

la maladie dans laquelle l'effusion sanguine se fait à travers les muqueuses intestinale, pituitaire, gingivale, à travers le rein, le poumon, les méninges, le tissu cellulaire sous-cutané. Les gencives sont fongueuses, tuméfiées, tapissées d'enduits fuligineux, l'haleine est fétide, la fièvre intense, la prostration excessive. Ce sont en un mot les caractères du tableau clinique dans lequel les anciens reconnaissaient la malignité des fièvres. On retrouve une bonne partie de ces signes dans la variole hémorragique, où la culture du sang fait découvrir la présence d'un streptocoque virulent. On constate aussi l'association du bacille d'Eberth et d'un streptocoque virulent dans les formes hémorragiques de la fièvre typhoïde. La tendance à l'hémorragie peut s'accuser dès le premier septénaire. Le pronostic est grave, moins cependant que celui de la variole hémorragique. Souvent la perte sanguine ne dépend pas du génie épidémique, mais plutôt de la présence d'une ou de plusieurs causes de la déchéance organique du malade, parmi lesquelles se rangent les infections et intoxications antérieures ou concomitantes. Il est difficile d'indiquer le degré de fréquence des hémorragies intestinales; suivant les statistiques on les mentionne dans 2 à 10 pour 100 des cas. Plus fréquentes dans les formes graves; plus rares chez les enfants, on ne peut méconnaître que leur apparition dans une fièvre typhoïde, d'une allure jusque-là modérée, est susceptible d'en aggraver l'évolution.

Dans ma statistique personnelle, je trouve signalée l'hémorragie intestinale 27 fois sur 196 observations. Sur ce nombre quinze se sont terminées par la guérison et douze par la mort. La perte sanguine s'est montrée 2 fois dans le premier septénaire, 11 fois dans le second, 6 fois dans le troisième, 5 fois dans le quatrième; enfin je l'ai vue apparaître 2 fois le trentième jour et 1 fois le trente-sixième.

Elle a cessé 5 fois dans la première journée, 8 fois le lendemain, 4 fois après deux jours, 1 fois après trois, 5 fois après quatre, 5 fois après cinq. Dans un seul cas, elle a persisté pendant huit jours.

Le collapsus brusque, avec abaissement thermique et menace de syncope, peut être le premier indice d'une hémorragie abondante qui ne s'est pas fait jour en dehors. Le plus ordinairement, l'hémorragie se traduit par la présence du sang dans les garde-robes. Quand il s'y trouve en petite quantité, on le reconnaît aux striations rouges ou à la teinte rougeâtre des matières. Parfois l'écoulement sanguin est très abondant; il peut atteindre et dépasser le volume d'un litre et inonder le lit du malade. Sa couleur est variable, tantôt rouge vif, fluide, tantôt plus épais, de coloration foncée, avec des caillots rouge sombre. Il revêt parfois la teinte sépia du sang dissous. Lorsque le sang a séjourné longtemps dans l'intestin avant d'être évacué, il se présente sous l'apparence de la poix ou du goudron; aussi, après une seule hémorragie, les premières garde-robes, qui contiennent un sang rutilant, sont-elles suivies, après quelques heures, d'autres garde-robes qui semblent renfermer du goudron.

Les hémorragies abondantes peuvent amener la mort en quelques heures, le plus souvent dans l'espace de deux ou trois jours. L'augmentation du nombre de pulsations, la faiblesse de la tension artérielle sont des indices concomitants d'une grande gravité. Le pronostic d'une fièvre typhoïde bénigne peut changer en quelques minutes par le fait d'une hémorragie intestinale; l'affaiblissement du malade et la menace d'une perforation intestinale, qui survient dans le tiers des cas, constituent les raisons essentielles de ce changement.

Au nombre des accidents plus rares dont l'intestin peut être le siège, il faut citer les complications dues à un *rétrécissement*, à une *invagination* (Scott, Scheele, Chantemesse). Je signale, pour terminer, la *diarrhée rebelle*, que l'on observe chez des individus porteurs des ulcérations atoniques dont j'ai parlé plus haut.

FOIE. — *Voies biliaires*. — L'anatomie pathologique jointe à l'expérimentation nous a montré que le poison typhique ne produit pas toujours des lésions profondes du parenchyme, d'où la rareté relative des complications hépatiques graves. Les troubles fonctionnels sont plus fréquents; la présence de l'urobiline dans l'urine en est la preuve. La fièvre, l'inanition, l'intoxication diminuent la quantité de glycogène; l'affaiblissement de la fonction glycogénique s'accompagne d'une diminution corrélative de la quantité de bile sécrétée (Dastre) et par conséquent excrétée; les voies biliaires sont donc en état de moindre résistance; aussi leur infection par des germes venus de l'intestin est-elle assez commune.

L'*ictère* est rare au cours de la fièvre typhoïde; et sa valeur pronostique est variable. Il peut être la conséquence d'un accès de colique hépatique ou d'un catarrhe des voies biliaires au début de la dothiéntérie; sa gravité est alors peu considérable; à la période d'état, son apparition est d'une signification pronostique beaucoup plus grande; il ne surviendrait que dans les cas mortels d'après Murchison, et serait quelquefois le prélude d'un *ictère grave* (Frerichs, Sabourin, Hoffmann, Liebermeister, Eppinger⁽¹⁾.)

L'*abcès* du foie est également exceptionnel; il est consécutif à une pyléphlébite ou à une appendicite.

Les lésions des conduits biliaires ne sont pas rares. Louis insista le premier sur leur fréquence. Après lui, Andral, Gubler, etc., et plus récemment Le Gendre, Gilbert et Girode, Dupré, Chantemesse, Malvoz, Gilbert et Dominici, Ramond et Faitout publièrent de nouveaux cas⁽²⁾. Cette complication peut être due au colibacille ou au streptocoque, plus souvent au bacille d'Eberth (Dupré); il s'agit d'une *angiocholite* catarrhale ou suppurée, d'une *cholécystite* purulente accompagnée souvent de *perforation*. L'infection biliaire se manifeste vers le troisième septénaire; dans maintes observations cependant la complication a été moins précoce, et ne s'est révélée qu'au bout de huit mois (Dupré) et même de quatre ans⁽³⁾. La *perforation* de la vésicule survient également vers le troisième septénaire; elle s'annonce par une douleur intense dans la région hépatique, la chute ou l'exaspération de la température, des modifications du pouls, tous symptômes plus ou moins prononcés suivant que la péritonite consécutive sera généralisée ou circonscrite. Une intervention opératoire précoce peut conjurer la mort, comme le montre une observation de Scheild (1895).

Le bacille typhique, dont la présence dans la vésicule peut rester si longtemps latente, a-t-il une influence sur la formation des calculs? Quelques observateurs signalent la *lithiase biliaire* après une dothiéntérie (Dufourt, Hanot, Milian). MM. Gilbert et Fournier, Mignot et Hartmann ont réalisé expérimentalement la cholélithiase par une infection atténuée des voies

(1) FRERICHS, *Traité des maladies du foie*. — SABOURIN, *Revue de médecine*, 1882.

(2) Consulter LONGUET, Thèse de doctorat, Paris 1896.

(3) RAMOND et FAITOUT, *Soc. de biologie*, 1896.

biliaires. La création à volonté de ces calculs chez des animaux sains est évidemment très importante au point de vue des théories pathogéniques de la lithiase en général.

RATE. — L'*infarctus* a été rencontré quatre fois sur 118 autopsies par Griesinger; il passe le plus souvent inaperçu pendant la vie; parfois cependant une douleur vive et subite dans la région splénique peut révéler la complication. Les *abcès* sont très rares, et constituent le point de départ possible d'une péritonite circonscrite ou généralisée.

La *rupture* de la rate s'accompagne d'accidents très graves, rappelant le tableau des grandes hémorragies intestinales ou de la péritonite suraiguë. Mossler a signalé un cas de *leucémie* avec hypertrophie splénique, à la suite d'une fièvre typhoïde.

Appareil respiratoire. — *Accidents laryngés.* — Les érosions et ulcérations du larynx sont si fréquentes que Griesinger les a trouvées à l'autopsie dans un cinquième des cas. Pendant la vie des malades, elles passent le plus souvent inaperçues. Il y a une telle disproportion entre les signes cliniques et les lésions anatomiques, qu'une nécrose profonde des cartilages peut ne se révéler par exemple que par un enrouement banal (Fränkel). Le début des accidents correspond à la 4^e semaine (Dittrich), il peut être plus précoce et survenir même dès la première semaine dans le septième des cas. On constate de l'enrouement, de la gêne de la déglutition et une douleur notable à la pression. D'ordinaire les cordes vocales ne sont pas atteintes, ce qui explique que l'*ulcère laryngé* puisse évoluer à l'état latent. Leurs altérations se traduisent par la dysphonie et l'aphonie, voire même des menaces d'asphyxie par *œdème laryngé*. Il peut arriver que les ulcérations gagnant en profondeur amènent de la *périchondrite* et de la *nécrose* des cartilages, suivies de suppuration, d'*abcès* et de *rétrécissement* du larynx. Ces accidents surgissent parfois d'une manière si brusque qu'ils compromettent la vie en quelques heures. Dans quelques cas, la nécrose frappe d'emblée le cartilage et son périchondre; c'est le *laryngo-typhus*, accident des plus redoutables qui expose à l'œdème laryngé, à une perforation de la muqueuse permettant l'infiltration de l'air expiré et la production d'un emphyseme généralisé. Parfois et avec une soudaineté inattendue éclate une crise de dyspnée violente, qui a son siège dans l'œdème des replis aryéno-épiglotiques; le laryngo-typhus se dévoile brusquement, faisant suite aux ulcérations jusque-là presque silencieuses. La nécrose laryngée est la cause de la propagation de fusées purulentes dans le tissu cellulaire du cou, le long des gaines vasculaires. Lorsque le laryngo-typhus fait suite à des altérations qui s'étaient manifestées pendant l'évolution de la maladie, on peut à la rigueur prévoir son apparition, mais parfois quand la convalescence est déjà déclarée, confirmée depuis plusieurs semaines, le laryngo-typhus éclate avec brusquerie et met en péril la vie du malade, que la trachéotomie seule peut sauver. Les accidents asphyxiques conjurés, le malade reste exposé aux graves dangers de l'infection pulmonaire par pénétration dans les bronches des liquides septiques et purulents qui s'écoulent des lésions laryngées. Dans la plupart des cas, la suppuration a fait de tels ravages que la structure cartilagineuse du larynx est pour toujours compromise, et que les malades doivent porter pendant des années une canule qui maintienne béant le calibre laryngé. La *paralysie des cordes* n'est pas

exceptionnelle⁽¹⁾; elle est temporaire et rétrocede avec la fièvre typhoïde; cependant elle fut suivie d'*atrophie* dans une observation de Pennal et Papinio. Il y a fréquemment coexistence de la *paralysie du voile du palais*, probablement d'origine névritique.

Accidents broncho-pulmonaires. — Les complications broncho-pulmonaires sont les plus fréquentes après celle des voies digestives; il semble que certaines épidémies s'accompagnent presque constamment d'accidents respiratoires, alors que d'autres évoluent sans inflammations pulmonaires bien graves. Sans parler de l'âge du malade, des conditions hygiéniques, du traitement utilisé, bien des circonstances favorisent la production de lésions des voies respiratoires. Dès le début de la fièvre typhoïde en effet, les bacilles venus de l'intestin suivent les lymphatiques, puis la veine cave supérieure, le cœur droit, et arrivent dans les capillaires du poumon, où ils sont à même de produire certaines lésions. A la période d'état, la toxine typhique, sécrétée en abondance, et amenant des altérations notables des voies respiratoires, favorise la production d'infections secondaires. Enfin le bacille typhique peut pénétrer directement dans le poumon, mélangé aux poussières atmosphériques. Les complications du début ressortent donc surtout de l'infection éberthienne pure; celle de la période d'état et du déclin sont le plus souvent le résultat d'infections secondaires.

La *catarrhe bronchique*⁽²⁾ est dans les symptômes ordinaires et ne devient une complication que lorsqu'il acquiert un haut degré d'intensité; la *bronchite capillaire* est exceptionnelle; l'*adénopathie trachéo-bronchique*, la *dilatation des bronches*, l'*emphysème* sont parfois la conséquence d'une fièvre typhoïde grave (Griesinger).

La bronchite s'accompagne souvent de congestion pulmonaire, d'atélectasie et de splénisation; parvenue aux plus fines extrémités bronchiques, elle aboutit à la *broncho-pneumonie*.

La *pneumonie lobaire* s'observe à toutes les périodes de la maladie. La pneumonie du début ou *pneumotyphus* aurait une marche spéciale⁽³⁾; le frisson initial serait moins marqué, le souffle tubaire persisterait longtemps, les crachats ne seraient pas rouillés, et renfermeraient le bacille d'Eberth au lieu de pneumocoque. Puis, quand ces symptômes s'amendent, on voit survenir les autres signes de la fièvre typhoïde: taches lenticulaires, diarrhée, etc. L'inflammation fibrineuse du poumon est-elle sous la dépendance entière et unique du bacille d'Eberth, ou s'agit-il en pareil cas de deux infections qui évoluent simultanément? Il est certain que le bacille typhique peut être rencontré dans le poumon, et nous avons été les premiers, avec M. Widal, à signaler sa présence; mais il y fait de la congestion, de la splénisation, non de la pneumonie fibrineuse ordinaire. Il m'est arrivé quelquefois d'obtenir des cultures avec des poumons de typhiques atteints de pneumonie, à n'importe quelle période de leur maladie; les cultures sur gélatine donnaient du bacille typhique; on aurait pu croire que l'hépatisation était due à ce microbe, mais l'inoculation simultanée d'une parcelle de poumon à une souris l'a toujours fait périr par

⁽¹⁾ BOULAY et MENDEL, *Arch. gén. méd.*, déc. 1894. — MOLLARD et BERNOULD, *Bull. méd.*, 5 mars 1897.

⁽²⁾ Voyez la classification des bronchites au cours de la fièvre typhoïde, proposée par GILBERT, in Thèse BILLOUT, Paris 1890.

⁽³⁾ LÉPINE, *Revue de médecine*, 1878.

infection pneumococcique. Dans tous les cas de pneumonie typhique que j'ai vus, il y avait le pneumocoque. La pneumo-typhoïde n'est, le plus souvent, qu'une pneumonie ordinaire évoluant sur le terrain qui a subi l'invasion typhique. J'ai observé le fait suivant : Un homme bien portant fait un trajet en voiture et tombe. Dans sa chute, il se fracture une côte. Il a une douleur vive, crache un peu de sang, se met au lit, et le lendemain il présente les signes manifestes d'une pneumonie siégeant au lieu traumatisé. La maladie évolue normalement, et au septième jour apparaissent les signes d'une dothiérien-térie en évolution. Sans la chute, l'homme n'aurait pas eu la fracture et probablement ni la pneumonie, ni peut-être la fièvre typhoïde. Brühl, Achard et Castaigne viennent de rapporter chacun une observation de pneumo-typhus où l'on a constaté la présence du bacille d'Eberth⁽¹⁾. Il est vrai qu'on n'a pas cherché dans ces cas par le réactif de la souris la présence du pneumocoque.

Dans le 3^e ou 4^e septenaire, la pneumonie est insidieuse et fort redoutable, parce qu'elle aggrave la dyspnée et l'adynamie, et qu'elle traduit la présence d'une infection secondaire. Les symptômes ne sont jamais bien accusés; les allures cliniques de cette inflammation pulmonaire la rapprochent de la pneumonie des vieillards.

L'œdème du poumon, les *infarctus* par thrombose ou embolie, l'abcès ont été signalés au cours de certaines fièvres typhoïdes graves. La *gangrène du poumon* n'est pas exceptionnelle; Griesinger l'a rencontrée 7 fois sur 118 autopsies; elle est due à une thrombose primitive ou secondaire, à une embolie septique provenant d'une eschare cutanée, d'une ulcération du rectum et de la partie terminale du gros intestin. Dans d'autres cas, elle se développe sur un foyer de broncho-pneumonie suppurée; les germes putrides proviennent alors de l'extérieur ou d'une ulcération laryngée. Cette gangrène est ordinairement disséminée par petits flots. Elle se révèle par la fétidité de l'haleine, l'exacerbation de la température et l'adynamie croissante. Parfois c'est une pleurésie ou un pneumothorax secondaire au foyer gangreneux qui mettent sur la voie du diagnostic.

Comme la pneumonie, la *pleurésie* survient à tous les stades de la maladie; au début elle constitue la *pleuro-typhoïde* de Lécorché et Talamon. L'épanchement est peu abondant, et cependant les signes fonctionnels sont très accusés, la fièvre est vive, l'adynamie menaçante. Cet épanchement est tantôt séreux (Fernet, Sahli), tantôt hémorragique, tantôt purulent. L'exsudat renferme du bacille d'Eberth⁽²⁾ pur ou associé au streptocoque, au staphylocoque doré, au bacille de Koch, etc.

M. Achard⁽³⁾ a fait connaître plusieurs observations de pleurésies typhiques, dans lesquelles il a observé non seulement l'évolution clinique, mais aussi les variations du pouvoir agglutinatif du liquide pleural. Un de ses malades présentait dans la période d'état d'une fièvre typhoïde de la dyspnée, de la matité dans un côté de la poitrine. La ponction donna issue à une petite quantité de liquide teinté de sang contenant des globules blancs en abondance. Malgré cette accumulation de leucocytes et la multiplicité des ponctions que subit le malade, l'épanchement resta séreux ou plutôt séro-hématique, et guérit sans passer à la

⁽¹⁾ *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1897.

⁽²⁾ Voyez BRUNEAU, Thèse de doctorat, Paris 1895.

⁽³⁾ ACHARD. *Semaine médicale*, 19 octobre 1898.

purulence. Le liquide contenait au début le bacille d'Eberth, et plus tard il devint spontanément stérile. Parfois la réaction anatomique est beaucoup plus intense, la suppuration survient et l'intervention chirurgicale s'impose. Dans la période terminale de la maladie, parfois même pendant le stade de défervescence, une matité plus ou moins marquée apparaît à la base d'un des côtés de la poitrine, s'accompagnant d'une respiration soufflante. La ponction exploratrice donne issue à un liquide de coloration rouge, puis rouge brun contenant un grand nombre de globules blancs et des bacilles d'Eberth à l'état de pureté. A ce moment, l'état général cesse de s'améliorer, la défervescence est interrompue par des poussées irrégulières de fièvre, s'élevant le soir, et retombant le matin; une nouvelle ponction montre que le liquide est devenu franchement purulent, de couleur verdâtre, donnant des cultures pures du même microbe. Si l'on n'intervient pas par l'opération de l'empyème avec ou sans résection costale, le malade succombe dans le marasme ou par le fait d'une perforation spontanée de la plèvre avec éruption du pus dans l'estomac, le médiastin, le péricarde, etc. Ces pleurésies de la fièvre typhoïde, purulentes et spécifiques, sont préparées et provoquées par le développement de petits foyers broncho-pneumoniques. L'épanchement est d'abord franchement hémorragique et ne devient que plus tard suppuré; le caractère particulier, l'évolution subaiguë de cette pleurésie éberthienne la distingue des suppurations pleurales à marche beaucoup plus rapide, dues au streptocoque ou au pneumocoque. Cependant les pleurésies produites par le bacille d'Eberth ne sont pas toujours purulentes et il est des suppurations pleurales qui dans le cours de la fièvre typhoïde sont provoquées par d'autres germes que le microbe d'Eberth. Dans l'exsudat des épanchements pleuraux survenus chez les typhiques et renfermant le bacille d'Eberth, M. P. Courmont, M. Ménétrier ont constaté l'absence de pouvoir agglutinant. M. Achard a reconnu au contraire dans une de ses observations que la sérosité sanguinolente de la plèvre possédait un pouvoir agglutinatif dix fois supérieur à celui du sérum sanguin du même malade.

Complications cardio-vasculaires. — Elles sont de différents ordres et peuvent frapper tous les systèmes anatomiques du cœur et de ses enveloppes. Elles sont produites soit par la présence dans le myocarde⁽¹⁾ du bacille typhique et de ses produits de sécrétion, qui provoquent l'apparition de dégénérescences musculaires et de réactions inflammatoires, soit par des infections secondaires.

La *péricardite* est considérée comme exceptionnelle par Griesinger et Murchison; telle n'est pas l'opinion de G. de Mussy, qui l'a rencontrée, à un degré variable, dans le sixième des cas observés.

L'*endocardite* est également très rare, et se rattache le plus souvent à une infection secondaire par le streptocoque (H. Vincent, Castaigne). Cependant Girode, H. Vincent, Vitti ont signalé la présence du bacille d'Eberth sur les végétations valvulaires. Les souffles de l'endocardite typhique peuvent être différenciés des souffles dus aux lésions du myocarde, parce qu'ils sont plus rudes, moins capricieux dans leur apparition, plus fixes, moins prompts aux migrations et surtout parce qu'après la guérison de la maladie, ils persistent dans leur foyer d'origine avec plus de netteté que jamais.

La *myocardite typhique*, dont j'ai exposé les lésions au chapitre d'anatomie

⁽¹⁾ CHANTEMESSE et WIDAL, *loc. cit.*

pathologique, n'est pas un accident très rare de la fièvre typhoïde. Il faut dire cependant que la tendance à rattacher tous les symptômes cardiaques de la maladie à une lésion matérielle du myocarde a été excessive dans les descriptions de quelques auteurs. Il est bon nombre de cas où l'examen de l'organe *post mortem* ne permet de constater ni la dégénérescence granuleuse ou vitreuse, ni l'endartérite des petits vaisseaux. Il s'agit en pareille occurrence de troubles nerveux du cœur portant sur l'action des centres bulbaires ou sur celle des ganglions intra-cardiaques.

Les détails dans lesquels je suis entré plus haut au sujet de l'action physiologique de la toxine typhoïde soluble sur l'appareil nerveux du cœur des animaux montrent quelle influence perturbatrice ce poison exerce sur le cœur. Il peut accélérer les battements cardiaques, troubler leur rythme, ou même les arrêter entièrement, comme chez la grenouille.

Les perturbations cardiaques ne tombent pas toujours sous l'appréciation du malade, c'est pourquoi l'examen de l'organe est de rigueur à toutes les périodes de la maladie. Parfois elles revêtent une physionomie si frappante qu'elles donnent une allure spéciale à la maladie. Aussi a-t-on décrit une *forme cardiaque* de cette affection (Hayem, Galliard, Bernheim, Demange). Dès le début survient un affaiblissement de la contraction cardiaque : le premier bruit s'assourdit, les pulsations deviennent irrégulières, rapides, rappelant le rythme fœtal. Le pouls est faible et dépressible. Les malades accusent une sensation pénible rétrosternale; la pression de la région précordiale est douloureuse. Chose remarquable, tous ces accidents peuvent rapidement s'amender au moment de la convalescence, et le malade guérit. Nous avons observé avec MM. Bezançon et Ramond une jeune femme dont le pouls irrégulier battait à 160 et 180 à la minute, pendant plusieurs jours. Actuellement, il ne lui reste aucune trace de son trouble cardiaque. Cependant, à la suite de la fièvre typhoïde, le pouls reste fréquent pendant un certain temps⁽¹⁾ et redevient irrégulier sous l'influence d'un effort, d'une émotion plus ou moins vive.

Les accidents cardiaques de la fièvre typhoïde sont si fréquents que beaucoup de malades arrivés au troisième septénaire de la maladie en ressentent les effets. J'ai décrit la plupart d'entre eux au chapitre des symptômes, car on ne peut les séparer de l'évolution de la maladie. Quelques-uns cependant doivent être considérés uniquement comme des complications, ayant pour point de départ une lésion organique bien caractérisée, ou un simple trouble nerveux. Telle est la tendance aux lipothymies, le collapsus dans lequel le malade se cyanose, se refroidit, perd la voix pendant que le pouls devient insensible et que la température s'abaisse au-dessous de la normale. L'attaque de collapsus peut se dissiper pour ne plus revenir, ou au contraire pour reparaitre et entraîner la mort.

Parfois, pendant le cours de la maladie, les symptômes de défaillance cardiaque ont fait défaut, les irrégularités du pouls n'ont pas été perçues et le malade meurt subitement après une courte attaque épileptiforme. Nous verrons (page 162) l'étude de ces cas de mort subite dans la fièvre typhoïde.

Les modifications des symptômes suivent de près les manifestations de la paresie cardiaque, soit par l'effet d'un trouble commun d'innervation, portant sur le pneumogastrique, soit par celui d'un abaissement dans la pression sanguine intrapulmonaire; alors se découvrent les signes qui font diagnostiquer l'engoue-

(1) DE SAUROUVRE, Thèse de doctorat, Lyon 1898.

ment, l'œdème du poumon, la pneumonie hypostatique et quelquefois même des complications inflammatoires de bronchopneumonie ou de pneumonie fibrineuse.

L'*artérite typhique*, signalée par Taupin en 1859, bien étudiée depuis par Vulpian, Landouzy et Siredey, Raymond, Barié, se localise spécialement sur les vaisseaux de moyen et de petit calibre. Parmi les premiers, les plus fréquemment atteints sont ceux des membres inférieurs, jambe et cuisse droites de préférence. L'inflammation ne débute qu'à la fin du second septénaire; l'artérite peut être complète ou *oblitérante*, incomplète ou *pariétale*. Dans le premier cas, le malade ressent une douleur spontanée ou provoquée par la pression sur le trajet des vaisseaux atteints; l'œdème malléolaire apparaît, la température du membre s'abaisse; mais parfois ce refroidissement local peut manquer (Sydney Phillips). En même temps les pulsations artérielles diminuent d'amplitude et finissent par n'être plus perçues. L'artère se dessine sous la forme d'un cordon dur, et si les voies collatérales sont insuffisantes, la *gangrène sèche* apparaît; la gangrène humide est exceptionnelle.

L'artérite pariétale survient plus tardivement, vers le 20^e jour environ; ses signes cliniques sont atténués et de courte durée. L'artérite des petits vaisseaux, fréquente au niveau du cœur, expose à des complications cardio-vasculaires à échéance plus ou moins éloignée; et d'après Landouzy et Siredey, explique dans bien des cas tout un ensemble d'infirmités cardiaques que l'on a tendance à rapporter au rhumatisme ou à toute autre cause. L'artérite des plaques de Peyer rend compte en partie de l'ulcération de ces plaques. Vulpian a rencontré une fois une artère sylvienne oblitérée.

Rathone supposait que le bacille typhique était l'agent pathogène de l'artérite; les expériences toutes récentes de Lépine semblent lui donner raison. Il n'est cependant pas irrationnel d'admettre l'action simultanée ou isolée de germes non spécifiques, tout comme dans les artérites des cachectiques.

La *phlébite* s'observe avec une fréquence au moins égale; elle survient de préférence aux membres inférieurs à la jambe gauche, et donne parfois lieu à la production de l'œdème blanc douloureux caractéristique de la *phlegmatia*. On y rencontre divers micro-organismes (Vincent, Haushalter, Galliard, Poix). La coagulation sanguine expose aux dangers de l'embolie pulmonaire.

La *pyléphlébite* ne se développe que très rarement, malgré la présence des ulcérations intestinales; elle est parfois liée à la compression de la veine par un ganglion suppuré, comme dans les cas de Feltz, Romberg, Tungel, Bückling, etc.; elle peut aussi se montrer d'une manière primitive et donner lieu à la production d'abcès du foie.

Appareil génito-urinaire. — J'ai signalé dans l'exposé des symptômes les modifications de l'urine qui surviennent dans la fièvre typhoïde normale et en particulier l'albuminurie légère et de courte durée; j'ai décrit au chapitre de l'anatomie pathologique les lésions congestives, hémorragiques, inflammatoires, dégénératives, suppuratives et même nécrotiques, qui peuvent frapper le rein des dothiéntériques. Ces derniers accidents constituent, à proprement parler, les complications rénales.

Lorsque la néphrite très légère qui est dans la règle fait place à une inflammation plus profonde, la modification s'établit d'ordinaire insidieusement; quelques indices cependant la révèlent. La couleur rouge foncé de bouillon sale s'exagère. La densité s'élève en même temps que l'acidité; la quantité totale de