

pas contre le vibron de Massaouah. Ce germe nettement cholérique par son origine devrait donc, au nom de la réaction, être considéré comme non cholérique.

Nous avons montré les caractères spéciaux à quelques vibrions isolés des selles au cours de certaines épidémies. Dans les laboratoires, chacun de ces échantillons est conservé avec le nom de l'épidémie dont il provient. Les vibrions retirés des eaux ont également, pour la plupart, quelques caractères qui leur sont propres. Les vibrions aquatiques sont plus souvent dénués d'action pathogène que les vibrions retirés des selles. Peut-être faut-il voir là une adaptation à la vie saprophytique. Rappelons dans cet ordre de faits l'exemple du vibron d'Angers qui, très virulent au moment de son isolement, était dépourvu d'activité après une série de réensemencements faite par M. Metchnikoff.

La plupart des divers types de vibrions observés semblent donc être des variétés diversement fixées suivant leur adaptation spéciale. Certaines de ces variétés peuvent devenir complètement inoffensives. On peut émettre l'hypothèse qu'un type ainsi acclimaté peut, dans certaines conditions, récupérer sa virulence. Là est peut-être l'explication de certaines épidémies autochtones ou de reviviscence observées en Europe.

En somme, jusqu'à présent nous ne possédons qu'un ensemble de signes permettant de rattacher les vibrions d'origines diverses à une même famille. Les caractères du vibron cholérique peuvent varier suivant qu'il provient de telle ou telle épidémie.

Comme le colibacille, le vibron cholérique est donc un germe variable; il n'a pas la fixité du bacille typhique. Il existe donc toute une série d'échantillons cholérigènes. Ils possèdent à des degrés divers la propriété d'élaborer la toxine cholérique comme les différentes variétés du pavot possèdent la propriété de produire l'opium (Roux).

Méthode d'isolement du bacille-virgule dans les matières fécales et dans les eaux. — Au début de ses recherches, pour isoler les vibrions des matières fécales, Koch ensemait directement la gélatine avec une parcelle de grain riziforme, faisait des plaques et recherchait les colonies de bacilles-virgules présentant les caractères que nous avons décrits plus haut. Par ce procédé, souvent on n'obtenait pas de résultat.

La méthode habituellement employée est aujourd'hui la suivante. On ensemence une parcelle de matière fécale dans un tube d'eau peptonée salée à 1 pour 100. Au bout de 6 à 10 heures un voile apparaît à la surface du tube de culture; ce voile est composé de courts vibrions mobiles que l'on retransplante sur différents milieux et dont on étudie les divers caractères.

Pour isoler le bacille-virgule de l'eau, Koch emploie un procédé analogue. A 100 grammes de l'eau suspecte, on ajoute 1 gramme de peptone et 1 gramme de chlorure de sodium. L'eau incriminée est transformée ainsi en eau peptonée qui est portée à l'étuve à 57°. Après 10 à 20 heures, si cette eau contient des vibrions, un voile se forme à sa surface. Les vibrions qui constituent ce voile sont ensemencés sur différents milieux et étudiés comme précédemment.

Nous avons vu combien il peut être difficile d'affirmer la nature cholérique de vibrions trouvés dans les eaux, puisqu'il existe plusieurs races de vibrions cholériques et toute une série de vibrions non cholériques très voisins du microbe pathogène. La constatation dans les selles humaines d'un vibron ayant les caractères classiques assignés à celui de Koch impose, par contre, le diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions du choléra ont été bien étudiées par Bouillaud, Cruveilhier, Gendrin, mais lors de l'épidémie de 1894 leur description a été rajeunie par Straus⁽¹⁾, qui a publié sur ce sujet des leçons auxquelles nous ferons de larges emprunts.

Aspect du cadavre. — *Ouverture de l'abdomen.* — Les autopsies de cholériques ont pu être, dans des milieux épidémiques, pratiquées le plus souvent à un moment très rapproché de la mort; de plus, les cadavres ne se putréfient pas rapidement; on s'est donc trouvé dans d'excellentes conditions pour faire, d'une part, l'étude des lésions produites, d'autre part, des recherches sur les micro-organismes pathogènes.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'élévation de la température centrale jusqu'à 40, 41, 42° et même 42°,5 (Straus) qui persiste plusieurs heures après la mort, chez les cholériques ayant succombé dans la période algide. La rigidité cadavérique est précoce et prolongée. Le ventre est rétracté, excavé, le globe oculaire est flétri et la sclérotique offre une tache brunâtre de dessiccation. A l'ouverture de l'abdomen, on constate que les muscles présentent un état de sécheresse particulier, bien souvent signalé; le péritoine est poisseux, comme recouvert d'une solution de résine ou de gomme. Les anses abdominales sont agglutinées par un enduit visqueux, qui s'étire en filaments grêles, lorsqu'on cherche à les séparer. Cet enduit visqueux, examiné au microscope, est composé de cellules endothéliales desquamées, granuleuses; un certain nombre d'entre elles ont subi la transformation muqueuse (Straus).

Lésions intestinales. — La surface externe de l'intestin grêle présente une coloration rosée, *hortensia*, suivant l'expression classique, due à une très fine injection des vaisseaux de la séreuse. La coloration du gros intestin et de l'estomac, demeurée normale, contraste nettement avec celle de l'intestin grêle. D'autres fois, tout l'intestin présente une coloration rouge sombre vineux, avec de larges plaques ecchymotiques.

L'estomac est presque toujours considérablement dilaté, distendu par des gaz ou par les liquides abondamment ingérés.

Telles sont les lésions de la surface extérieure de l'intestin et de l'estomac; les lésions de la surface interne varient selon la période de la maladie à laquelle la mort s'est produite.

Quand on incise l'intestin, on voit qu'il contient une matière blanchâtre crémeuse, d'aspect presque purulent, qui baigne les parois intestinales.

Cet enduit crémeux occupe tout l'intestin grêle, depuis le pylore jusqu'à la valvule iléo-cæcale. On le retrouve quelquefois dans le gros intestin, mélangé à des matières fécales. Témoin des altérations intestinales, cet enduit s'étend progressivement des parties supérieures de l'intestin grêle vers les parties inférieures, ce qui semble prouver, d'après Straus, que l'infection cholérique de

(1) STRAUS, Leçons sur l'anatomie pathologique du choléra. *Progrès médical*, 1884, p. 981 et 1025, et 1885, p. 10, 125 et 267.

l'intestin s'établit suivant le cours des matières fécales, du pylore vers la valvule iléo-cæcale.

Dans les cas où la mort a lieu d'une façon moins rapide, à un moment plus avancé de la période algide ou au début de la période de réaction, le contenu de l'intestin grêle prend l'aspect bien connu et classique des selles dites riziformes. Ces selles sont aqueuses, sans odeur fécale, contenant en suspension des flocons blanchâtres ou grisâtres. Elles sont neutres ou légèrement alcalines; elles ne contiennent que 1 à 2 pour 100 de principes solides (chlorure de sodium, carbonate d'ammoniaque, peu d'urée et très peu de sels de potasse), pas d'albumine et, la plupart du temps, *point de matière colorante*, ni de sels biliaires. Ces matières riziformes, même dans le cas où l'autopsie a été pratiquée immédiatement après la mort, sont pleines de cellules épithéliales normales ou modifiées (Straus). On ne doit donc pas partager l'opinion de Cohnheim, qui pensait « que la desquamation épithéliale que l'on constate sur le cadavre n'est autre chose qu'un processus de macération cadavérique ».

La muqueuse de l'intestin offre, après que l'on a enlevé cet enduit crémeux, une coloration tantôt rose clair, tantôt rouge vif, suivant que la mort est survenue dans la période algide ou dans les premiers moments de la période de réaction. Dans ce dernier cas, la muqueuse est hyperémiee, surtout à mesure que l'on se rapproche de la valvule iléo-cæcale. Par transparence, on peut voir cette rougeur formée d'arborisations très fines, et l'on constate un piqueté hémorragique, le plus souvent au sommet des valvules conniventes; quelquefois même, on observe de véritables plaques ecchymotiques.

On constate encore sur la surface de l'intestin une série de petites saillies arrondies, dures, opaques, donnant l'aspect d'une éruption vésiculeuse, d'où le nom de *psorentérie* donné à cette lésion. Ces saillies sont formées par les follicules clos. La psorentérie peut parfois se prolonger sur l'appendice iléo-cæcal, sur le cæcum et les premières portions du côlon. Les plaques de Peyer sont plus saillantes qu'à l'état normal; elles sont peu congestionnées, mais entourées d'un cercle très net d'hyperémie. Koch considère cet aspect presque comme une caractéristique macroscopique du choléra. Parfois enfin, les follicules isolés se rompent et se vident en laissant une dépression centrale; on voit aussi de semblables perforations sur les follicules agminés qui peuvent simuler alors l'aspect des plaques réticulées de la fièvre typhoïde.

Quand la mort survient très tard, dans la période de réaction, les lésions sont encore plus profondes. Le contenu de l'intestin grêle est sanguinolent et les follicules clos sont ulcérés, comme dans la dysenterie; les ulcérations des plaques de Peyer sont exceptionnelles, mais on peut constater une gangrène plus ou moins étendue de la muqueuse. Dans ces périodes avancées, le gros intestin est aussi atteint. Hyperémie extrême de la muqueuse, plaques apoplectiques, ulcérations, infiltrations sanguines, telles sont les lésions rencontrées. Les selles peuvent alors devenir noires, sanglantes, poisseuses, fétides. Les ulcérations peuvent envahir les tissus profonds jusqu'au point d'amener une perforation (Hamernyck). Dans quelques cas, l'intestin aminci est comme lavé et atrophié (Cornil et Ranvier).

Histologiquement, on constate la disparition constante de l'épithélium sur toute l'étendue de l'intestin grêle. L'épithélium est seulement conservé dans le corps et le fond des glandes en tubes. Quelquefois ces cellules se détachent et deviennent vitreuses (Cornil et Babès). Cette desquamation intestinale peut être regardée

comme une lésion fondamentale de la maladie. Elle rend compte de l'abondante transsudation aqueuse qui s'opère dans l'intestin. Le tissu adénoïde de la muqueuse et des villosités est rempli de cellules embryonnaires. Sur le duodénum et le jéjunum, cette infiltration ne dépasse pas la couche musculaire de la muqueuse; sur l'iléon, elle envahit la couche sous-muqueuse. Cette infiltration d'éléments embryonnaires se rencontre encore sur les follicules isolés et sur les plaques de Peyer, dont l'aspect se rapproche alors de celui des plaques molles dans la fièvre typhoïde (Rudnew, de Saint-Pétersbourg, 1866; Kelsch et Renaut, 1875; Straus, 1884).

La tunique musculuse est intacte. L'épithélium de la séreuse a disparu, formant par sa chute et sa fonte l'enduit visqueux du péritoine. Le tissu conjonctif sous-séreux est infiltré de leucocytes.

On peut donc, avec Straus, considérer anatomiquement la lésion intestinale du choléra comme une *entérite aiguë desquamative*.

Rein cholérique. — Après l'intestin, le rein est l'organe le plus profondément atteint. Cliniquement, la lésion de cet organe s'accuse par l'anurie de la période algide et par l'albumine contenue dans la première urine de la période de réaction. Les lésions varient suivant que la mort est survenue à la période algide ou à la période de réaction; elles sont plus accusées dans le second cas que dans le premier; elles ont été bien étudiées par Kelsch et par Straus.

D'une façon générale, les reins sont plutôt petits que volumineux; ils se décortiquent facilement; la substance corticale présente une coloration gris rose; les glomérules sont congestionnés et visibles à l'œil nu; les rayons médullaires de la substance corticale offrent une coloration grisâtre.

Les lésions sont très accusées sur l'épithélium des tubes contournés. Les limites des cellules sont effacées et leur bord libre est anfractueux; la striation de Heidenhain n'existe plus. Lorsque la maladie a duré un peu longtemps, le protoplasma de ces cellules se réduit en une poussière irrégulièrement granuleuse, qui paraît être de nature hématisée. Straus n'a pas observé de dégénérescence graisseuse de ces épithéliums. Le noyau est refoulé vers la portion basale de la cellule et se colore moins bien par les réactifs ordinaires; il disparaît seulement sur quelques rares cellules.

Les tubes droits de l'irradiation médullaire présentent des altérations moins accusées et, sur la plupart d'entre eux, l'épithélium est intact. On ne rencontre nulle part de cylindres colloïdes.

Les espaces conjonctifs intertubulaires sont distendus par un exsudat albumineux, qui occasionne un véritable œdème aigu, mais jamais cet exsudat n'est mêlé de leucocytes (Kelsch, Straus).

Les glomérules sont également atteints; l'endothélium de revêtement de la capsule est en partie desquamé; les noyaux du bouquet glomérulaire sont augmentés de nombre et leurs capillaires sont remplis de globules rouges; un exsudat albumineux identique à celui des espaces intertubulaires existe entre la capsule et le bouquet glomérulaire.

L'épithélium d'un certain nombre de tubes collecteurs de la pyramide est desquamé, certains de ces tubes sont remplis d'albumine coagulée.

Le rein cholérique présente donc un type de néphrite infectieuse. Virchow considère les lésions comme de nature inflammatoire. Kelsch croit à un processus passif et considère ces altérations comme de nature régressive

Straus incline vers l'opinion de Kelsch, et considère que le processus confine à la nécrose de coagulation telle que la conçoit Weigert. Il invoque en faveur de ce processus l'ischémie artérielle et le passage des substances toxiques charriées par le sang.

La muqueuse de la *vessie*, des uretères et des *bassinets* desquame aussi abondamment que celle de l'intestin.

Sur les muqueuses et sur les séreuses, les lésions du choléra consistent surtout, nous le voyons, dans la mortification rapide et dans l'exfoliation des revêtements épithéliaux et endothéliaux (Straus).

Rate. — Foie. — La *rate* est ferme et plutôt diminuée qu'augmentée de volume, contrairement à ce que l'on observe dans presque toutes les maladies infectieuses.

Le *foie* est parsemé de taches grisâtres d'un jaune sale. Les capillaires sont congestionnés et remplis de globules rouges, les travées hépatiques ont, en certains points, perdu leur radiation. Les cellules sont granuleuses et offrent une infiltration protéique, mais moins accusée que celle de l'épithélium rénal; leurs noyaux sont en certains points très augmentés de volume.

MM. Hanot et Gilbert (1) ont donné le nom de *tuméfaction transparente* à une altération qui consiste en la formation d'îlots incolores, ne se laissant pas teindre par les réactifs et composés de cellules hépatiques tuméfiées, à protoplasma transparent et comme vitreux et dont le noyau se colore normalement.

Chez l'homme, le bacille-virgule reste localisé au tube digestif. On le trouve dans les couches superficielles de la muqueuse intestinale. On ne l'a constaté qu'exceptionnellement dans les viscères (Doyen, Tizzoni et Cattani, Fischer). On ne l'a jamais trouvé dans le fœtus, sauf dans un cas de Tizzoni et Cattani.

Dans les cas où le vibrion a été constaté dans les viscères, on a trouvé également d'autres microbes associés, des coli-bacilles, des diplocoques, des streptocoques.

Il y aurait, dans ce cas, envahissement de microbes divers *post mortem*, et c'est à cet envahissement que serait peut-être due la présence du bacille-virgule.

SYMPTOMATOLOGIE

CLASSIFICATION. — On a divisé le choléra en un certain nombre de périodes dont la classification est basée sur la succession des symptômes, ou sur les aspects les plus frappants présentés par la maladie.

Se plaçant au premier point de vue, Gendrin (*Monographie du choléra*, 1852) décrit 5 périodes : 1^o la période d'invasion dite phlegmorragique; 2^o la période d'état ou cyanique; 3^o la période d'extinction ou de terminaison funeste, dite asphyxique; 4^o la période de réaction ou de coction; 5^o la période de terminaison, des crises, des métastases.

Bouillaud décrit deux périodes : la période algide et la période de réaction (*Traité pratique, théorique et statistique du choléra*, 1852).

Suivant les aspects présentés par la maladie, on a décrit encore des états algide, cyanique, asphyxique, typhoïde, méningitique.

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1884, n^o 41, p. 685.

Adoptant une division qui introduise de l'ordre dans l'exposition des symptômes du choléra et qui est à peu près celle de Briquet, de Mignot (*Traité pratique et analytique du choléra morbus*, 1850), et celle de M. Laveran dans son article CHOLÉRA du *Dict. encycl. des Sc. méd.*, nous commencerons par l'étude successive : 1^o de la période prodromique; 2^o des accidents phlegmorragiques; 3^o de l'état algide; 4^o de la réaction. Nous essayerons de donner un aperçu de la pathogénie de ces diverses périodes et nous résumerons les diverses complications qui peuvent survenir au cours de l'attaque du choléra.

La période prodromique n'est autre que la période de début; les accidents phlegmorragiques et l'état algide constituent l'attaque de choléra proprement dite; la réaction est la période de terminaison.

A ces diverses périodes, il faut ajouter l'incubation, qui doit nous préoccuper tout d'abord.

Incubation. — La durée est souvent difficile à préciser; elle est, en tous cas, courte et varie entre quelques heures et cinq ou six jours, au maximum; c'est la conclusion à laquelle a abouti la conférence de Constantinople.

Lorsque les ingestions de culture cholérique chez l'homme ont été suivies d'effet, les premiers symptômes ont apparu après 24, 48 ou 72 heures.

1^{re} période. — La période prodromique est caractérisée par une diarrhée qui a reçu le nom de diarrhée prémonitoire.

La diarrhée cholérique se sépare peu cliniquement de la diarrhée commune, et c'est là ce qui contribue encore à rendre la question difficile à résoudre. Toutefois, on considère que la diarrhée dite prémonitoire ne dure guère généralement plus de 3 jours, et que, lorsqu'elle dépasse cette limite, il est bien rare qu'elle se prolonge au delà d'une semaine; que, par conséquent, l'individu isolé de toute cause de contamination, et dont la diarrhée s'est prolongée plus de 8 jours après son isolement sans avoir présenté aucun signe caractéristique du choléra confirmé, peut être tenu comme non cholérique (Proust). N'oublions pas, au point de vue prophylactique, que les recherches de ces dernières années nous ont appris qu'en temps d'épidémie, les selles de gens atteints de simple diarrhée pouvaient contenir le vibrion cholérique.

Les accidents débutent le plus souvent la nuit, par des coliques suivies bientôt d'évacuations fécaloïdes d'abord, puis bilieuses et séreuses, accompagnées souvent de horborygmes. Lors de l'apparition de ces premiers symptômes, le malade éprouvait depuis quelque temps déjà, dans un grand nombre de cas, un malaise général accompagné d'un sentiment de douleur au creux épigastrique. Dans la majorité des cas, où la diarrhée est le symptôme initial, il y a peu ou point de douleurs, pas de ténésme. Il n'y a pas de fièvre ou du moins le mouvement fébrile est insignifiant, l'appétit est à peu près conservé, à moins de catarrhe gastrique, les selles se répètent fréquemment, le malade éprouve une vive lassitude, de la brisure des membres inférieurs, des vertiges, des frissons, de la torpeur intellectuelle. Après un temps variant de quelques heures à 5 à 6 jours, le choléra se confirme.

Au début, alors que l'appétit et les forces sont encore conservés, le sujet continue à vaquer à ses occupations, et comme les selles contiennent déjà le germe spécifique, ces malades contribuent pour une large part à la dissémi-

nation du choléra, car cette période prodromique, désignée par le bon sens public sous la dénomination de cholérine, est bien en effet le début, le commencement de la maladie. Le sujet atteint de diarrhée prémonitoire est par le fait même atteint de choléra. Ce ne sont pas deux maladies distinctes, la première appelant l'autre ou y prédisposant. La diarrhée prémonitoire et le choléra confirmé ne sont que deux périodes de la même maladie.

La diarrhée prémonitoire n'est pas constante, comme le pensait Griesinger, mais se rencontre dans les deux tiers des cas au moins; comme Jules Guérin (!) l'a fait observer en 1852, ce fait a une grande importance, car en traitant convenablement cette diarrhée, on peut souvent prévenir l'atteinte de choléra confirmé.

2^e période. — Le passage de la période prodromique au choléra confirmé se fait le plus souvent la nuit et s'annonce par des déjections alvines extrêmement fréquentes et très profuses.

Des symptômes digestifs et des crampes caractérisent la période phlegmorragique.

La diarrhée et les vomissements sont les symptômes digestifs les plus importants.

L'aspect des selles est caractéristique; elles donnent lieu à un véritable flux intestinal.

Les selles n'ont pas d'odeur fécaloïde, elles sont séreuses et constituées par un liquide aqueux, incolore, ou d'aspect opalin, quelquefois jaune grisâtre, dans lequel nagent des flocons blanchâtres qu'on a comparés à des grains de riz (*selles riziformes*), et qui sont formés de détritux épithéliaux. Ces déjections contiennent les bacilles du choléra.

La réaction de ces selles est alcaline; elles contiennent 98 à 99 pour 100 d'eau, du chlorure de sodium, de l'urée, mais presque pas d'albumine. Si on les additionne d'acide sulfurique, on obtient une réaction rouge: c'est là une véritable réaction de *Choléra-Roth*.

Par exception, on peut observer des évacuations profuses, épaisses comme de l'empois et constituées par du mucus. Dans un sixième des cas environ, les selles peuvent présenter l'aspect d'un liquide brun chocolat; elles ont l'apparence de raclure de chair; elles sont alors mélangées avec du sang.

La répétition des évacuations est un de leurs caractères les plus importants. Elles peuvent se renouveler chaque demi-heure et même plus fréquemment encore. Elles se font sans effort, sans ténésme, et même parfois involontairement.

Bien que le volume de chaque selle soit de 20 à 50 centilitres environ, on conçoit que, en raison de leur répétition même, le malade puisse perdre jusqu'à 6 à 7 litres par jour.

Les vomissements suivent la diarrhée riziforme et s'atténuent avec la période d'algidité. On les observe dans les neuf dixièmes des cas environ. Ils se répètent de dix à vingt fois par jour.

D'abord alimentaires, les vomissements sont ensuite constitués par les liquides ingérés et par de la bile, d'où leur coloration jaunâtre. Par exception, leur aspect rappelle celui des selles riziformes.

Les vomissements sont tantôt spontanés, tantôt provoqués par les boissons;

ils sont tantôt rendus sans effort, comme par régurgitation; tantôt, au contraire, ils sont douloureux et même spasmodiques.

Le malade a une soif ardente, insatiable; il est parfois en proie à un hoquet opiniâtre.

Les *urines* diminuent et finissent par se supprimer; la langue est blanche, large, humide. Le ventre est affaissé et donne à la main une sensation d'empâtement; la palpation révèle souvent un gargouillement à grosses bulles, dans les parties inférieures du ventre.

Les *crampes* apparaissent, en général, avec les premières selles riziformes pour ne disparaître qu'à la fin de la période algide. Elles commencent par les muscles du mollet pour s'étendre ensuite aux pieds, à la main, aux cuisses; elles n'atteignent que rarement l'abdomen, le thorax et le visage. Elles surviennent spontanément; les muscles qu'elles atteignent se raidissent et se dessinent sous la peau. Elles occasionnent parfois d'atroces souffrances.

A mesure que l'excrétion intestinale augmente, le malade s'affaiblit de plus en plus; les extrémités se refroidissent, le pouls devient fréquent, petit, les crampes sont violentes, les traits s'affaissent, la circulation s'enraye de plus en plus et le malade tombe dans l'état algide.

La période phlegmorragique peut être très courte, ne durer qu'une demi-heure, une heure, mais peut quelquefois se prolonger pendant un jour ou deux. Les évacuations peuvent devenir alors moins profuses, se succéder à intervalles moins rapprochés; on voit, en ce cas, les crampes disparaître, le pouls se relever, la chaleur renaître aux extrémités et les malades se rétablir après une assez courte convalescence. Les enfants très jeunes et les vieillards affaiblis peuvent succomber pendant cette période.

Lorsque les évacuations sont extrêmement abondantes, les malades tombent rapidement dans un état d'affaissement profond. Leur pouls est filiforme; ils sont glacés, sans cyanose, ni crampes. Ils sont épuisés et s'éteignent comme à la fin d'une dysenterie chronique, quand la mort arrive par inanition.

3^e période ou période algide. — L'invasion de la période algide est annoncée par la diminution de fréquence et d'abondance dans les évacuations qui, parfois même, se suppriment. Dans les formes foudroyantes, le début apparent peut se faire par l'algidité.

En quelques heures les malades deviennent méconnaissables: le nez s'effile, les joues se creusent, les yeux cerclés de noir s'enfoncent dans les orbites. Il y a de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges et des éblouissements. La voix devient grêle et bientôt s'éteint. Un sentiment inexprimable d'angoisse envahit le malade, en proie à des efforts continuels de vomissement et aux crampes qui siègent en particulier dans les mollets et constituent le symptôme le plus douloureux.

Le refroidissement continue; toutes les parties extérieures sont comme glacées; l'algidité s'est installée. La température des pieds et des mains est de 10 à 12° inférieure à la normale. Au niveau de l'aisselle, aussi bien qu'à la langue, à la face, au cou et au-devant du cœur, l'algidité s'apprécie très bien à la main. La température centrale se maintient, comme nous le verrons plus loin, à un degré normal ou à un degré relativement élevé. Lorain n'a vu qu'une