

rations livides à fond sanieux, qui sont produites par l'infection microbienne venue de la bouche et greffée sur la perte de substance laissée par l'évacuation du follicule lymphoïde; la périchondrite, créée par la marche envahissante de l'ulcère, ou née sur place sans que la porte d'entrée des microbes soit visible à la surface de la muqueuse. L'infiltration purulente isole le cartilage de sa membrane de revêtement et le mortifie entièrement ou par parcelles, lesquelles seront entraînées dans les fusées purulentes migratrices qui pénètrent dans le tissu sous-muqueux, dans les articulations du larynx ou qui se font jour à travers le revêtement muqueux ou cutané. Le siège ordinaire des ulcères sur la paroi postérieure du larynx entraîne la participation du cricoïde au processus, beaucoup plus fréquemment que celle des autres cartilages, comme il ressort du tableau ci-dessus. On conçoit que les lésions de voisinage ne soient pas rares et qu'un des accidents immédiats les plus graves du laryngo-typhus soit l'apparition brusque de ce qu'on nomme l'œdème de la glotte sous le coup de l'infiltration purulente ou séro-purulente des replis aryéno-épiglottiques. Telle est la cause des terribles accès de suffocation qui peuvent éclater inopinément dans le cours de la convalescence de la fièvre typhoïde. Ce que j'ai dit plus haut de l'infection des ulcérations du larynx par les microbes de la salive nous explique la présence fréquente de la suppuration et même de la gangrène à ce niveau, lésion qui naturellement constitue la source des foyers de pneumonie ou de gangrène secondaires qui apparaîtront dans le poumon. Au lieu de gangrène, ce sont parfois des ulcérations avec exsudats fibrineux qu'on rencontre à ce niveau (Cornil).

Dans le cours de la fièvre typhoïde et dès le début, les bronches sont atteintes d'une inflammation catarrhale qui se traduit par la présence de quelques râles sibilants, parfois muqueux; l'expectoration est rare, épaisse, visqueuse, rarement jaunâtre; elle rappelle l'aspect des crachats de la congestion pulmonaire (Gueneau de Mussy, Fernet) bien mieux que celui de l'expectoration de la bronchite commune. A ces signes de congestion bronchique s'ajoutent ceux qui dénotent la participation du poumon à la congestion: faiblesse et rudesse respiratoires, quintes de toux spasmodiques, dyspnée, etc. Dans les périodes plus anciennes de la maladie, lorsque l'inflammation a atteint les petites bronches, on rencontre assez fréquemment à l'autopsie des zones du poumon privées d'air, d'une coloration bleuâtre, en état d'atélectasie. A leur niveau, la plèvre n'a pas perdu sa transparence et ne présente aucun phénomène d'inflammation. Parmi les autres lésions pulmonaires, qui se rattachent d'une part à l'altération bronchique, et d'autre part à l'affaiblissement de la force du cœur, il faut citer la pneumonie hypostatique ou splénisation. La région pulmonaire qui présente cette lésion est presque entièrement privée d'air, de couleur rouge violacé tirant sur le brun; la coupe ressemble à celle de la rate, d'où le nom qui lui a été donné. Il s'écoule de la section un sang noirâtre, sans mélange de bulles d'air. Des fragments mis dans l'eau plongent. La splénisation se rencontre surtout dans les périodes avancées de la maladie, au 3^e ou 4^e septénaire, et elle est d'autant plus accusée que le sujet est plus adynamique. A l'examen histologique, on trouve dans les alvéoles de grandes cellules polygonales, qui ne sont pas autre chose que des phagocytes immigrés, des globules blancs, des globules rouges, un faible réseau fibrineux et des germes divers descendus des conduits bronchiques, venant jouer le rôle essentiel dans la création de la lésion alvéolaire.

La splénisation est accompagnée parfois d'œdème pulmonaire dont la pathogénie est variable, et qui est parfois sous la dépendance d'une perturbation nerveuse cardiaque; il peut alors se montrer par poussées subites, comme on l'observe dans les maladies du cœur et de l'aorte. Les malades succombent à des crises dyspnéiques qui se répètent et se traduisent par la venue d'écume visqueuse et sanguinolente à la bouche.

Les lésions bronchiques peuvent encore aboutir à la création de la pneumonie lobulaire. On trouve disséminés, soit dans les zones splénisées, soit dans le tissu sain, des foyers multiples, d'une coloration rouge sombre au début et plus tard jaunâtres, friables. En petit nombre, ces foyers de pneumonie lobulaire peuvent se résoudre entièrement ou laisser à leur suite des altérations des tuyaux bronchiques qui conduisent à la dilatation. Lorsqu'ils sont nombreux et confluent, la mort est souvent la suite de cette complication pulmonaire.

Plus rare que la bronchopneumonie, la pneumonie lobaire peut apparaître à toutes les périodes de la fièvre typhoïde. Anatomiquement, les lésions sont celles de la pneumonie fibrineuse. Quand elle survient au début de la maladie, ou plus tard dans la convalescence bien confirmée, elle peut se résoudre, mais la pneumonie lobulaire qui se montre dans le 3^e ou 4^e septénaire, est un accident de la plus haute gravité. De Marignac ne l'a vu guérir qu'une fois sur quatorze cas.

Les embolies pulmonaires ne sont pas rares dans le poumon des typhiques. Les petites concrétions qui leur donnent naissance viennent en général de l'oreillette du cœur droit ou elles se forment par le fait de l'affaiblissement des contractions cardiaques. Lorsque l'embolie est récente, on reconnaît assez facilement les traces matérielles de son origine; parfois cependant leur origine est plus lointaine. Arrêtées dans le poumon, elles se trouvent au milieu d'un tissu dont la résistance est plus ou moins altérée par la présence de la congestion pulmonaire et de l'infection bronchique, alors les infarctus se forment. On les reconnaît à la périphérie du poumon, à leur aspect cunéiforme, du volume d'une noisette à celui d'un œuf de pigeon. Récents, ils sont fermes, épais, d'une coloration violacée et la surface de leur coupe est à peine granuleuse. Plus tard, ils pâlisent, leur surface de section devient plus sèche et plus granuleuse. Ultérieurement, l'infarctus peut se dessécher et provoquer à sa périphérie une formation conjonctive qui limite son étendue à la façon d'un tissu cicatriciel, mais le plus souvent l'irritation aboutit à une inflammation purulente. Parfois enfin les embolies sont minimes et septiques et donnent naissance à un ou plusieurs abcès d'origine pyohémique.

La gangrène pulmonaire n'est pas un accident rare dans les complications pulmonaires de la fièvre typhoïde. Elle peut se développer dans un petit foyer de pneumonie lobulaire, accompagner la formation d'un infarctus, ou encore avoir sa source dans un foyer septique de la périphérie (eschares, etc.) ou des voies respiratoires (larynx, pharynx, etc.). Elle se présente le plus souvent sous la forme de nodules limités, lobulaires, qui entraînent, lorsqu'ils siègent à la périphérie du poumon, la suppuration et la gangrène de la plèvre, la perforation pulmonaire et la production d'un pneumothorax. Parfois la lésion se présente sur une grande étendue et prend la forme grave de la gangrène diffuse.

En résumé, l'observation des différentes lésions pulmonaires qui apparaissent dans le cours de la fièvre typhoïde montre que sur un terrain préparé par l'infection et l'intoxication typhiques, modifié quelquefois localement par une

lésion embolique, se développent des phénomènes inflammatoires ou gangreneux, qui se rattachent pour la plupart à la présence des germes, hôtes des canaux bronchiques. Les fuliginosités des lèvres, des gencives, de la langue, les impuretés du carrefour pharyngien que le défaut de déglutition laisse s'accumuler, sont des points de départ faciles pour les microbes que le courant d'air entraîne dans les bronches où ils vont créer des foyers de culture. L'air inspiré se trouve donc plus impur que normalement. Comment s'étonner alors que dans un tissu pulmonaire, dont la vitalité est affaiblie, qui est déjà le siège de congestion ou d'inflammation, des germes venus du dehors se greffent, pullulent et provoquent diverses altérations suppuratives, œdémateuses, fibrineuses, septiques, gangreneuses !

La pleurésie, lorsqu'elle est limitée, se rencontre assez fréquemment autour de foyers superficiels de bronchopneumonie et d'infarctus. Louis avait constaté la présence d'un épanchement pleural de coloration rouge à l'autopsie de plusieurs sujets; Liebermeister donne le chiffre de 4 pour 100 environ, pour indiquer la fréquence de la pleurésie chez les typhiques. Cette inflammation peut se montrer au début de la maladie; elle est plus fréquente dans la période de déclin et pendant la convalescence. L'épanchement est séreux ou hémorragique; souvent purulent. Il a une grande tendance alors à s'ouvrir à travers la plèvre. Dans le pus on peut trouver le bacille typhique lui-même (Valentini) ou le plus souvent un autre microbe de suppuration, en particulier le streptocoque. La constatation d'un épanchement purulent doit faire immédiatement pratiquer l'opération chirurgicale de l'empyème pour éviter la formation du pneumothorax, l'issue du pus à travers la plèvre, le péricarde ou l'espace intercostal.

SYSTÈME NERVEUX. — Dans la plupart des autopsies de typhiques, on trouve une injection marquée de la dure-mère et des espaces veineux, mais les coagulations dans le sinus longitudinal sont tout à fait exceptionnelles. Au stade initial de la maladie et même souvent dans les périodes plus tardives, on constate une injection vive de la pie-mère et une hyperémie du cerveau. Très souvent les mailles de la pie-mère sont chargées d'une certaine quantité de sérosité et parfois c'est un véritable œdème que l'on observe, s'écoulant lorsqu'on extrait le cerveau de la boîte crânienne et ayant pénétré l'organe au point d'occasionner une véritable dilatation des ventricules. Cette imbibition est si fréquente que les premiers auteurs, Buhl entre autres, avaient attribué l'apparition et la diminution des phénomènes nerveux des typhiques à la plus ou moins grande quantité d'eau imprégnant la substance cérébrale. Si l'existence de cet œdème est incontestable surtout à la 3^e et à la 4^e semaine de la maladie, on ne peut cependant mettre sur son compte tous les accidents nerveux; ceux-ci se rattachent le plus souvent à des dégénérescences cellulaires, comme nous le verrons plus loin.

Les lésions œdémateuses ne sont pas les seules qu'on rencontre dans la pie-mère; on constate parfois la présence de méningites purulentes ou fibrino-purulentes.

Dans la cavité crânienne, les hémorragies se montrent sous des apparences et à des degrés divers. Ce sont parfois de simples ecchymoses intra-pie-mériennes, d'autres fois des hémorragies de l'espace sous-arachnoïdien ou sous-pie-mérien. On trouve d'ordinaire en pareil cas les vaisseaux atteints d'inflammation. On constate parfois de véritables hémorragies intra-cérébrales dont les symptômes varient suivant le siège et l'étendue de la lésion. Lorsqu'il n'y a pas de blessure

du cerveau, la résorption peut se faire sans laisser d'autres traces que la pigmentation. J'ai observé récemment un cas de fièvre typhoïde chez un jeune homme qui, dès les premiers jours de sa maladie, fit deux tentatives de suicide. Vers le milieu du second septénaire, il fut pris de délire violent, il poussa des cris, puis devint presque entièrement aphasique. Le délire persista en prenant la forme érotique caractérisée par des actes d'onanisme et le malade succomba. Il portait un gros ramollissement rouge avec apoplexie capillaire dont le centre siégeait au milieu du lobule pariétal inférieur gauche. Les veines sylviennes à ce niveau étaient dilatées et thrombosées.

Les abcès pyémiques du cerveau consécutifs à des embolies capillaires ayant pris leur source dans des abcès ou des gangrènes cutanées sont rares.

Chez les patients qui succombent à la fin du 5^e septénaire de la maladie, on constate toujours une diminution de la consistance du cerveau. Souvent on reconnaît à l'œil nu que la substance corticale et la substance grise interne du cerveau ont modifié leur teinte habituelle; la coloration est jaune brun au lieu d'être grise. On peut même trouver dans le cerveau des taches jaunâtres, ou d'un brun jaunâtre dues à la présence de grains de pigment brun, disséminés dans la substance ou réunis en petits groupes. Ces granulations infarcissent les cellules ganglionnaires. Beaucoup de cellules nerveuses ne présentent pas d'autres modifications microscopiques; quelques-unes cependant ont perdu leur contour et ne laissent reconnaître leurs limites que grâce à la présence de cette pigmentation. Les grains de pigment libre que l'on trouve dans la substance cérébrale proviennent des petites extravasations sanguines ou de la destruction de cellules qui les contenaient antérieurement.

En résumé, les altérations anatomiques consistent, pendant la première phase de la maladie, dans la présence de lésions congestives et œdémateuses; dans la seconde période, on observe plutôt une diminution de volume du cerveau, un amoindrissement des circonvolutions et une augmentation de volume des cavités ventriculaires. Les lésions histologiques ne sont pas bien connues, à part la dégénérescence pigmentaire des cellules nerveuses (Meynert) et l'infiltration leucocytaire des gaines péri-vasculaires (Popoff). Il y aurait lieu d'étudier, au point de vue de la destruction et de la résorption des cellules nerveuses, le rôle de ce tissu qui exerce peut-être des actes phagocytaires, la névroglie.

On a signalé parfois des hémorragies bulbaires, des congestions méningées intenses et des foyers de ramollissement blanc de la moelle se traduisant par des phénomènes de paraplégie.

Des cultures méthodiques prises sur les lésions cérébrales et méningées ont permis plusieurs fois de reconnaître la présence du bacille d'Eberth seul ou associé à d'autres microbes pyogènes. Si les cas anciens de Neumann, Vaillard et Vincent, Curschmann, Adenot, Fernet et Girode, Mensi, Carbone, etc., ne doivent être acceptés qu'avec réserve; plus probantes sont les observations récentes de Tordeus, Fernet, Georgewitch (1891), de Tictine, Daddi, Stühle (1894), de Troisier, Fernet, Jemma (1897), etc. Le bacille d'Eberth, nettement caractérisé, fut rencontré dans tous ces cas. Nous y ajouterons le fait suivant: à l'autopsie d'une jeune femme, ayant succombé à des accidents méningés, au cours d'une fièvre typhoïde grave, nous trouvâmes, M. Ramond et moi, un exsudat séreux abondant dans les ventricules, et contenant le bacille d'Eberth associé au colibacille et au staphylocoque blanc. Ces deux derniers microbes,

dépourvus de toute virulence, avaient probablement envahi les méninges après la mort.

Les *névrites parenchymateuses* avec leurs degrés variables de gravité ont été bien décrites par Pitres et Vaillard; elles se localisent de préférence sur le tronc et les ramifications du nerf cubital. Le facial était intéressé dans une observation d'Ausset et Boulogne⁽¹⁾.

MUSCLES. CŒUR. — Les muscles se distinguent par leur coloration sombre et rougeâtre (coloration jambonnée de Hoffmann); leur coupe est sèche et exsangue. Les lésions atteignent principalement les muscles adducteurs de la cuisse, le quadriceps fémoral, le couturier, et les muscles de la paroi abdominale antérieure, moins fréquemment les muscles respiratoires, le diaphragme, le sous-scapulaire, les triceps brachial et sural, et enfin, plus rarement, les muscles de la langue.

Hoffmann a soumis à un examen méthodique 127 cadavres. Sur la plupart, 51 excepté qui avaient succombé dans les périodes ultimes de la maladie, il a trouvé des lésions de dégénérescence cirreuse, en outre des altérations granuleuses. Au point de vue de la fréquence, il a dressé le tableau suivant :

| | Examinés. | Dégénérescence cirreuse. |
|-----------------------------------|-----------|--------------------------|
| Adducteurs de la cuisse. | 107 fois | 75 fois. |
| Droit de l'abdomen | 127 — | 87 — |
| Grand et petit pectoral | 77 — | 29 — |
| Muscles de la langue | 82 — | 15 — |
| Diaphragme. | 22 — | 16 — |

Les scalènes, les sterno-mastoïdiens et les intercostaux sont aussi très fréquemment pris. Chez le patient qui garde le lit, ce sont surtout les muscles qui travaillent le plus qui sont plus particulièrement frappés par cette dégénérescence.

La signification des lésions a été longtemps un objet de discussions, parce que les examens avaient été faits pour la plupart sur des fragments de muscles étudiés par la méthode de dissociation et que le mode de résorption des portions dégénérées par le protoplasme intra-cellulaire manifestant une activité phagocytaire n'était pas une notion qui avait pénétré dans la science.

Les altérations musculaires se présentent sous diverses formes anatomiques : dégénérescence *granuleuse*, *cirreuse*, *vacuolaire*.

La première modification perceptible avant toute altération dégénérative de la substance contractile est une prolifération des noyaux de la fibre musculaire. Ceux-ci, entourés d'une mince gaine de protoplasma, grossissent, s'allongent, subissent un étranglement, se divisent. Il s'agit là d'une division directe des noyaux, ou du moins ce processus initial de toute altération est bien probable, puisqu'on ne trouve à ce moment aucune figure de karyokinèse. Avant que la dégénérescence granuleuse ou cirreuse soit nettement caractérisée, la prolifération des noyaux entourés d'une mince couche de protoplasma s'étend dans toute la fibre musculaire. Entre ces éléments nucléés, commencent les phénomènes de dégénération; la striation transversale disparaît par places, tandis qu'elle est encore visible en d'autres. La striation longitudinale devient aussi moins nette. Dans la fibre, se montrent de petites masses albuminoïdes et graisseuses qui lui donnent une apparence trouble et plus tard on voit se

(1) AUSSET et BOULOGNE, *Bulletin médical*, 6 novembre 1895.

former des vésicules remplies de liquide. Cependant, tandis que la substance granuleuse disparaît peu à peu, on ne trouve dans la fibre musculaire que des noyaux proliférés, entourés d'une mince couche de protoplasma, entre lesquels se distinguent encore les restes de la substance contractile dégénérée. A ce moment, on reconnaît dans les cellules musculaires les divisions mitotiques des noyaux. C'est à cette formation histologique que Kölliker et Waldeyer avaient donné le nom de *boyaux de cellules musculaires*.

Le seconde forme de dégénérescence, *dégénérescence cirreuse*, n'est pas une lésion anatomique absolument spéciale à la fièvre typhoïde. On peut l'observer dans une foule de circonstances, sur le cadavre, dans le muscle privé de vitalité; sur l'homme sain, l'extraction d'un fragment de muscle avec le harpon de Duchenne donne souvent des débris musculaires qui offrent l'apparence morphologique de la dégénérescence cirreuse. On la rencontre aussi dans le typhus exanthématique, le choléra, la scarlatine, la tuberculose miliaire, la trichinose, la pneumonie, la variole, la dysenterie (Hoffmann), les brûlures étendues (Stuart), etc. Chez le typhique, l'altération consiste dans une modification de la fibre contractile due probablement à la coagulation de la myosine, d'où résulte une perte complète de l'élasticité musculaire et par suite une friabilité très grande. Lorsque cette coagulation s'est produite, les mouvements de contraction et d'extension musculaire brisent la substance altérée et la divisent en blocs plus ou moins volumineux. Aussi les muscles qui ne cessent pas leur activité de contractions, chez les malades alités, présentent au maximum ces altérations. Le sarcolemme persiste longtemps et parfois même jusqu'à ce que le processus de régénération ait refait le muscle. Nous verrons plus loin ce que deviennent les blocs cirieux.

La troisième forme de dégénération musculaire observée dans la fièvre typhoïde a été étudiée par Wagener, Schæffer et Volkmann. Elle est caractérisée par la production de vacuoles. Dans les fibres musculaires qui ont encore leur striation transversale bien nette ou qui, l'ayant perdue, conservent une striation longitudinale apparente, on distingue de petites cavités ovoïdes remplies d'un liquide clair qui, isolées ou réunies en séries ou en groupes, compriment les fibrilles et traversent les faisceaux à la façon d'un système de canaux. L'axe longitudinal des vacuoles se confond avec celui des faisceaux.

Tels sont les phénomènes purement dégénératifs que l'on constate. — On voit qu'ils peuvent se résumer en quelques mots : sous l'influence du poison typhique, une dégénérescence granuleuse, ou cirreuse ou vacuolaire se produit dans l'intimité des fibres et ne frappe que la substance contractile, tandis que les noyaux et le protoplasme qui les entoure paraissent avoir retrouvé une activité formative nouvelle. — Étudions maintenant ce que deviennent les parties dégénérées et par quel procédé les muscles des convalescents retournent à leur intégrité primitive.

Il faut envisager les cas où la fibre tout entière a subi la dégénérescence vitreuse et ceux où la fibre n'a été qu'en partie dégénérée, de telle sorte que les parties vitreuses sont limitées par des moignons de tissu contractile sain. Il y a en effet des différences. Les noyaux situés dans une partie qui subit la dégénérescence cirreuse, la subissent aussi. Au niveau du point où s'opère la segmentation dans la fibre des parties altérées et des parties saines, les noyaux entourés d'une zone de protoplasma sont accolés aux bords excavés du faisceau, ou siègent dans le voisinage de ce bord, paraissant libres dans une sorte de

cavité sarcolemmique. Lorsque la prolifération nucléaire a été très développée avant la dégénérescence de la substance contractile, on peut assister à la sortie, hors du sarcolemme déchiré, d'une masse protoplasmique, irrégulière, multinucléée, mais la plus grande partie des noyaux reste dans la gaine, dans la place qu'ils occupaient avant sa déchirure.

La prolifération et la division des noyaux et de leur protoplasma constituent la masse de ce qu'on a nommé les cellules musculaires. Celles-ci, formées soit par une cellule uninucléée, soit par une plaque de protoplasma munie de plusieurs noyaux, se développent activement, remplissent les intervalles entre les blocs cireux, les entourent, les absorbent, les digèrent. Ce processus de résorption se fait vite, et lorsqu'il est accompli, la gaine sarcolemmique ne renferme que des cellules musculaires. Ces dernières affectent différentes formes, rondes, polygonales, plus ou moins volumineuses. Quelques-unes d'entre elles subissent un allongement dans leur longueur : leurs noyaux se multiplient, placés dans le sens du grand axe, et elles forment bientôt un filament ovalaire ou une bande, vestige de la fibre nouvelle. Quant aux autres cellules musculaires qui sont toujours en nombre supérieur à celui des besoins stricts (comme il arrive dans tout travail cicatriciel ou régénératif), elles disparaissent ; les unes émigrent quand la gaine sarcolemmique est brisée, les autres se trouvant, de par leur grand nombre, dans des conditions d'alimentation insuffisantes dégèrent, s'infiltrant de graisse, se creusent de vacuoles et finalement s'atrophient et meurent. Les fibrilles musculaires de nouvelle formation proviennent toutes, comme l'a montré Volkmann⁽¹⁾, du développement de l'une des cellules musculaires soit uninucléée, soit multinucléée. Cette régénération se fait exactement sur le type de formation des fibres musculaires pendant les premiers mois de la vie fœtale. On voit donc que le phénomène anatomique essentiel qui fait suite aux altérations dégénératives apparues dans certaines portions différenciées (substance contractile) de la fibre musculaire consiste dans la rentrée en jeu des éléments protoplasmiques nucléés. Ces éléments se multiplient avec surabondance, absorbent et éliminent la portion dégénérée (soit granuleuse, soit cireuse), et ce sont quelques-uns d'entre eux qui refont, qui reconstituent la fibre dans laquelle on voit apparaître peu à peu les striations transversales et longitudinales. A ce point de vue, le rôle de ces cellules protoplasmiques, dites musculaires, ressemble beaucoup à celui des cellules dites ostéoclastes, qui résorbent l'os, et à celui des cellules qui, dans la dégénérescence des fibres nerveuses, résorbent la myéline. On sait que quelques-unes d'entre elles s'échappent dans le tissu voisin après la destruction de la gaine de Schwann, tandis que d'autres servent à régénérer le manchon myélinique.

Il me reste à envisager, dans cette altération musculaire de la fièvre typhoïde, le rôle du tissu conjonctif auquel les premières recherches de Zenker, d'Hayem avaient accordé une part si grande que la lésion était rattachée à une origine inflammatoire, d'où le nom de myosite. En réalité, lorsque l'altération ne comporte pas la rupture d'un gros faisceau avec hémorragie, la modification du tissu conjonctif est minime. En pareil cas, la prolifération du périnysium interne et des parois vasculaires aboutit à la néoformation d'une petite quantité de tissu de granulation entre les fibres musculaires. Ces cellules conjonctives deviennent rapidement fusiformes. A une certaine période de leur développe-

(1) VOLKMANN, Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat., vol. XII, 1892.

ment, elles peuvent être confondues avec les cellules musculaires, si bien, comme le fait remarquer Volkmann, qu'au niveau des points où la paroi sarcolemmique est brisée, on peut hésiter à se prononcer sur la nature conjonctive ou musculaire des éléments fusiformes qu'on y rencontre et cela, d'autant plus facilement, que ces cellules conjonctives émigrent et se mêlent aux cellules musculaires. Dans les points où la rupture vasculaire a amené une hémorragie, les travées de fibrine servent de support à la progression des cellules plasmatiques suivant le processus qui a été décrit par M. Cornil. Lorsque le sarcolemme est brisé, les cellules migratrices y pénètrent et participent à la résorption des masses vitreuses et des jeunes cellules musculaires. Lorsque la gaine est intacte, ni les leucocytes ni les cellules de granulations n'y pénètrent. Plus tard, la majeure partie des cellules conjonctives néoformées disparaît, comme cela s'observe dans la formation du tissu cicatriciel, car, le processus de guérison achevé, les muscles, d'après Zenker, ont retrouvé leur intégrité et le tissu conjonctif adjacent n'est pas plus développé qu'à l'état normal.

Ces lésions musculaires dépendent-elles entièrement du virus typhique ou ne sont-elles pas quelquefois le résultat d'une infection locale surajoutée? La question n'est pas encore tranchée. Il me semble que la faible participation du tissu conjonctif, en dehors des hémorragies, doit faire pencher pour l'opinion qui attribue ces altérations dégénératives à l'intoxication typhique. L'observation qui a été publiée par Boisson et Simonin¹ ne me paraît pas à l'abri de tout reproche au point de vue de l'explication qu'en ont donnée les auteurs. Au cours d'une fièvre typhoïde à forme adynamique, un foyer de myosite se déclara qui occupait les muscles grands droits de l'abdomen. Dans ce foyer, on trouva à l'autopsie, du sang noir et poisseux. L'ensemencement du muscle donna naissance à du staphylocoque doré que les auteurs ne sont pas éloignés de considérer comme la cause de la myosite. Mais il est permis de croire que ce microbe a été apporté par le sang de l'hémorragie, après la rupture musculaire, et qu'il n'a pas été la cause première de la dégénérescence.

Par l'intervention de ces infections secondaires, on s'explique facilement la survenance des suppurations musculaires qui se développent sous forme d'abcès uniques ou multiples et qui sont, il est vrai, beaucoup plus rares que les hémorragies.

Les lésions du cœur ont été étudiées par Louis, Zenker, Hoffmann, Hayem, Landouzy et Siredey. — Dans la plupart des cas, la musculature cardiaque a subi des lésions visibles à l'œil nu. Au lieu d'un muscle épais, ferme, rouge brun, le cœur présente un muscle mou, de couleur feuille morte, qui a perdu sa résistance à la traction. Particulièrement développées sur le ventricule gauche ou en certains points, les lésions atteignent d'ordinaire toute la musculature. On les voit cependant de préférence sous la forme de taches jaunâtres sous-endocardiques. Quand la musculature cardiaque est peu modifiée, on reconnaît encore à l'examen histologique la striation normale, mais on distingue déjà autour des noyaux la présence de petites granulations foncées, réfringentes, ou peu jaunâtres, qui augmentent de nombre et s'étagent le long du noyau dans le sens de l'axe de la fibre, à mesure que la lésion progresse. Quelques-unes de

(1) Arch. de méd. milit., février 1895.