

la peau donne une sensation de chaleur sèche et désagréable qui persiste en général jusqu'au moment de la défervescence. Quand, en dehors de la terminaison régulière la température centrale baisse sous l'influence de phénomènes de collapsus plus ou moins marqués, la peau est humide et froide. Dans les formes légères la sécheresse de la peau s'atténue le matin, fait place à une légère moiteur. Au moment de la défervescence il y a parfois des sueurs dites critiques qui abaissent momentanément la température.

Au nombre des signes fournis par l'examen de la peau, prend place la desquamation épithéliale furfuracée, visible sur les régions latérales du corps surtout chez les enfants. Ce symptôme est d'ordinaire tardif et ne se montre qu'aux dernières périodes de la maladie ou pendant la convalescence; je l'ai observé cependant dans le cours de l'affection chez un malade qui avait une très copieuse éruption de taches rosées. Il n'en est pas de même du signe palmo-plantaire qui est précoce et qui consiste dans l'apparition d'une teinte jaune des régions de la paume des mains et de la plante des pieds. A ce niveau, sous l'influence peut-être de l'anémie de la peau et de l'altération trophique de l'épiderme, on constate la présence d'une coloration safranée distincte de celle des surfaces environnantes. On a voulu attribuer à ce signe un caractère diagnostique particulier. Je l'ai retrouvé chez un certain nombre de malades atteints d'érysipèle grave soumis à la balnéation froide.

Nous étudierons plus loin les complications érythémateuses et suppuratives de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

Échanges nutritifs. — Les variations de poids des typhiques sont intéressantes à connaître, et si elles étaient aussi faciles à enregistrer dans la pratique que les modifications thermiques, leur connaissance donnerait lieu à d'importantes indications pronostiques. Tout d'abord dès les deux à trois premiers jours, le poids augmente, par suite de la rétention des produits absorbés et de l'absence de diarrhée (Thaon). Puis le poids baisse quotidiennement d'environ 250 grammes dans les formes légères, de 500 à 1000 grammes dans les formes graves (Cohin)⁽¹⁾. Le maximum de perte survient entre le 2^e et 5^e septénaires. Au moment de la crise, l'amaigrissement est encore plus rapide, par suite de la décharge urinaire et de l'augmentation du quotient respiratoire (Leyden, Botkin). En revanche, dès la convalescence le poids du typhique s'accroît rapidement de 500 grammes en moyenne par jour, jusqu'au retour à la normale, dans les dothiéntéries de moyenne intensité, beaucoup plus lentement dans les dothiéntéries graves. Si le gain est nul ou insignifiant, malgré la chute de la température, une rechute est toujours à craindre.

L'étude de la *nutrition chez le typhique* a fait l'objet d'un travail important de M. A. Robin⁽²⁾. Un typhique qui ne mange pas rend en moyenne une quantité de matériaux solides (52 grammes) plus grande que celle qu'élimine un adulte bien nourri (50 grammes). Ces matériaux sont pris dans les réserves nutritives de l'organisme d'où résulte pour le malade, un amaigrissement quotidien qui s'élève en moyenne à 258 grammes. Les produits de la désintégration des tissus sont les uns complètement oxydés comme l'urée; les autres incomplètement,

⁽¹⁾ COHIN, *Encyclop. Jahrs., von Eulenburg*, 1891.

⁽²⁾ *Leçons de clinique et de thérapeutique médicales*, 1887. — *Toxicité urinaire de la fièvre typhoïde.* — ROQUES ET WEIL, *Revue de médecine*, 1891. — RIVIER, Thèse de doctorat, 1898.

comme l'acide urique et les extractifs. Les déchets organiques ne sont pas tous éliminés par l'urine, puisque leur proportion dans le sang peut s'élever de 4 à 4,5, chiffre normal, à 10 et 11 grammes. Dans les cas mortels la quantité de matériaux solides éliminés par l'urine s'abaisse au chiffre de 45, tandis qu'au début de la convalescence elle atteint les nombres de 55 et 60 grammes. Il est visible que l'élimination abondante des résidus est en rapport avec l'amélioration des symptômes et que, dans les formes abortives, une décharge considérable précède l'amélioration.

A l'excès des désintégrations s'ajoute une oxydation incomplète des déchets organiques; ce défaut d'oxydation est en raison directe de la gravité de la maladie (A. Robin). Les travaux de M. Robin ont été confirmés par les recherches de MM. Hénocque et Baudoin, qui ont montré qu'aux périodes des températures élevées correspondaient des phases de diminution de l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine.

Il est certain que la rétention des déchets organiques joue un rôle dans l'intoxication du typhique; mais la principale source du poison réside dans les produits solubles élaborés par le bacille d'Eberth.

Complications⁽¹⁾. — Elles sont extrêmement fréquentes et peuvent apparaître à toutes les phases de la maladie. Leur rôle est tel dans la mortalité, que sur 927 autopsies de typhiques faites à l'Institut pathologique de Munich de 1854 à 1865⁽²⁾, 75,5 pour 100 ont été provoquées par des complications. Elles reconnaissent trois ordres de causes :

1^o Localisations intensives et anormales du virus (hémorragies et perforations intestinales, péritonites avec ou sans perforations, certaines lésions du larynx, du poumon, du cœur, du foie, du rein, du système nerveux, etc.);

2^o Dégénérescences parenchymateuses (nerveuses, rénales, cardiaques, hépatiques, vasculaires, musculaires, etc.);

3^o Infections secondaires (microbes communs de la suppuration, pneumocoques, coli-bacille, etc.).

On conçoit que les complications, qui reconnaissent étiologiquement des facteurs divers, se provoquent et s'entremêlent les unes les autres. Elles peuvent porter sur tous les organes; aussi, pour plus de clarté, et pour éviter toute redite, les étudierai-je par appareil. Il est à remarquer cependant que leur nature varie avec chaque phase de la maladie: ainsi, dès le début de la fièvre typhoïde et au commencement de la période d'état, la plupart des complications dépendront du virus typhique. Bientôt, par suite de l'affaiblissement de l'organisme et de l'altération des muqueuses des voies respiratoire et digestive, les infections secondaires se grefferont sur l'infection typhique, et donneront un cachet spécial aux complications de cette période.

Appareil digestif. — Les complications qui prennent leur point de départ dans les lésions de cet appareil sont de deux ordres: celles des voies digestives supérieures (bouche, pharynx, œsophage) sont plus banales et ne surviennent que chez des individus affaiblis au préalable par l'infection typhique; celles des

⁽¹⁾ Pour éviter les redites, l'étude des complications a été nécessairement morcelée. L'exposition de ce chapitre doit se compléter par l'addition des descriptions déjà faites à propos de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie générale.

⁽²⁾ DOPFFER, *Münch. med. Wochenschrift.*, 1888, p. 117.

voies digestives inférieures (estomac, intestin) sont plus intéressantes et ressortissent presque toutes à l'action du bacille d'Eberth et de ses produits de sécrétion.

J'ai indiqué au chapitre des symptômes les petits accidents qui se montrent dans les voies digestives supérieures⁽¹⁾.

Les vomissements de la période de début sont considérés par Murchison comme de bon augure. Le vomissement violent et répété de la période d'état à une tout autre signification; tantôt, par sa fréquence, il entrave l'alimentation du malade et aggrave ainsi d'autant le pronostic, tantôt il est un des premiers signes de la production d'une péritonite ou d'ulcérations gastriques. Celles-ci sont rarement suivies d'hématémèse ou de perforation des tuniques, comme dans l'observation de Millard. La dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium peut entraîner la mort par cachexie rapide.

Dans le cours de la convalescence les accidents gastriques viennent parfois compliquer l'état du malade. Un écart de régime, l'absorption d'un lait altéré spontanément ou par l'addition d'eau impure, etc., provoquent l'apparition de phénomènes d'indigestion accompagnés de vomissements et de diarrhée. Parfois les vomissements traduisent une intolérance gastrique, l'estomac semble avoir perdu son pouvoir digestif. Cette intolérance gastrique de la convalescence qui a été observée par beaucoup d'auteurs avait été attribuée par Trousseau à l'inanition prolongée et il donnait pour preuve de son hypothèse la possibilité de la disparition des accidents sous l'influence de l'alimentation. Aucune observation, que je sache, n'a fait connaître jusqu'ici l'état du chimisme stomacal des malades atteints d'une pareille complication. Bien qu'on ait plusieurs fois constaté (Cornil, Chauffard) la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules gastriques chez les individus qui ont succombé à la fièvre typhoïde, il n'est pas prouvé que l'hypothèse de Trousseau ne renferme pas une part de vérité.

Parfois l'estomac subit une dilatation rapide qui atteint parfois de grandes proportions (cas de Bartels, H. Fagge, Lepoil, Montoya, Boas)⁽²⁾. La dilatation peut persister, et d'après Le Gendre, la fièvre typhoïde serait une des causes les plus fréquentes de l'ectasie gastrique chronique.

L'inflammation du cæcum et de l'appendice n'est pas rare: Hoffmann, sur 255 autopsies, a constaté 47 fois l'altération de ces organes; d'après Rolleston⁽³⁾ la fréquence serait encore plus considérable; on pourrait constater en effet des lésions d'appendicite dans le quart des cas observés. Cliniquement cette inflammation se révèle par la douleur au niveau de la fosse iliaque droite, avec parfois une localisation des plus nettes au point d'attache de l'appendice (point de Mac-Burney); l'appendice peut se perforer et être ainsi le point de départ d'une péritonite généralisée (Dieulafoy).

Perforation intestinale. — Péritonite. — Hémorragie intestinale. — La perforation de l'intestin peut se faire dans le cours de la maladie soit de dehors en dedans à la suite de l'ouverture d'un ganglion suppuré, soit dans l'immense majorité des cas de dedans en dehors par le fait des ulcérations typhiques qui

(1) L'existence de l'herpès labial au cours de la fièvre typhoïde rendrait, au dire de certains, le diagnostic de cette maladie peu probable; Griesinger l'a cependant noté dans 2 pour 100 des cas, associé ou non à une angine ou à une pneumonie; Jaccoud dans plus de 4 pour 100 des cas.

(2) MONTAYA, Thèse de doctorat, Paris 1884. — BOAS, Wien. med. Press, 1894, p. 120.

(3) ROLLESTON, Clin. Society of London, 15 mai 1898.

creusent jusqu'au péritoine le petit intestin, le cæcum et l'appendice, le côlon et même le rectum.

Les lésions anatomiques que nous avons passées en revue, montrent que l'infiltration massive du tissu adénoïde, la plaque dure qui accompagne d'ordinaire les formes graves, intéresse la plus grande partie de la paroi intestinale, laquelle, au moment de la chute de l'eschare, peut s'éliminer en bloc. Aussi les perforations sont-elles beaucoup plus fréquentes dans les formes graves. Cependant les fièvres typhoïdes bénignes ne sont pas à l'abri des perforations intestinales pour la raison suivante: d'abord la bénignité ou la gravité de l'infection n'affectent pas un rapport constant avec l'étendue et la profondeur des altérations anatomiques de l'intestin, ensuite l'infiltration des plaques de Peyer ou des follicules n'est pas égale en tous les points. Même dans les plaques molles ou réticulées, on distingue des régions où l'infiltration est intense et compacte et s'étend jusqu'à la séreuse. Au milieu de tous les autres, certains follicules peuvent être envahis par l'infiltration au point de s'éliminer en bloc et de laisser une perforation. — Ainsi dans les formes les plus bénignes, dans le typhus ambulatoire par exemple une solution de continuité des tuniques intestinales peut se manifester brusquement par l'éclat d'une péritonite suraiguë.

Les perforations siègent sur l'iléon, près de la valvule iléo-cæcale, quelquefois un peu plus haut en un point quelconque de la paroi, sur une longueur de 50 centimètres environ au-dessus de la valvule. Les quatre cinquièmes d'entre elles se creusent en effet dans cette région. Dans des cas exceptionnels on les a trouvées plus loin; Hoffmann en a constaté dans le jéjunum. On les a vues aussi dans l'appendice, le cæcum, le côlon ascendant et transverse, l'S iliaque, le rectum. La perforation est unique ordinairement, mais elle est quelquefois double ou triple et chose importante à noter au point de vue d'une intervention chirurgicale les pertes de substance avec destruction de toutes les tuniques peuvent être très éloignées les unes des autres. Lorsque la perforation s'est faite au niveau d'un follicule clos, ou encore sur un point limité d'une plaque, elle dessine du côté de la surface péritonéale une ouverture qui a la forme d'une tête d'épingle et qui, vue du côté de la muqueuse, occupe le fond d'un entonnoir, dont les parois permettent de reconnaître les diverses couches de l'intestin rongées par l'ulcération. Lorsque la perforation s'est faite sur la surface étendue d'une plaque de Peyer, l'ouverture a le plus souvent la forme ovale ou arrondie, pouvant atteindre les dimensions d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc. Quand elle a été précédée de phénomènes inflammatoires du côté de la séreuse, des adhérences se sont déjà créées qui empêchent l'épanchement d'une grande quantité de matières fécales dans le péritoine; le résultat est la formation de poches purulentes plus ou moins volumineuses dont l'ouverture ultérieure pourra se faire dans l'intestin, dans le péritoine, dans la cavité d'un organe creux abdominal ou encore à l'extérieur par la voie d'une fistule cutanée plus ou moins profonde. Brusque et volumineuse la perforation déverse une grande masse de liquide intestinal dans le péritoine.

Cette terrible complication de la fièvre typhoïde est plus fréquente dans certaines épidémies et aussi dans certaines contrées (Angleterre). Elle est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, chez la femme que chez l'homme.

La cause essentielle réside évidemment dans l'ulcération des tuniques intestinales, mais celle-ci doit atteindre assez souvent jusqu'à la séreuse qui recouvre

d'une pellicule la cavité intestinale; la minceur est telle qu'on reste surpris que la séreuse offre dans un si grand nombre de cas une résistance efficace. Aussi, les causes adjuvantes jouent-elles un rôle occasionnel important dans les perforations; tels sont les efforts violents, les écarts de régime, les purgatifs intempestifs, etc., souvent aussi les manipulations maladroites des aides qui aident les malades à aller au bain ou qui les y transportent sans précautions.

La perforation se montre ordinairement au moment de la chute des eschares, mais comme celles-ci ne s'éliminent pas toutes à la même époque, la solution de continuité peut faire son apparition dans le troisième et le quatrième septénaire. Elle est parfois plus précoce (début du second septénaire) et parfois aussi plus tardive, puisque les symptômes qui la traduisent peuvent éclater brusquement chez des convalescents qui ont depuis longtemps des selles moulées. Dans ma statistique personnelle je l'ai observée six fois. Elle est survenue le 15^e jour, le 27^e, le 34^e et même le 40^e jour, dans le cours d'une rechute.

La péritonite généralisée, plus rarement la péritonite circonscrite, sont la conséquence de la perforation. L'inflammation péritonéale peut également survenir à la suite d'une perte de substance des parois de la vésicule biliaire, d'un abcès de la rate ou d'un ganglion mésentérique, d'une collection purulente du voisinage (abcès musculaire, phlegmon périvésical, ovarite, pleurésie purulente etc.). Les symptômes varient avec l'état du malade : si celui-ci se trouve dans la stupeur et l'adynamie profondes, il n'y aura que très peu de signes révélateurs de la complication; cependant l'altération des traits (facies péritonitique), le collapsus rapide, l'accélération brusque du pouls, l'élévation de la température ou bien parfois un abaissement thermique inexplicable⁽¹⁾, le météorisme du ventre, la sonorité de la région hépatique à la percussion, le hoquet, les vomissements permettront de soupçonner la production de la péritonite.

Mais si le malade se trouve encore dans un état satisfaisant, la complication passe difficilement inaperçue; la douleur vive et brusque, d'abord localisée au point de perforation, puis généralisée, les vomissements, enfin tous les signes classiques de la péritonite inflammatoire aiguë, rendront facile le diagnostic.

On ne doit pas toujours compter sur la réaction du malade, sur l'apparition des signes objectifs très manifestes pour asseoir le diagnostic. La sensibilité du patient joue en pareil cas un rôle important; parfois en effet les signes restent très obscurs : un ou deux vomissements surviennent, les extrémités se refroidissent, le visage se tire, le pouls se précipite et le malade succombe.

La mort peut survenir en quelques heures, plus souvent du 5^e au 4^e jour, quelquefois plus tard, au bout d'une semaine par exemple. La guérison, très rare, a cependant été observée par des auteurs dignes de foi, comme Murchison, Griesinger, Bühl et Hoffmann⁽²⁾.

La perforation portant sur le gros intestin offre un tableau clinique variable suivant les cas. L'ouverture du côlon entraîne d'ordinaire l'écllosion d'une péritonite généralisée; la perforation du cæcum et de l'appendice peut se traduire par une suppuration de pertyphlite; celle du rectum par une fistule dont la migration se fait dans le petit bassin.

⁽¹⁾ LEREBAILLET, *Bull. Acad. Méd.*, 1896.

⁽²⁾ Voyez G. DE MUSSY, *loc. cit.*, p. 521; — HOFFMANN, *loc. cit.*, 1869.

La péritonite circonscrite présente naturellement une moins grande gravité⁽¹⁾. Nous verrons plus loin les tentatives chirurgicales récentes faites dans un but thérapeutique, à propos du traitement des complications.

A côté de cette cause d'inflammation péritonéale par perforation de l'intestin, il en existe une autre, qu'on attribue à la *propagation*, et qui semble due à la progression à travers la tunique intestinale non perforée jusqu'à la surface du péritoine, de divers microbes intestinaux ou du bacille d'Eberth lui-même. Admis par des cliniciens autorisés, tels que Trousseau et son élève Thirial (1865), Homolle, Murchison, Griesinger, G. de Mussy et Fernet⁽²⁾, ce mode pathogénique a été critiqué par M. Dieulafoy, qui met bon nombre de cas de péritonites dites par propagation sur le compte d'une perforation inaperçue de l'appendice ou de l'intestin.

Malgré l'autorité de l'éminent clinicien de l'Hôtel-Dieu je crois que cette cause de péritonite est réelle. Je puis citer le fait suivant qui en sera une démonstration et qui montrera sous quelle forme fruste se déroulent les symptômes de cette variété de péritonite :

La courbe ci-jointe montre que la température de la malade a été prise toutes les trois heures pendant les quelques jours qu'elle est restée à l'hôpital. Les bains qui ont été donnés sont marqués sur la même ligne par deux températures, avant et après le bain. La malade, arrivée au vingtième jour d'une fièvre typhoïde grave, entre à l'hôpital le 19 janvier. Elle prend quelques bains. Le 20 se produit une petite hémorragie intestinale qui oblige à cesser les bains. Dans la soirée, la température monte très haut puisqu'elle atteint près de 41°. La malade se plaint de douleurs dans la région de l'estomac; elle accuse un violent mal de tête et elle vomit un peu de lait. C'est le seul vomissement qu'elle ait jamais présenté.

Le lendemain matin on trouve la température encore très élevée, mais le pouls est à 120, assez fort. Signes de congestion pulmonaire. Les symptômes relevés les plus importants sont la diminution de la quantité d'urine et le ballonnement du ventre qui est cependant parfaitement indolore. Comme la suite de l'observation l'a montré, il y avait à ce moment déjà une infection péritonéale par le coli-bacille; elle ne se traduisait que par une exacerbation de la fièvre, de la céphalalgie, une douleur et un ballonnement du ventre, un seul vomissement, de l'oligurie. Le pouls ni le visage n'étaient ceux de la grande péritonite.

Dans la soirée, nouvelle et petite hémorragie intestinale.

22 janvier. — La température reste très élevée. Prostration des forces, céphalalgie violente. Ventre ballonné, peu douloureux. Pouls 120. Pas de refroidissement des extrémités. Urines rares, très albumineuses.

23 janvier. — La température du matin reste élevée; elle baisse un peu, chose inattendue dans la soirée. Ventre moins ballonné. Plusieurs selles, non sanglantes, diarrhéiques. Pouls 120.

24 janvier. — Dans cette journée, le délire apparaît. La malade frissonne, la température baisse, la céphalalgie persiste; le ventre n'est pas ballonné. Le pouls devient beaucoup plus rapide.

Cet abaissement thermique coïncide avec l'application d'une vessie de glace sur l'abdomen; une autre vessie de glace ayant déjà été placée depuis la veille sur la région précordiale. Dans la journée on constate que la respiration se précipite et que la poitrine est remplie de râles.

25 janvier. — A cause de l'abaissement thermique, on supprime la glace; on donne à la malade des toniques, du champagne, et pour la réchauffer on prescrit des demi-bains tièdes avec affusions froides très courtes. Sous l'influence de cette médication la température se relève, mais le pouls reste très petit et très fréquent (150 pulsations à la fémorale); la langue et le nez se refroidissent, le visage bleuit.

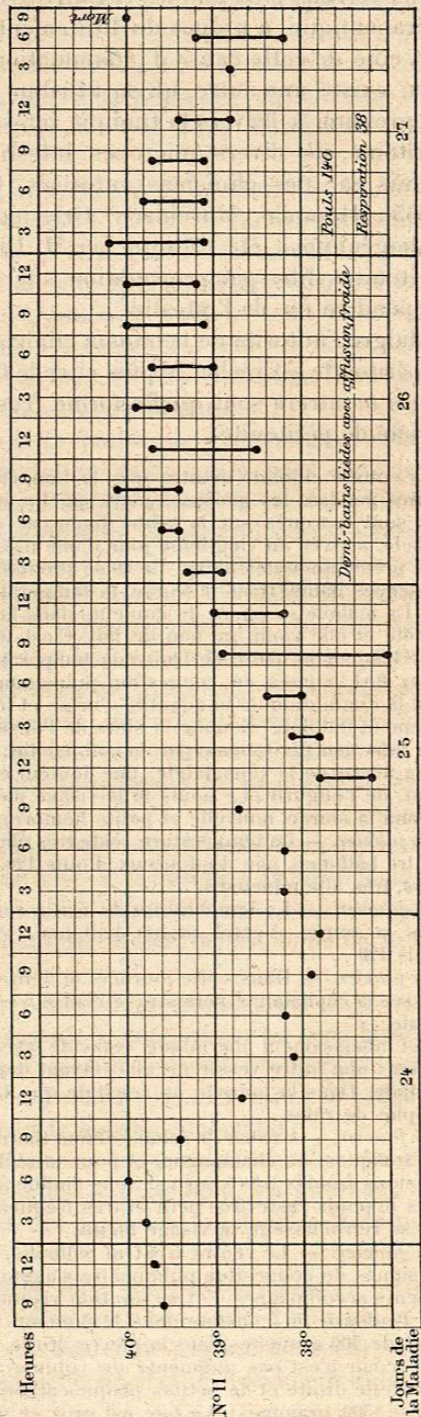
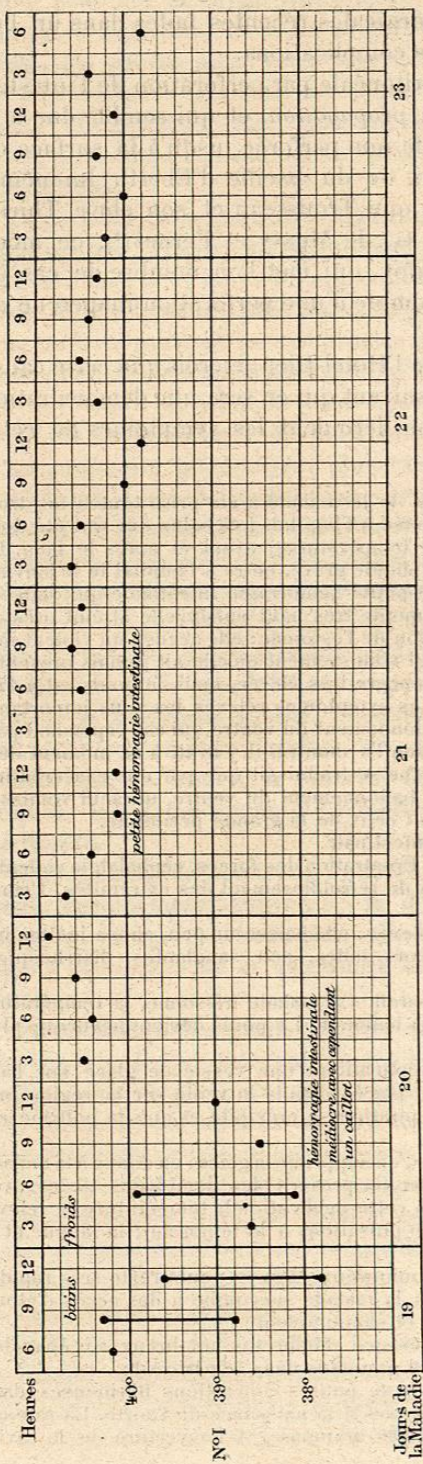
27 janvier. — Le ventre n'est ni ballonné, ni douloureux. Mais le pouls reste très rapide; les signes de congestion pulmonaire s'aggravent; la malade succombe à des accès d'étouffements accompagnés d'expectoration visqueuse et sanguinolente.

A l'autopsie on constate dans le poumon la présence d'infarctus nombreux, un épanchement de 500 grammes dans la plèvre droite, de 60 grammes dans le péricarde.

Le cœur n'est pas augmenté de volume; il y a de petites concrétions fibrineuses dans l'oreillette droite et de petites plaques athéromateuses à la naissance de l'aorte. La rate est grosse (500 grammes). Le foie est gros et gras (1900 grammes). A l'ouverture de la cavité

⁽¹⁾ BUCQUOY, *France médicale*, 1879.

⁽²⁾ FERNET, *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1894.



abdominale, on constate, en particulier vers l'hypocondre gauche, la présence de petites fausses membranes blanchâtres tapissant les anses de l'intestin grêle qui sont rouges. La cavité du petit bassin est à demi remplie d'un liquide d'apparence louche et d'odeur fécaloïde. L'intestin est enlevé en masse et on projette dans sa cavité un courant d'eau avec une pression de 1 m. 50. L'eau traverse d'un bout à l'autre toute la cavité du petit intestin, du cæcum et du gros intestin, sans transsuder nulle part. Il n'y a donc pas de perforation intestinale. L'ouverture de la cavité intestinale montre la présence, sur les plaques de Peyer, d'ulcérations typiques et nombreuses. Quelques-unes ont détruit non seulement la muqueuse, mais aussi la membrane musculaire; leur fond est tapissé par la séreuse.

La malade a donc succombé à une péritonite par propagation et à une infection colibacillaire. La congestion pulmonaire qu'elle présentait rappelle celle qu'on observe dans les péritonites herniaires.

L'hémorragie intestinale est la complication la plus fréquente de la période d'état. Rare chez l'enfant, plus fréquente chez la femme que chez l'homme, elle atteint son maximum de fréquence dans la deuxième et la troisième semaine. Son abondance varie de quelques cuillerées de sang noir à un véritable flux de sang rouge vif. Le sang accumulé dans l'intestin forme une masse analogue à du goudron. Modérées, ces hémorragies ne donnent lieu à aucun symptôme; abondantes, elles se traduisent par la pâleur de la face, la petitesse du pouls, la lipothymie ou la syncope. Ces derniers signes, accompagnés d'un *abaissement thermique* de plusieurs degrés, 1, 2 et même 3°, suffisent pour légitimer le soupçon de l'existence d'une hémorragie interne. On a discuté beaucoup la question de savoir si les hémorragies intestinales constituaient un signe favorable ou défavorable. Graves, Trousseau sont parmi les optimistes. Il y a matière à distinction; on peut dire en générale que le pronostic varie avec la quantité de sang perdue; les petites hémorragies n'ont pas de signification décisive, les grandes en ont souvent une grave. Une hémorragie qui n'est point trop abondante, qui n'est pas suivie de perforation, enlève une quantité de sang chargé de produits toxiques et peut, par conséquent, rendre les mêmes services qu'une saignée dans certaines formes d'urémie; d'autre part, une hémorragie intestinale qui traduit sur l'intestin un travail ulcérateur intense ou une forme hémorragique de la maladie est évidemment d'un pronostic fort grave (fièvre putride hémorragique des anciens). Une hémorragie même légère, qui dans les cas graves oblige à cesser l'usage des bains froids est par cela même un accident défavorable. Les causes de ces pertes sanguines sont multiples. Au début, elles peuvent être, comme les épistaxis, d'origine congestive, mais cette congestion survient sur des vaisseaux dont les tuniques sont altérées. Plus tard les parois artérielles comprises dans les plaques de Peyer ont subi des dégénérescences qui permettent une diapédèse abondante, la formation de bourgeons charnus périvasculaires, et une sorte de fenéstration des parois des vaisseaux⁽¹⁾. N'étaient l'endartérite et l'endophlébite qui oblitèrent le calibre des petits vaisseaux, les hémorragies seraient très fréquentes au moment de la chute des eschares.

Pour établir le pronostic de l'hémorragie intestinale, il y a lieu de tenir compte de plusieurs éléments d'appréciation: la date d'apparition, l'abondance de l'hémorragie, l'existence de phénomènes concomitants. Ce sont ces derniers qui permettent de juger si la cause de l'hémorragie est purement locale, si la perforation menaçante n'est pas réalisée, etc.

L'hémorragie intestinale est quelquefois l'indice d'une forme particulière de

(1) En pareil cas, l'extrait d'opium à doses très élevées, 40 à 50 centigrammes par 24 heures, immobilise l'intestin, permet la formation d'adhérences et parfois la survie.