

Fièvre typhoïde et grippe. — La grippe se rencontre souvent au début de la dothiéntérie (Potain); l'existence du catarrhe oculo-nasal et bronchique, la courbature, les douleurs articulaires, etc., rétrocedent en leur temps, et la fièvre typhoïde évolue suivant son type normal (Murchison, G. de Mussy).

Fièvre typhoïde et érysipèle. — L'apparition de l'érysipèle coïncide parfois avec celle de la fièvre typhoïde; le plus souvent l'érysipèle survient à la période d'état de la dothiéntérie. Il s'agit alors d'une infection secondaire, dont la porte d'entrée et par conséquent le siège sont des plus variables. L'invasion est marquée par une recrudescence de la fièvre. C'est un accident grave, qui montre combien l'association du streptocoque et du bacille d'Eberth est redoutable pour l'homme.

Fièvre typhoïde et fièvre puerpérale. — La proposition précédente est également vraie dans ce cas. L'infection utérine se produit chez la femme enceinte, à l'occasion de l'avortement qui est presque la règle en pareil cas⁽¹⁾. Griesinger a cité des cas de fièvre puerpérale foudroyants chez des femmes atteintes d'une fièvre typhoïde normale.

Fièvre typhoïde et diphtérie. — Quoique rare, cette association est plus fréquente que celle de la dothiéntérie avec la variole ou la scarlatine. Elle survient à la période d'état, gagne le pharynx, ou recouvre les eschares, les plaies de vésicatoire. Cette complication entraîne presque toujours une mort rapide.

Fièvre typhoïde et tuberculose. — Rilliet et Barthez, Revilliod croyaient à l'antagonisme de ces deux affections. Cette opinion est inexacte malheureusement. L'apparition d'une fièvre typhoïde met souvent en évidence une lésion tuberculeuse latente jusqu'alors, ou bien favorise l'apparition ultérieure de la phthisie (Landouzy). La fièvre typhoïde et la granulie peuvent évoluer simultanément; les cas n'en doivent pas être exceptionnels puisque dans le courant de l'année dernière L. Guinon et Meunier, et moi-même avec M. Ramond en avons rapporté chacun un exemple⁽²⁾.

MARCHE — DURÉE — TERMINAISONS — RECHUTES RÉCIDIVES — IMMUNITÉ

L'évolution de la fièvre typhoïde présente trois périodes ordinairement bien distinctes : période d'infection progressive qui se termine par l'éruption des taches rosées lenticulaires; période d'infection typhique totale; période de solution. — Ces trois stades se retrouvent chez tous les patients avec des variations de durée et de gravité suivant les formes de la maladie et suivant les individus. L'activité du virus, la dose absorbée, l'âge des malades, les complications acci-

⁽¹⁾ D. CHELLIER, Thèse de doctorat, Paris 1894.

⁽²⁾ Soc. méd. des Hôp. 1897.

dentelles, interviennent pour modifier l'allure normale de la dothiéntérie. Sans revenir sur les faits précédemment exposés, il me suffira de rappeler combien le tableau de la dothiéntérie de l'enfant⁽¹⁾ diffère de celui qu'on observe chez le vieillard.

Les transitions entre les périodes de la fièvre typhoïde ne sont pas soudaines et la durée de la maladie oscille entre quelques jours et quelques mois: ce sont là, il est vrai, des limites extrêmes qui ne sont point observées dans les formes communes. La durée moyenne de celles-ci est comprise entre 3 ou 4 semaines; elles se prolongent fréquemment dans le cas de résolution tardive jusqu'à la sixième, septième et huitième semaine⁽²⁾. — Il y a une relation étroite entre la durée de la maladie et sa gravité; les formes graves sont le plus souvent longues ou moyennes; les formes légères sont moyennes ou courtes; toutefois les morts rapides ne sont pas exceptionnelles au début des épidémies les plus violentes.

La termination se fait par une guérison complète, incomplète, ou par la mort.

La guérison complète suit les formes légères, moyennes et même graves. Parfois le patient sorti de la fièvre typhoïde se retrouve gratifié d'une santé plus robuste qu'avant sa maladie; le tempérament est modifié au point que certains états morbides constitutionnels disparaissent; les migraineux peuvent être débarrassés de leur mal pendant un certain temps. Les changements profonds survenus dans tous les tissus, la rénovation cellulaire qui en a été la conséquence, rendent compte de l'activité nouvelle de la nutrition. Cependant, même en pleine convalescence confirmée, il se produit souvent des *crises fébriles* brusques, de courte durée (Bouveret)⁽³⁾, n'entachant en rien l'état général, et bien différentes, par tous ces caractères, de l'ascension thermique de la rechute. J'ai vu cependant quelques-unes de ces crises durer plusieurs jours et simuler une rechute, bien qu'il n'y eût ni diarrhée, ni taches rosées, ni réaction diazoïque. Ces crises doivent être comparées aux accès de tachycardie, si fréquentes au décours de la fièvre typhoïde, et traduisent un état d'irritabilité considérable du système nerveux (Da Costa). La moindre complication, telle qu'un furoncle, un léger trouble digestif, ou bien une simple émotion en sont parfois l'unique point de départ.

Mais les altérations cellulaires peuvent avoir dépassé le degré compatible avec la restitution de l'intégrité première; il s'est créé des lésions de divers organes, des modifications de la substance nerveuse centrale ou périphérique, des endartérites, etc., qui expliquent les séquelles précoces ou éloignées de la dothiéntérie, les troubles de l'intelligence, de la mémoire, les paralysies, les maladies chroniques du système nerveux, les néphrites, les cardiopathies à échéance lointaine, etc.

Parfois la fièvre typhoïde guérie laisse comme reliquat une infection typhique localisée, qui persiste pendant des mois ou des années sous la forme chronique.

Depuis quelques années, les chiffres de la mortalité paraissent avoir subi une diminution; les raisons de cet heureux changement sont multiples; une part revient certainement aux progrès de la thérapeutique.

⁽¹⁾ Voyez sur ce sujet la remarquable étude de M. CADET DE GASSICOURT, *Traité des maladies de l'enfance*.

⁽²⁾ BERNHEIM, Évolution de la f. typhoïde, *Congrès de Méd. Int.*, Nancy, 1896.

⁽³⁾ BOUVERET, *Lyon Médical*, 1892.

La statistique de Murchison, qui porte sur 27 051 cas, donne 17,45 pour 100 de mortalité.

Celle du professeur Jaccoud, qui mentionne 80 149 cas, fournit 19,25 pour 100 de mortalité.

La statistique des hôpitaux de Paris, relevée par M. Merklen, indique les résultats suivants :

| | | | |
|---------------|-----------|------------|----------------|
| 1885. | 4945 cas. | 775 morts. | 15,6 pour 100. |
| 1884. | 5964 — | 556 — | 14,0 — |
| 1885. | 5752 — | 425 — | 11,5 — |
| 1886. | 1915 — | 241 — | 12,5 — |
| 1887. | 2787 — | 520 — | 11,4 — |
| 1888. | 1756 — | 251 — | 15,1 — |

D'après MM. Brouardel et Thoinot, la période de 1889 à 1894 inclus donne, pour les hôpitaux, les résultats suivants :

| | | | |
|---------------|-----------|------------|----------------|
| 1889. | 1665 cas. | 355 morts. | 21,4 pour 100. |
| 1890. | 1455 — | 254 — | 17,7 — |
| 1891. | 861 — | 195 — | 22,4 — |
| 1892. | 1285 — | 281 — | 21,9 — |
| 1893. | 1079 — | 261 — | 24,9 — |
| 1894. | 1292 — | 277 — | 21,4 — |

Ce qui donne une moyenne de 21,6 pour six années consécutives.

Ma statistique personnelle porte sur 196 cas de fièvre typhoïde qui en bloc ont fourni 21 morts soit 10,70 pour 100. Mais cette statistique mérite d'être divisée en deux parties suivant le traitement employé. La première série composée de 126 cas comprend les malades qui ont été traités par la méthode de Brand plus ou moins pure. Elle a fourni 17 morts qui se répartissent ainsi :

| | |
|--|----|
| Péritonite par perforation intestinale. | 5 |
| Péritonite par rupture de salpingite suppurée. | 1 |
| Hémorragie intestinale | 4 |
| Broncho-pneumonie | 2 |
| Collapsus cardiaque | 1 |
| Mort subite | 2 |
| Méningite. | 1 |
| Cause indéterminée | 1 |
| | 17 |

Le pourcentage de cette première série est de 15,48 pour 100. La seconde série comprend 70 malades qui ont été traités par des inoculations de sérum antityphique avec ou sans addition de bains froids. Quatre malades ont succombé, soit un pourcentage de 5,70 pour 100.

Les causes de mort dans cette seconde série ont été :

| | |
|---|---|
| Thrombose cérébrale | 1 |
| Perforation intestinale. | 1 |
| Collapsus cardiaque | 1 |
| Phlegmon diffus consécutif à une injection d'eau salée après hémorragie intestinale | 1 |
| | 4 |

L'époque où survient la mort est variable; elle se montre assez rarement avant le quatorzième jour et elle peut apparaître même pendant la période de convalescence confirmée. Murchison a cité des exemples où la mort est sur-

venue en deux jours. MM. Brouardel et Thoinot récusent le diagnostic de Murchison dans ces cas et le considèrent au moins comme douteux. Je partage l'opinion de Murchison. J'ai fait l'étude d'un bacille typhique qui m'a été remis par M. Marmorek. Ce microbe avait été retiré aussitôt après la mort de la rate d'un enfant soigné à l'hôpital Trousseau et qui avait succombé en deux ou trois jours à une fièvre typhoïde hypertoxique. Il s'agissait bien d'un bacille d'Eberth qui répondait à l'épreuve du séro-diagnostic avec une sensibilité très grande. Il ne différait des germes typhiques authentiques auxquels je l'ai comparé que par son pouvoir de multiplication rapide dans les milieux de culture et la force de la toxine soluble qu'il sécrétait.

Les causes de la mort sont variables. Au chapitre des complications j'ai indiqué que, d'après la statistique de Doppfer portant sur 927 autopsies de typhiques, la mort avait été occasionnée à peu près dans les trois quarts des cas par des complications; il en résulte qu'en dehors d'une localisation intensive et anormale du virus, sur un point particulier, d'une dégénérescence également localisée ou d'une infection secondaire, la mort est sous la dépendance dans les autres cas d'un empoisonnement portant d'une manière générale sur toute l'économie. Encore est-il un certain nombre de faits comme ceux de la mort subite dont on n'a pu pénétrer entièrement le mécanisme.

On ne peut méconnaître aussi que, suivant la thérapeutique employée, les causes de mort signalées dans les statistiques varient. Lorsqu'on utilise un traitement qui s'oppose à l'intoxication du malade en provoquant la diurèse, en activant la ventilation pulmonaire, en augmentant les oxydations organiques, comme le traitement de Brand, on constate que la cause la plus fréquente de la mort dans la fièvre typhoïde se trouve dans les altérations locales de l'intestin, parce que ce mode de traitement qui exerce des effets antitoxiques généraux n'a pas d'action manifeste pour arrêter la nécrose des plaques de Peyer et prévenir les perforations de l'organe. Si on se reporte à la statistique personnelle que j'ai donnée plus haut des 126 malades traités pour la plupart par la méthode de Brandt, on reconnaît que la cause de la mort a été sur 17 cas neuf fois l'hémorragie et la perforation intestinale. Cette constatation fournit une explication des discussions nombreuses qui ont eu cours sur les mérites de la balnéothérapie froide. Il est incontestable qu'elle a pour conséquence en général une mortalité inférieure à celle que donnent les autres méthodes thérapeutiques usitées jusqu'ici; seulement dans le nombre des cas de mort qui surviennent malgré son emploi l'hémorragie et surtout la perforation intestinales se placent au premier rang des facteurs de la léthalité.

Il est dans la fièvre typhoïde une manière de mourir qui a été signalée par divers auteurs, Louis, Chomel, Audral, Wunderlich, mais qui a été surtout bien étudiée par le professeur Dieulafoy (1869). C'est une mort subite qui frappe tantôt inopinément et sans que rien n'ait pu faire soupçonner sa venue et tantôt après l'apparition de quelques prodromes, de quelques défaillances cardiaques. Quand la crise survient, les malades pâlisent, poussent un faible cri et se renversent privés de connaissance; quelques secousses convulsives dans les muscles de la face et des membres supérieurs se dessinent; puis le patient

revient à lui inconscient de l'accident dont il vient d'être victime, ou meurt subitement. La mort est la règle à la première atteinte; il arrive cependant que le malade résiste à une ou deux crises et succombe à la troisième. Hayem a observé un cas de survie à la suite d'une syncope complète et prolongée.

La mort subite se présente avec un degré de fréquence variable suivant les épidémies. On a compté parfois 5 morts subites sur 100 décès par fièvre typhoïde, parfois 5 sur 200; dans certaines épidémies, on a obtenu des chiffres beaucoup plus forts.

Sur 21 décès observés chez mes 196 typhiques, la mort subite a été vue deux fois. Cet accident s'observe avec le plus de fréquence chez les malades âgés de 15 à 30 ans et plus particulièrement de 20 à 25 ans; chose curieuse, il n'est l'apanage ni des formes très légères ni des formes très graves; il se montre avec le plus de fréquence dans les cas de gravité moyenne. Dieulafoy l'a observé surtout pendant la 3^e et la 4^e semaine, principalement entre le 19^e et le 21^e jour de la maladie.

C'est la même loi qu'enregistre la statistique de Dewèvre qui donne les chiffres suivants :

| | |
|---------------------------------------|-----------------------|
| 1 ^{re} semaine | 2 cas de mort subite. |
| 2 ^e — | 22 — |
| 3 ^e — | 54 — |
| 4 ^e — | 37 — |
| 5 ^e — et au delà | 31 — |

On a discuté beaucoup pour élucider la cause de cette mort subite. On a trouvé à l'autopsie diverses lésions, embolies pulmonaires, lésions rénales, lésions du myocarde, anémie cérébrale, etc., et ces diverses constatations ont servi chacune de base à une théorie pathogénique. On a invoqué successivement le rôle de l'embolie pulmonaire qui, dans certains cas, peut en effet occasionner la mort subite, puis le rôle de la néphrite, laquelle accompagnée d'artériosclérose et de cardiopathie fait périr, comme on le sait, certains individus, subitement, dans une attaque épileptiforme et syncopale analogue à celle qui se montre dans la mort subite des typhiques. La théorie de l'anémie cérébrale a été formulée par Laveran; Bernheim a émis la théorie toxique; Hayem celle de la myocardite; Dieulafoy a soulevé l'hypothèse que les accidents étaient sous la dépendance d'un arrêt du cœur provoqué par un réflexe à point de départ intestinal; Dewèvre enfin a invoqué la névrite du pneumogastrique.

Pour qu'une théorie soit acceptée, il faudrait qu'elle suffise à rendre compte de tous les faits cliniques et anatomiques signalés.

Pour la névrite du pneumogastrique par exemple nous connaissons beaucoup de cas où cette altération, constatée après la mort, a donné des symptômes particuliers pendant la vie⁽¹⁾, sans que rien n'ait rappelé de près ou de loin les accidents de mort subite des typhiques. Les lésions du myocarde et des artères du cœur invoquées par Hayem font défaut dans un grand nombre de cas. En réalité, la théorie la plus vraisemblable est celle qui fait intervenir l'entrée en jeu de causes multiples : d'une part, l'intoxication des ganglions nerveux du cœur sur laquelle agit avec tant d'intensité la toxique typhique comme je l'ai montré expérimentalement, et d'autre part l'action d'un élément nouveau,

(1) CHANTEMESSE et RAMOND, Paralyse ascendante aiguë des aliénés. *Ann. de l'Institut Pasteur*, sept. 1898.

choc, réflexe, etc., venant inibiter ces centres cardiaques dépouillés de leur résistance originelle.

Ce réflexe, M. Dieulafoy en avait invoqué l'existence, et je crois pour ma part que sa théorie renferme la majeure partie de la vérité. Ce réflexe peut ne pas prendre naissance dans l'intestin, mais en un point quelconque des voies digestives. Les morts subites arrivent le plus souvent le matin à jeun, quand les malades sont restés plusieurs heures sans prendre d'aliments. Lyons affirme que dans son service de typhiques les morts subites sont devenues très rares depuis que de très bonne heure, avant d'avoir fait aucun mouvement dans leur lit, les patients reçoivent un peu de nourriture. Dans mes deux observations personnelles la mort subite est survenue le matin. Il s'agissait dans un cas d'une femme qui souffrait depuis longtemps d'accidents dyspeptiques avec dilatation stomacale.

Recrudescence. — *Rechute.* — *Récidive.* — Ce sont trois états parfaitement distincts, et que les travaux de Bouchut, Jaccoud, Hutinel, Potain nous ont bien fait connaître⁽¹⁾.

La *recrudescence* ou réitération se caractérise essentiellement par une surélévation thermique, pendant la période de défervescence, avant que la température ne tombe à 37°. Cette surélévation peut être transitoire, ou bien plus ou moins durable.

La *rechute* ou réversion (Jaccoud) diffère de la *recrudescence* : la température est à 37° depuis deux, trois, quatre ou cinq jours, lorsqu'on la voit remonter *progressivement*, se maintenir élevée un certain temps, puis retomber à la normale. La *rechute* est d'ordinaire plus courte et moins grave que l'infection primitive, mais non toujours (Jaccoud); elle se produit surtout à la suite de cas légers, et souvent chez l'enfant⁽²⁾. Elle s'accompagne d'une nouvelle éruption de taches rosées.

Le signe le plus précoce et le plus sensible de la *rechute* est la réapparition de la réaction diazoïque de l'urine, réaction qui s'était déjà effacée.

Mais, si avant toute *rechute*, on examine attentivement le malade, on constate assez souvent que la défervescence n'est pas franche, la température vespérale dépassant toujours 37° de quelques dixièmes. La rate est restée hypertrophiée, les urines peu abondantes, et le pouls fréquent. Le patient éprouvait encore quelques troubles digestifs, parfois de la céphalalgie.

Le nombre des *rechutes* est variable suivant les épidémies. Dans ma statistique, sur 196 cas, j'ai observé 14 *rechutes*, soit un peu plus de 7 pour 100. Ces *rechutes* étaient survenues après un temps d'apyrexie parfois très court, 24 heures, et parfois long, 58 jours. Envisagées au point de vue de leur apparition après la chute de la fièvre, elles se répartissent ainsi :

| | |
|-----------------------------------|--------------------|
| 5 cas de rechutes après | 1 jour d'apyrexie. |
| 1 — — — — — | 3 jours — |
| 2 — — — — — | 4 — — |
| 1 — — — — — | 5 — — |
| 1 — — — — — | 6 — — |
| 1 — — — — — | 8 — — |
| 2 — — — — — | 10 — — |
| 1 — — — — — | 16 — — |
| 1 — — — — — | 20 — — |
| 1 — — — — — | 58 — — |

(1) HUTINEL. Thèse Agrég. Paris, 1885. — Consultez NARBONI, Thèse de doctorat, Paris, 1894.
(2) ZIWER, Thèse de doctorat, Lyon, 1892.

La durée de ces rechutes a été variable :

| Dans 1 cas la rechute a duré. | 4 jours. |
|-------------------------------|----------|
| — 1 — — — | 5 — |
| — 1 — — — | 7 — |
| — 2 — — — | 8 — |
| — 1 — — — | 9 — |
| — 1 — — — | 11 — |
| — 2 — — — | 12 — |
| — 2 — — — | 15 — |
| — 2 — — — | 15 — |
| — 1 — — — | 16 — |

L'immunité de l'homme contre le bacille typhique ne s'acquiert que lentement. Aussi peut-on observer des rechutes multiples, 3 (Irvine), 4 (Hallopeau), 5 (Jaccoud). J'ai moi-même cité l'observation d'un malade (1) dont la fièvre, par des rechutes subintrantes, a duré 5 mois.

Les causes des rechutes sont multiples et encore mal connues. Quand une fièvre typhoïde est en train de guérir, cela ne veut point dire que le malade ait acquis désormais dans toute sa substance une immunité qui le rende réfractaire au développement du bacille typhique. Nous avons vu qu'après l'infection sanguine générale, les germes se trouvaient dans les organes où ils sont entourés peu à peu d'une atmosphère de tissus réfractaires. Il y a dans les maladies infectieuses des vaccinations locales. Que si, pour une raison quelconque, les germes d'un ou de plusieurs des foyers microbiens pénètrent dans la grande circulation, suivant la période où s'effectuera l'invasion nouvelle, il y aura recrudescence ou rechute.

On comprend que, parmi les foyers qui peuvent le plus facilement verser une grande quantité de germes dans le sang, il faut compter ceux des parois intestinales ou des organes annexes. On s'explique de la sorte l'influence des écarts de régime pour provoquer un certain nombre de rechutes.

L'observation clinique a montré que celles-ci ne pouvaient toutes être attribuées à un trouble de la digestion. A un moment donné, sous l'influence de causes multiples et complexes (on observe des épidémies où les rechutes sont fréquentes), les bacilles reparassent une ou plusieurs fois dans la circulation générale (2). Les causes qui agissent avec le plus de puissance pour ouvrir la

(1) CHANTEMESSE, *Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1890.

(2) L'étude du typhus à rechute, maladie humaine que l'on peut inoculer au singe (Carter), offre de précieux renseignements sur ce sujet des rechutes dans les maladies microbiennes. Elle montre qu'un même virus se cultivant très bien chez diverses espèces animales évolue tantôt sans rechute, tantôt avec une, avec deux ou même avec plusieurs rechutes. Certains organes, la rate en particulier, emprisonnent le virus, soit complètement, soit incomplètement, et lui permettent dans ce dernier cas de regagner la circulation générale et de provoquer la rechute. — Pendant la période fébrile, les spirilles d'Obermeyer fourmillent dans le sang et se montrent au contraire très clairsemées dans la pulpe de la rate. Au moment de la chute de la fièvre, ces spirilles disparaissent brusquement. On a dit qu'elles étaient tuées par l'excès de la température, et qu'il ne restait que des spores dont la germination amènerait la reprise de la fièvre quelques jours plus tard. Cette hypothèse est inexacte (Sudakewitch). Les spirilles chauffées dans le sang peuvent supporter une température de 68° sans périr; si elles disparaissent de la circulation générale, c'est que la rate, qui jusque-là leur avait été fermée pour une cause inconnue, leur est brusquement ouverte. Pendant la période d'apyrexie on trouve ces spirilles accumulées en grand nombre dans les cellules de la rate, phagocytes polynucléés et macrophages (Sudakewitch). Dans la pulpe splénique, la majeure partie des parasites est détruite, mais non la totalité, car un certain nombre regagne la circulation générale, et le cycle recommence. Il recommence au moins 2, 3, 4 et 5 fois dans l'espèce humaine; chez le singe, très sensible à l'infection de la spirille d'Obermeyer, la maladie évolue comme chez

porte aux rechutes sont celles qui favorisent d'une manière quelconque l'intoxication du malade (indigestion, etc., etc.), parce qu'elles font cesser la résistance phagocytaire qui s'était déjà organisée.

Convalescence. — La convalescence est confirmée lorsque la température, descendant régulièrement est arrivée au-dessous de 37° le matin et ne dépasse pas 37° 2 le soir. Telle est la règle thermique ordinaire. Il arrive cependant chez les malades qui conservent un peu d'embarras gastrique que tous les signes de la convalescence existent, tandis que la température centrale atteint encore le soir 37° 6 et même 37° 8.

Arrivé à la période de convalescence, après une fièvre prolongée, le typhique est profondément amaigri et débilité. La pâleur de la peau, la décoloration des muqueuses lui donnent l'apparence d'un anémique; en fait, le nombre des globules rouges, la teneur en hémoglobine du sang sont diminués, tandis que les globules blancs subissent dans leur nombre, leur proportion, leurs qualités, des modifications caractéristiques. Les cellules éosinophiles, qui avaient disparu pendant la maladie, reparassent, les leucocytes polynucléaires sont plus rares que jamais et les mononucléaires se montrent avec beaucoup plus d'abondance que pendant l'évolution fébrile.

La face est pâle, amaigrie, rétractée, ce qui rend l'amaigrissement plus visible; mais l'œil a retrouvé son éclat et la physionomie respire la joie et traduit comme un sentiment de résurrection. Il y a souvent un peu d'œdème malléolaire, parfois même une anasarque plus ou moins étendue (Griesinger, Leudet).

Le pouls est mou, petit, lent, capable de s'accélérer sous l'influence d'une émotion ou d'une légère fatigue physique.

Le retour de l'appétit est un des signes les plus constants de la convalescence; cet appétit est souvent vorace, le malade met tout en œuvre pour se procurer des aliments, qu'il est dangereux de lui donner à satiété.

L'énergie musculaire est longtemps affaiblie, la marche est indécise, vacillante, et la fatigue précoce s'accompagne de douleurs myalgiques ou rhumatoïdes, dont les lésions des muscles, de la moelle osseuse et des cartilages laissent facilement comprendre la pathogénie.

Sur le système nerveux la convalescence de la fièvre typhoïde se traduit par des modifications non moins appréciables et qui sont en rapport avec le degré d'intoxication subi par le malade et le plus ou moins de fragilité de sa résistance nerveuse. Le travail intellectuel est pénible, quelquefois impossible, les fonctions cérébrales et surtout la mémoire témoignent d'un affaiblissement marqué qui se traduit par l'atonie et l'immobilité du visage. Dans les cas moins graves, la sensibilité générale et sensorielle est comme hyperesthésiée, tandis

l'homme, sauf le symptôme important de la rechute. La période fébrile dure quelques jours, puis brusquement survient l'apyrexie avec la disparition des spirilles du sang et leur localisation dans la rate. La maladie en reste là et se termine par la guérison. Chez les singes préalablement dératés, le typhus expérimental acquiert un très haut degré de gravité et peut se terminer par la mort, mais il n'y a pas de rechute. Ainsi une même infection qui atteint l'homme et le singe fait chez l'un et chez l'autre la même maladie avec et sans rechute. Il est à supposer qu'en ce qui concerne les rechutes de la fièvre typhoïde de l'homme, le rôle joué par les organes lymphoïdes où s'accumulent les bacilles, la rate en particulier, est d'une importance capitale. Je rappelle qu'une des variétés de la fièvre typhoïde, la forme splénique, dans laquelle le virus porte son principal effort sur la rate, montre avec un degré de fréquence anormal les rechutes succédant à l'apyrexie une ou deux fois, tant que persiste l'hypertrophie splénique.