Murchinson repoussent toute assimilation entre ces lésions et celles de l'intestin⁽³⁾; cependant Cornil et Ranvier ont montré la similitude de ces altérations avec celles des follicules clos. Comme lésions exceptionnelles, il reste à signaler l'infiltration purulente sous-muqueuse du pharynx (Louis), et l'abcès rétro-pharyngique (Hoffmann)⁽⁴⁾.

destruction intracellulaire des microbes sont très imparfaites lorsque ceux-ci sont doués d'une grande virulence et que les phagocytes n'ont point encore pris l'habitude de résister à leurs toxines.

(1) Une observation d'anatomie comparée (Metchnikoff) montre que dans l'espèce animale les mêmes effets suivent les mêmes causes. Quand la larve de la mouche sécrète son enveloppe chitineuse, il se fait au-dessous de celle-ci une accumulation de phagocytes qui prend une apparence puriforme. La majeure partie des tissus de la larve sont ainsi dévorés, et les cellules qui résistent donnent naissance à la mouche, animal désormais vigoureux et résistant, capable de fournir une longue vie. Au contraire, les larves dont le corps persiste sans être résorbé donnent naissance à une classe de diptères (moustiques) prédestinée à une mort prochaine.

(2) JOHN HOPK, *Hosp. Bull.*, mai 1898.

(3) Voyez Thèse DÉRIGNAC, Paris, 1885.

(4) HOFFMANN, *Unters. üb. d. Verän. beim Abdominalty.* 1 vol. 402 p., Leipzig, 1860.