

Chez le fœtus jeune, elles manquent<sup>(1)</sup>. Hastelius<sup>(2)</sup> a vu chez un fœtus âgé de six mois, né d'une femme atteinte de fièvre typhoïde, la rate hypertrophiée, les follicules de l'intestin infiltrés, ainsi que les ganglions lymphatiques du mésentère. Murchison<sup>(3)</sup> donne comme exemple de fièvre typhoïde observée à la naissance le cas de Mangini<sup>(4)</sup>. J'ai lu la lettre de Mangini, et je crois que le fœtus dont il parle a succombé à une infection étrangère à la fièvre typhoïde.

Le caractère des altérations de l'intestin grêle dans la fièvre typhoïde est si particulier qu'on ne peut le méconnaître avec un peu d'attention. La direction et la limitation des lésions, les plaques molles et les plaques dures, le mode particulier d'ulcération, la souplesse des bords de l'ulcère qui ne sont pas indurés comme dans la tuberculose, l'état de la séreuse sous-jacente qui ne se montre que très exceptionnellement tapissée de petits lymphomes, tandis que dans l'ulcération tuberculeuse le péritoine est le plus souvent recouvert de fines granulations tuberculeuses, tout cela ajouté aux adénopathies multiples du mésentère impose presque dans un simple examen à l'œil nu l'hypothèse du diagnostic de fièvre typhoïde et ne permet pas de confondre ces lésions avec les tuméfactions banales que l'on observe dans une série de maladies infectieuses et en particulier dans les empoisonnements par les viandes altérées. S'il y a, et j'en ai observé des exemples, — notamment dans l'infection mixte typho-tuberculeuse — des cas où le germe typhique a pénétré sans amener de notables modifications des plaques de Peyer, ce sont là de rares exceptions.

GROS INTESTIN. — La lésion occupe le plus souvent la région voisine de la valvule; elle peut se montrer sur une plus grande étendue et même sur tout l'intestin; dans des cas exceptionnels on la rencontre dans cet organe, tandis que le petit intestin est presque entièrement respecté. Il est possible toutefois que cette image soit trompeuse et que l'intégrité apparente du petit intestin résulte de la période tardive de la maladie à laquelle l'autopsie a été pratiquée. La lésion atteint le cæcum dans le tiers des cas et le côlon ascendant dans le septième des cas environ. Plus rarement elle frappe le côlon transverse et le côlon descendant. Sur 46 autopsies, Louis a constaté quatorze fois la lésion du gros intestin. Une fois l'altération était limitée au côlon transverse, cinq fois au cæcum, cinq fois au cæcum et au côlon ascendant, deux fois elle avait gagné tout le gros intestin jusqu'au rectum et une fois seulement celui-ci était atteint.

L'appendice n'étant autre chose qu'une plaque de Peyer enroulée sous la forme tubulaire, on conçoit que pendant le processus typhique le diamètre de cet organe puisse atteindre plusieurs centimètres; les parois sont congestionnées, tuméfiées. L'eschare produite a la plus grande difficulté à s'éliminer et les perforations en sont singulièrement facilitées. Quand le cæcum est pris, l'appendice l'est toujours et c'est précisément au niveau de son orifice que se trouve le gonflement et l'ulcération d'une plaque. Le gros intestin est d'ordinaire distendu par une grande quantité de gaz, et semble être la cause principale du météorisme abdominal de la période d'état de la fièvre typhoïde. La muqueuse est injectée, parfois recouverte par endroits d'un exsudat gris foncé, pseudo-membraneux (Hoffmann).

La lésion vraiment spécifique est constituée par l'infiltration des follicules

(1) CHANTEMESSE et WIDAL, Soc. des Hôpitaux, mars 1890.

(2) Cité par EICHHORST, *Pathol. int.*, t. IV, p. 384.

(3) *Loc. cit.*

(4) MANGINI, Acad. des Sciences, 1841.

clos, et par leur tendance à s'ulcérer. L'altération peut dans les cas intenses s'étendre au tissu environnant au point de former de petites plaques analogues à celles qu'on observe dans l'intestin grêle. L'ulcération consécutive est généralement petite, arrondie, cratériforme, profonde le plus souvent, et peut être le point de départ d'une perforation<sup>(1)</sup>.

Les cas de fièvre typhoïde caractérisés uniquement par la lésion des follicules lymphatiques du gros intestin (colotyphus) ne doivent être admis qu'avec certaines réserves.

GANGLIONS LYMPHATIQUES. — La lésion du ganglion marque le début de la généralisation. Dès les premiers jours, les ganglions qui reçoivent les lymphatiques de la portion terminale de l'intestin grêle acquièrent le volume d'une noix ou d'un œuf de pigeon. Les plus hypertrophiés correspondent d'ordinaire aux portions intestinales les plus enflammées; la règle cependant n'est pas absolue (Hoffmann). Dans les formes très graves, toutes les glandes sont prises, même celles de l'épiploon gastro-hépatique. La tuméfaction ganglionnaire qui suit le début de la maladie se fait plus ou moins rapidement; elle atteint son maximum au point culminant de la maladie. Dans les premières périodes, la glande est gorgée de sang, de coloration rouge bleuâtre; la coupe est humide, d'une coloration plus foncée à la périphérie qu'au centre où l'on distingue des taches d'une teinte plus claire, rose ou grise. La surface de section fait une saillie plane ou légèrement inégale. Plus tard, le gonflement diminue et la coloration s'efface peu à peu du centre à la périphérie. Ce n'est pas uniformément, dans tous ses points, que la glande retourne à son état normal; certaines zones en rapport avec des lésions intestinales, plus lentes à se cicatrifier, conservent plus longtemps que les parties voisines une teinte foncée. Parfois même la section glandulaire montre, dans un plan de coloration jaunâtre, des champs plus blancs, comme ramollis et purulents. Le processus de guérison aboutit d'ordinaire à une rétraction uniforme de la glande, qui conserve une teinte plus foncée qu'avant la maladie. Les points ramollis sont résorbés sans laisser de traces, quand ils sont petits; ils subissent, quand ils sont gros, la transformation caséuse et plus tard l'infiltration calcaire. Au microscope, on voit que les travées fibreuses issues de la capsule et le réticulum sont plus apparents; les artérioles sont souvent atteintes d'endo- et de péri-artérite (Cornil). A côté des lymphocytes nouveaux de la pulpe, se rencontrent de grandes cellules, semblables à des myéloplaxes (Renaut), et correspondant aux cellules dites typhiques des plaques de Peyer, dont j'ai parlé plus haut (macrophages).

Quand le processus typhique est grave, ces diverses cellules subissent la dégénérescence vitreuse, ou granulo-graisseuse. Parfois il se forme, sous l'influence de germes de la suppuration ou du bacille typhique, des foyers de ramollissement qui aboutissent à une perforation dans la cavité de l'intestin ou dans celle du péritoine (cas de A. Frankel). La maladie terminée, les ganglions redeviennent petits, ridés et infiltrés de grains de pigment. La sclérose conjonctive se substitue par places au tissu réticulé.

La localisation préférée du virus dans le système lymphatique permet de comprendre que certains ganglions mésentériques tuméfiés soient indépendants

(1) LEUDET, *Clinique méd.*, t. III.



d'une lésion préalable d'une plaque de Peyer et représentent des adénopathies spécifiques. — On trouve aussi parfois des ganglions médiastinaux offrant un volume, une coloration, une turgescence qui leur donnent un aspect comparable au degré près à celui des glandes mésentériques. Louis a signalé l'adénopathie des ganglions de la petite courbure de l'estomac. — Quant aux glandes superficielles cervicales, axillaires, inguinales, on ne les trouve altérées dans la fièvre typhoïde que lorsque des lésions, inflammatoires, ulcéreuses ou suppuratives ont fait leur apparition dans le domaine des lymphatiques tributaires de ces ganglions.

**PÉRITOINE.** — Les lésions du péritoine — à part les cas d'inflammation aiguë, consécutive à une perforation intestinale, — sont encore peu connues. L'aspect dépoli de la surface de la séreuse, l'existence fréquente d'une petite quantité de liquide citrin dans la cavité (obs. de Fernet), enfin la présence des nodules inflammatoires, dont nous avons déjà parlé, sont autant de faits qui permettent de préjuger qu'en bien des circonstances le péritoine est plus ou moins enflammé. Les autres causes d'inflammation péritonéale sont les infarctus de la rate, les phlegmasies de l'ovaire ou de la trompe, la propagation sans perforation d'une infection coli-bacillaire d'origine intestinale, les perforations de la vésicule biliaire, etc. Les péritonites circonscrites aboutissent parfois à la création d'adhérences qui gênent plus ou moins le cours des matières.

LA RATE est déjà tuméfiée vers le milieu du 1<sup>er</sup> septénaire, et à la fin du 2<sup>e</sup> elle a d'ordinaire atteint son plus grand volume. De 175 grammes, son poids peut s'élever à 500 et même à 500 grammes. Ces modifications sont perceptibles non seulement à l'autopsie, mais du vivant du malade, à la percussion et à la palpation. Chez les personnes qui ont atteint la quarantaine ou un âge plus avancé, l'hypertrophie splénique est beaucoup moins marquée. Cette absence de tuméfaction est sous la dépendance d'un épaississement des travées conjonctives, de la capsule de la rate, ou encore de la présence d'adhérences, etc.; on peut la rencontrer cependant même chez des typhiques jeunes. Le gonflement splénique se fait rapidement et progresse jusqu'à la période d'acmé de la maladie; il diminue ensuite peu à peu et plus ou moins vite. Hoffmann a pesé et mesuré les rates prises à 181 typhiques. Trois fois — chez deux personnes de 50 ans mortes à la 15<sup>e</sup> et à la 51<sup>e</sup> semaine de la maladie, et chez un homme de 28 ans mort dans le cours de la 14<sup>e</sup> semaine — il a trouvé des chiffres inférieurs à la normale. Quarante-huit fois la rate s'est montrée de volume normal chez des individus qui pour la plupart avaient succombé au 4<sup>e</sup> et au 5<sup>e</sup> septénaire; dans tous les autres cas elle était hypertrophiée.

Le retrait de la tuméfaction splénique est moins rapide que l'accroissement. A la coupe, la couleur de la rate est rouge bleuâtre, la pulpe fait saillie au-dessus des travées conjonctives et adhère au couteau. Dans la période d'état de la maladie, la consistance est moins ferme et la coloration plus rouge. A mesure que l'organe diminue de volume, la capsule se plisse, la couleur devient d'un rouge vif; plus tard, à la suite de l'hypertrophie des travées conjonctives, de la raréfaction de la pulpe, la résistance de l'organe est accrue et sa teinte est devenue brune. L'organe reste hypertrophié, s'il y a menace de rechute. — Les lésions microscopiques que l'on constate à la période d'état portent sur le corpuscule, la pulpe et les vaisseaux. Le corpuscule est sensiblement augmenté de volume; il renferme, outre les lymphocytes normaux,

de nombreux leucocytes à un ou plusieurs noyaux, revêtant parfois l'aspect de véritables cellules épithélioïdes (Siredey). Ces divers éléments peuvent se mortifier, et leurs noyaux subir la désintégration granuleuse; une dégénérescence massive constitue le *nodule typhique* (Bezançon) (1). Certaines des grandes cellules de la pulpe sont manifestement tuméfiées, et leur protoplasma, plus abondant qu'à l'état normal, renferme des débris d'hématies ou de leucocytes. Au début de la maladie, la présence de ces grandes cellules est facile à constater, tandis que dans les derniers stades les petites cellules lymphatiques prédominent. Les vaisseaux offrent de remarquables lésions, bien étudiées par Siredey; les tuniques des artérioles sont épaissies et infiltrées de cellules embryonnaires; l'endartère est souvent en voie de prolifération; mêmes lésions dans les veinules, qui laissent reconnaître, dans leur lumière, la présence de grands leucocytes, chargés d'un grand nombre d'hématies. Les bacilles typhiques sont répandus en abondance dans la pulpe, au début de la maladie. Dans les dix premiers jours, une goutte de sang splénique donne toujours des colonies typhiques. Les germes sont disséminés sous forme de petits foyers. Dans les coupes colorées au bleu de méthylène, on reconnaît leur présence à un faible grossissement; ils tranchent nettement sur le fond général de la coupe par la coloration d'un bleu vif que prennent les bacilles et les éléments cellulaires qu'ils entourent.

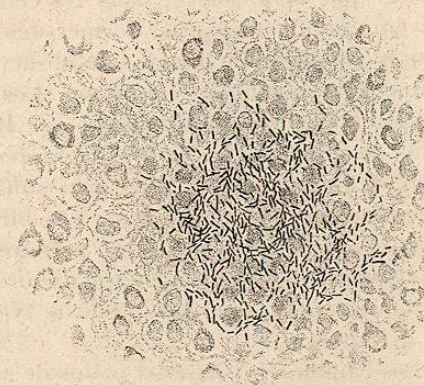


FIG. 8. — Rate humaine au dixième jour de la fièvre typhoïde.

La dilatation vasculaire aboutit assez fréquemment à la formation de petits flots hémorragiques dont les dimensions varient du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois et même davantage. Les teintes rouges de la rate sont liées à la congestion vasculaire, tandis que la coloration brune résulte de la production d'un pigment brun. Ce pigment se trouve distribué d'une façon régulière ou irrégulière. Il est formé de petites granulations jaune brun distribuées dans les grandes cellules multinucléaires, dans le tissu conjonctif et même dans les follicules; il résulte de l'absorption par les macrophages de globules rouges détruits.

Les infarctus de la rate peuvent être multiples, mais il n'en existe ordinairement qu'un seul dont la base regarde la périphérie de l'organe; la consistance en est ferme, la couleur rouge foncé, la limite nettement tranchée. Peu à peu la coloration de l'infarctus devient plus pâle à mesure que son volume décroît; le tissu conjonctif s'épaissit à la périphérie de la lésion et lui constitue une capsule; plus tard enfin l'infarctus n'est plus représenté que par une cicatrice au centre de laquelle on découvre des masses jaunâtres. Lorsque l'infarctus est le résultat d'une embolie septique, au lieu de se dessécher, il se ramollit du centre à la périphérie. La fonte du tissu infarcté peut ainsi atteindre la surface péritonéale et provoquer l'apparition d'une péritonite localisée ou généralisée d'un

(1) F. BEZANÇON, Thèse de doctorat, Paris, 1895.



pronostic très grave. Ces infarctus sont le résultat d'une thrombose locale ou d'embolies à point de départ cardiaque; dans ce dernier cas, ils sont d'ordinaire multiples. La rupture de la rate est parfois la conséquence d'une tuméfaction excessive; elle résulte le plus souvent de la présence d'un infarctus.

FOIE. — Le foie n'est pas augmenté de volume, à moins de circonstances exceptionnelles. Sa coloration pâle et grisâtre fait croire à tort, le plus souvent, à une dégénérescence graisseuse très marquée. La bile est pâle, décolorée, peu abondante, d'une densité faible.

La dégénérescence granulo-graisseuse, très légère et parfois non visible avec de faibles grossissements, au début de la maladie, intense seulement dans les cas de mort tardive ou avec complications, est presque toujours moins accentuée que ne le fait supposer l'aspect macroscopique de l'organe (Legry)<sup>(1)</sup>. Cette lésion est tantôt périportale et périlobulaire, c'est le cas le plus fréquent; tantôt péri-sushépatique ou à la fois périphérique et centrale. Elle est caractérisée par la présence, dans les cellules, de fines granulations qui peuvent devenir confluentes pour former des gouttelettes volumineuses. Diel, G. de Mussy rapportent chacun une observation de stéatose aiguë du foie, au cours d'une fièvre typhoïde confirmée. Les abcès du foie sont exceptionnels; Bomberg, en 1890, n'en connaissait que 19 cas dans toute la littérature médicale<sup>(2)</sup>. Plus récemment, Lannois en a rapporté un exemple, causé par une pyléphlébite, et Remlinger un autre à la suite d'une appendicite typhique<sup>(3)</sup>. L'agent infectieux peut provenir des voies biliaires, de la cavité intestinale par l'intermédiaire de la veine porte, ou prendre sa source dans un foyer de suppuration quelconque; ce serait même le cas ordinaire d'après Bomberg. Cette rareté des suppurations du foie, dans la fièvre typhoïde, contraste avec leur fréquence dans la dysenterie.

Les capillaires, dilatés et pleins de sang au début de la maladie, ne tardent pas à s'effacer dans des proportions variables: l'état de ces petits vaisseaux paraît être le même dans les régions correspondantes de tous les lobules. Leur dilatation autour des veines sushépatiques coexiste assez fréquemment avec la dégénérescence graisseuse des cellules voisines.

Les cellules peuvent présenter de la tuméfaction trouble ou un aspect hyalin et transparent. Elles contiennent parfois plusieurs noyaux. Les espaces portes montrent par places un léger degré d'infiltration leucocytaire.

Les méthodes de coloration dont j'ai parlé permettent d'étudier les lésions du foie. Dans les cas terminés par la mort au début du second septénaire, en outre des lésions de dégénérescence graisseuse prédominantes au niveau des zones sushépatiques, on trouve, par la coloration à l'éosine hématoxylique, de petits foyers où les cellules hépatiques et les cellules endothéliales possèdent des noyaux qui fixent mal l'hématoxyline. Ailleurs de petits foyers arrondis prennent une coloration plus vive que le tissu voisin. Ce sont des nodules lymphoïdes<sup>(4)</sup>. Ils sont formés par l'infiltration leucocytaire qui s'est ajoutée à l'hyperplasie des cellules endothéliales, les éléments propres du foie étant au contraire dégénérés, à peine reconnaissables. Les foyers de dégénérescence

<sup>(1)</sup> LEGRY, *Le foie dans la fièvre typhoïde*, 1890.

<sup>(2)</sup> BOMBERG, *Berlin, klin. Woch.*, 1890.

<sup>(3)</sup> LANNOIS, *Revue de médecine*, 1895, p. 908. — REMLINGER, *Médecine moderne*, 24 mars 1897.

<sup>(4)</sup> Ces nodules correspondent aux *taches blanches* de Hanot et aux *nodules* de Wagner.

nodulaire sont-ils provoqués par la présence directe des bacilles typhiques ou par les toxines en circulation? Bien que je penche pour la première opinion, je n'ai jamais pu, dans des examens nombreux, en avoir la démonstration. Quand on étudie la disposition des bacilles typhiques dans le foie au début du second septénaire, on les voit sous forme de petits amas dans le sang de la veine porte ou bien disséminés dans les ramifications capillaires; ils entourent parfois les cellules hépatiques, dessinant leurs contours et montrant la disposition des capillaires environnants mieux que ne pourrait le faire une injection au bleu. Parfois les bacilles se présentent innombrables, réunis en amas dans quelques capillaires qu'ils dilatent, pour constituer un petit foyer visible à un très faible grossissement, grâce à sa teinte bleu foncé qui tranche sur la coloration de la coupe. Les capillaires infarcis de bacilles ont un diamètre qui égale ou dépasse celui des cellules hépatiques. Celles-ci sont cependant tuméfiées, dégénérées, leur noyau colore mal ou même ne se colore plus du tout. Dans les capillaires, les bacilles sont libres ou contenus dans les cellules endothéliales, lesquelles apparaissent comme injectées de bacilles et permettent ainsi de suivre leurs prolongements étoilés.

Que deviennent, après la guérison de la fièvre typhoïde, ces nodules lymphoïdes qui parsèment le foie? Aucun auteur, que je sache, n'a encore étudié cette question. Je signale pour mémoire l'observation de Bourdillon<sup>(1)</sup> dans laquelle une fièvre typhoïde fut suivie d'une cirrhose atrophique du foie absolument classique.

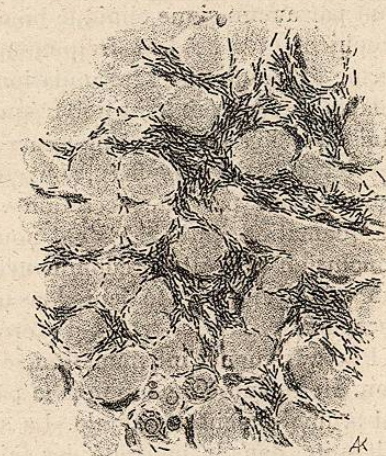


FIG. 9. — Foyer bacillaire dans un foie humain au dixième jour de la fièvre typhoïde.

*Voies biliaires.* — Louis considérait les lésions des voies biliaires comme très fréquentes, et insistait sur la nécessité d'examiner avec soin les conduits biliaires au cours de toutes les autopsies de typhiques. Il n'est pas rare en effet de trouver la vésicule distendue par du pus, des calculs en voie de formation (Hanot, Milian); l'ulcération de la muqueuse est fréquente, et peut être suivie de perforation. Celle-ci s'accompagne de péritonite généralisée ou circonscrite, suivant la rapidité plus ou moins grande du processus ulcéreux. On trouve les conduits biliaires envahis par le microbe typhique<sup>(2)</sup>, ou le plus souvent par des germes étrangers à la maladie, germes venus de l'intestin (*colibacille*, *streptocoques*), véritable infection secondaire capable de donner naissance à une inflammation catarrhale ou suppurative.

Bien plus fréquentes et d'une gravité immédiate beaucoup moindre, sont les lésions de cholécystite superficielle. — Elles consistent dans un catarrhe desquamatif étendu à la vésicule et aux grosses voies biliaires. L'exsudat qui tapisse les parois renferme une certaine quantité de fibrine. — Ces altérations qui, dans l'évolution de la fièvre typhoïde passent inaperçues, à ce degré léger,

<sup>(1)</sup> BOURDILLON, Congrès pour l'avancement des sciences, 1890.

<sup>(2)</sup> DUPRÉ, Thèse de doctorat, Paris, 1891.



sont fréquemment la cause de la formation de calculs biliaires capables de ne trahir leur présence que longtemps plus tard.

L'inflammation de la vésicule peut se borner à créer des adhérences du fond de l'organe avec les anses intestinales voisines, ou causer une perforation qui entraîne la péritonite aiguë, car l'agent essentiel de la perforation est la pullulation microbienne dans le liquide de la vésicule. On conçoit que la péritonite puisse se produire, même sans une déchirure visible de l'organe sous l'influence de la migration microbienne qui se fait de la vésicule vers le péritoine.

*Glandes salivaires. — Pancréas.* — La plupart des auteurs ne font qu'une simple mention des lésions des glandes salivaires. Griesinger les croit même exceptionnelles au cours de la fièvre typhoïde. Tel n'est pas l'avis d'Hoffmann, dont les recherches consciencieuses méritent toute créance. Sur 42 cas examinés, ce savant rencontre 55 fois les parotides plus ou moins altérées, à partir du 2<sup>e</sup> ou du 3<sup>e</sup> septénaire. L'inflammation est d'ordinaire légère, ne se manifestant par aucun signe clinique bien tranché : les cellules acineuses sont hypertrophiées et possèdent fréquemment plusieurs noyaux; leur protoplasma renferme de nombreuses granulations, souvent graisseuses. Les capillaires sont dilatés, le tissu interstitiel fréquemment infiltré de cellules embryonnaires. Mais la lésion semble prédominer dans les canaux excréteurs; leurs cellules de revêtement sont tuméfiées, souvent détachées de la paroi; la lumière du canal est obstruée par une sécrétion visqueuse, rendue encore plus épaisse par la desquamation épithéliale dont nous venons de parler. Hoffmann ne tire aucune conclusion de cette prédominance de lésions; mais il est permis de supposer que cette particularité tient, dans un certain nombre de cas, au mode d'infection ascendante par les voies d'excrétion.

Plus rarement l'inflammation se prononce davantage et aboutit à la suppuration. Hoffmann ne mentionne la parotidite suppurée que 7 fois sur 250 cas. Elle est ordinairement bilatérale. La suppuration naît dans le tissu interstitiel, et fait suite, dans la majorité des faits, à une embolie septique venue d'un autre organe par la voie artérielle. Le germe est le plus souvent banal (Claisse et Dupré, Diaz)<sup>(1)</sup>.

Les glandes sous-maxillaire et sublinguale participent au même processus; leur suppuration est aussi exceptionnelle; Hoffmann n'a observé qu'un cas de suppuration de la glande maxillaire, et n'a pas rencontré de fait analogue dans la littérature médicale.

L'étude des altérations pancréatiques au cours de la fièvre typhoïde ne semble pas avoir attiré beaucoup l'attention des observateurs. A part les cas isolés de Röderer et Wagler, de Louis et de Murchison, Hoffmann ne trouve aucune autre observation de dothiëntérie où soit faite une mention plus ou moins exacte de l'état du pancréas.

Et cependant dans la plupart des cas de fièvre typhoïde, au dire d'Hoffmann, le pancréas est dur, de coloration foncée dès le début. Les lésions microscopiques rappellent celles des glandes salivaires : même altération des cellules sécrétantes, même desquamation épithéliale des canaux excréteurs, même infiltration embryonnaire dans les mailles du tissu interstitiel de la glande. Mais la suppuration du pancréas est fort rare. Hoffmann en a observé un cas.

<sup>(1)</sup> DIAZ, Thèse de doctorat, Paris, 1895, p. 4.

MM. Bénon et Carnot rapportent un exemple de sclérose pancréatique<sup>(1)</sup>. « Le pancréas d'une jeune malade de 20 ans, morte au déclin d'une dothiëntérie, présentait : 1<sup>o</sup> une *inflammation des canaux*, caractérisée par une desquamation épithéliale, une prolifération cellulaire, une infiltration de leucocytes jusque dans la lumière de quelques canaux, enfin une zone assez épaisse de sclérose.

« 2<sup>o</sup> Une sclérose assez marquée périlobulaire, et consistant en grandes travées épaisses, assez bien organisées sans beaucoup de cellules.

« 3<sup>o</sup> Une sclérose diffuse périacineuse, avec exagération de la trame conjonctive normale; une dépolarisation de l'acinus, dont les cellules n'étaient plus orientées suivant l'axe.

« Dans les canalicules et autour des acini on voyait une assez grande quantité de bacilles dont la nature n'a pas été déterminée. »

APPAREIL RESPIRATOIRE. — *Le larynx* est presque toujours atteint. Les lésions, bien étudiées par Coyne, Cornil, Eppinger et Klebs, Fränkel, etc., sont plus ou moins prononcées. Tantôt il ne s'agit que d'un simple catarrhe congestif, comparable à celui des bronches au cours de la fièvre typhoïde; tantôt la lésion est plus profonde, le tissu adénoïde est infiltré, parfois ulcéré. L'ulcération favorise l'infection secondaire par les germes pyogènes; aussi la nécrose des cartilages et la périchondrite ne sont-elles pas exceptionnelles. Voici une statistique de Klebs et Eppinger, qui montre la fréquence relative des lésions des cartilages. Sur 59 cas, ces auteurs ont trouvé enflammés :

Le cartilage thyroïde. . . . .	2 fois
— cricoïde. . . . .	22 —
— aryénoïde . . . . .	9 —
Les cartilages thyroïde et cricoïde. . . . .	1 —
— aryénoïde . . . . .	5 —
— cricoïde et aryénoïde. . . . .	24 —

L'infiltration des follicules lymphoïdes du larynx se présente sous la forme de nodules semblables à ceux qui se forment dans l'intestin grêle au dépens des follicules clos. Leur siège principal est la base de l'épiglotte, dans la région aryénoïdienne. Lorsque l'infiltration est massive, analogue à celle des plaques dures de l'intestin, elle se termine par une perte de substance. Sur l'épiglotte, les ulcérations se montrent au niveau du sommet ou des parties latérales. Leur orifice extérieur est petit, mais leur profondeur assez grande puisqu'elles atteignent parfois, mais non toujours, le fibro-cartilage.

L'apparition de l'ulcère typhoïde dans le larynx est heureusement chose rare, et sa fréquence est variable suivant les épidémies. C'est un accident des périodes terminales de la maladie; il éclate souvent pendant la convalescence et plus rarement dans le cours du second septénaire. L'ulcère siège sur la paroi postérieure du larynx, près de l'attache des aryénoïdes; il repose sur une base indurée, et ses bords rouges et sombres sont un peu serpiginieux. Il peut guérir sans avoir amené autre chose que des douleurs de dysphagie et un peu de raucité vocale; mais il peut s'étendre dans la profondeur, atteindre les cartilages sous-jacents, les nécroser, et produire la désorganisation complète du squelette cartilagineux. Sous le nom de laryngo-typhus, on distingue toutes les lésions qui, dans le cours ou à la suite de la fièvre typhoïde, détruisent le larynx, c'est-à-dire : les ulcés-

<sup>(1)</sup> CARNOT, Thèse de doctorat, Paris, 1898, p. 96-97.