

DEUXIÈME SECTION

MALADIES MIASMATIQUES

Les maladies miasmatiques comprennent, ainsi que nous l'avons déjà dit : 1° les maladies typhoïdes ; 2° les maladies telluriques ; 3° les fièvres éruptives ; 4° les oreillons, l'érysipèle, la méningite cérébro-spinale qui, au point de vue de leur nature, se rapprochent des fièvres éruptives. Nous étudierons ces maladies dans l'ordre indiqué.

MALADIES TYPHOÏDES

Sous le nom de maladies typhoïdes, Griesinger a réuni : la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, la fièvre récurrente, la typhoïde bilieuse et la peste. Ces maladies forment en effet un groupe homogène analogue à celui des fièvres éruptives, ce sont des maladies miasmatiques, contagieuses, caractérisées par : une fièvre vive à marche cyclique, des altérations profondes du sang, une tendance marquée aux localisations sur le système lymphatique et aux exanthèmes. La longue confusion de ces espèces morbides est la meilleure preuve des analogies qu'elles présentent entre elles ; aujourd'hui encore quelques médecins soutiennent l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde. Au groupe des maladies typhoïdes nous rattacherons la fièvre jaune.

Quelques mots d'histoire sont nécessaires pour expliquer comment les différents types morbides que nous allons décrire ont été tirés peu à peu du chaos des maladies typhoïdes.

Il est douteux si les anciens ont observé le typhus et la fièvre typhoïde ; le mot *typhos* se retrouve souvent dans leurs descriptions, mais il est employé seulement pour désigner l'état *typhoïde* qui se rencontre dans un grand nombre de maladies étrangères au groupe des maladies typhoïdes, dans les formes graves de l'impaludisme, par exemple, que les médecins grecs avaient souvent l'occasion d'observer.

La peste antique (pestes de Thucydide, de Galien, etc.) était probablement une maladie différente de la peste à bubons et aujourd'hui éteinte. La peste à bubons paraît avoir régné en Egypte plu-

sieurs siècles avant Jésus-Christ, mais c'est seulement au sixième siècle de notre ère qu'elle sortit de son foyer lieu et qu'elle donna lieu à une grande manifestation épidémique ; pendant dix siècles elle désola le monde et menaça à plusieurs reprises de le dépeupler. Au seizième siècle, elle commence à disparaître et c'est alors que le typhus et la fièvre typhoïde, trouvant le champ libre, prennent une extension qui commande l'attention.

En 1528, Fracastor donne une bonne description du typhus qui règne en Italie. A partir de cette date les épidémies du typhus et de la fièvre typhoïde se succèdent rapidement, mais la confusion est complète entre ces deux maladies. Les premiers nosographes qui cherchent à classer les fièvres continues ne sont pas heureux dans leurs tentatives, car, au lieu de séparer le typhus de la fièvre typhoïde, ils compliquent la question en décrivant comme des maladies différentes des *fièvres putrides, adynamiques, ataxiques, muqueuses*, qui presque toutes se rapportent à la fièvre typhoïde.

Le magnifique ouvrage de Louis sur la fièvre typhoïde (1829) marque un immense progrès. Par ses recherches patientes et méthodiques, Louis démontra que les prétendues fièvres adynamiques, ataxiques, etc., n'étaient que des variétés d'une seule et même maladie bien caractérisée par la lésion des plaques de Peyer.

Une question se posa alors : fallait-il distinguer de la fièvre typhoïde la maladie connue sous les noms de *typhus des camps* et de *typhus fever* ? Les médecins français étaient mal placés pour résoudre cette question, car le typhus avait presque complètement disparu de France ; les médecins anglais : Graves, Jenner, Murchison, qui observaient chaque jour le typhus et qui avaient souvent l'occasion de le comparer à la fièvre typhoïde, continuèrent l'œuvre de Louis, en traçant le diagnostic différentiel de la fièvre typhoïde et du typhus fever ou typhus exanthématique ; ils firent connaître aussi le typhus récurrent ou *relapsing fever*, qu'ils isolèrent des espèces morbides précédentes. Lors de la guerre de Crimée, les médecins militaires français purent étudier le typhus qui fut même importé au Val-de-Grâce par nos soldats revenant de Crimée ; à partir de ce moment ceux qui hésitaient encore à séparer le typhus de la fièvre typhoïde se rallièrent presque tous à la doctrine de la non-identité.

La typhoïde bilieuse a été bien décrite par Griesinger. Suivant toute apparence, il faut la considérer comme une forme grave de la fièvre récurrente.

La fièvre jaune, en sa qualité de maladie exotique, ne donnant lieu dans nos climats qu'à des épidémies locales et toujours à la suite d'importations, a été distinguée d'assez bonne heure des autres maladies typhoïdes ; cependant des épidémies de typhoïde bilieuse ont été décrites plus d'une fois sous le nom de fièvre jaune, et réciproquement.

Parmi les maladies typhoïdes, nous donnerons naturellement la place d'honneur à la fièvre typhoïde qui est la fièvre par excellence de nos climats, et c'est à son histoire que nous accorderons le plus de développements.

GAULTIER DE CLAUDRY et MONTAULT. Mémoires de l'Académie de médecine, 1838, t. VII. — JENNER. De la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde, traduc. de Verhaeghe. Bruxelles, 1852. — A. HIRSCH. Historisch-patholog. Untersuchungen über die Typhen (Prager Vierteljahresschrift, 1851, Band XXXII; Historisch. geogr. Pathologie, t. I, 1881). — HAESER. Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krank. Iena, 1850-1853. — MAGNUS HUSS. Statistique et traitement du typhus et de la fièvre typhoïde à l'hôpital Séraphin de Stockholm. Paris, 1855. — MURCHISON. A treatise on the continued fevers of great Britain, 2^e édit. London, 1873. — W. STOKES. Lectures on Fever London, 1874. — BERNHEIM. Des fièvres typhiques en général, thèse d'agrégation. Strasbourg, 1868. — GRIESINGER. Traité des maladies infectieuses, traduction française, 2^e édition, annotée par E. Vallin. Paris, 1877. — A. LAVERAN. Traité des maladies et épidémies des armées. Paris, 1875.

FIÈVRE TYPHOÏDE.

Synonymie : *Dothiéntérie* (Bretonneau) ; *entérite folliculeuse* (Cruveilhier, Forgel) ; *typhus abdominal* ou *intestinal* (auteurs allemands).

La fièvre typhoïde a été observée sur presque tous les points du globe, mais elle est particulièrement fréquente dans les régions tempérées : dans les pays froids le typhus règne souvent en même temps qu'elle ; dans les pays chauds les fièvres palustres lui font une terrible concurrence ; tandis que dans les pays tempérés, en France par exemple, elle règne sans partage. La fièvre typhoïde s'observe à l'état permanent ou *endémique*, comme on dit, dans les grands centres de population et de temps à autre le nombre des cas se multiplie, la fièvre devient *épidémique* ; dans les petites villes, dans les villages, la fièvre typhoïde donne lieu surtout à de petites épidémies, elle peut disparaître complètement pendant un certain nombre d'années.

ÉTIOLOGIE. — Les questions relatives à l'étiologie de la fièvre typhoïde ne sont pas encore entièrement résolues, néanmoins un certain nombre de propositions paraissent bien établies.

1^o *La fièvre typhoïde est transmissible, importable, contagieuse.* — La contagion de la fièvre typhoïde a été contestée pendant longtemps par l'École de Paris, et de fait, il est très difficile de constater la filiation des cas de fièvre typhoïde qui se produisent dans les grands centres de population. Louis a écrit que la fièvre typhoïde se montrait contagieuse *au moins dans les départements*, et en écrivant cette phrase en apparence paradoxale, il a montré une fois de plus son esprit d'observation et son respect invariable pour les faits. Bretonneau, Piedvache, Gendron, A. Flint, Budd, Alison, ont cité des exemples incontestables d'importation de la fièvre typhoïde qui presque tous peuvent se résumer ainsi : un individu atteint de fièvre typhoïde arrive dans une localité où la fièvre typhoïde n'avait pas régné depuis longtemps, et peu de temps après l'arrivée du malade, la fièvre typhoïde devient épidémique.

Il nous semble assez facile d'expliquer pourquoi la contagion de la fièvre typhoïde est si difficile à constater dans les grandes villes : *a.* la filiation des maladies les plus manifestement contagieuses, comme la gale et la variole, est souvent difficile à établir dans les grands centres de population ; l'homme y vit dans une promiscuité qui multiplie les chances de contagion, mais qui en même temps complique singulièrement les recherches étiologiques, surtout lorsque les maladies sont transmissibles par l'air et que les contagions peuvent se conserver pendant longtemps en dehors de l'économie ; *b.* la fièvre typhoïde ne se transmet pas, en général, par le contact des malades qui en sont affectés, mais par les matières fécales qui peuvent être transportées loin du foyer d'origine. Prétendre que la fièvre typhoïde n'est pas contagieuse parce que les personnes qui entourent les malades sont souvent épargnées, équivaudrait à dire, suivant l'ingénieuse comparaison de Budd, qu'une touffe de roseaux penchée sur un cours d'eau n'a pas la faculté de se reproduire parce que les graines ne germent pas sur place et qu'elles sont entraînées par le courant loin de leur origine ; *c.* bon nombre d'habitants des grandes villes jouissent d'une immunité plus ou moins complète pour la fièvre typhoïde : les uns ont eu des fièvres typhoïdes antérieures, et tous les auteurs s'accordent à dire que la fièvre typhoïde récidive très rarement ; d'autres ont eu des fébricules, formes très légères de la maladie, qui suffisent malgré leur bénignité à prévenir les récidives ; d'autres enfin jouissent d'une immunité incomplète, il est vrai, par le seul fait d'un séjour prolongé dans les foyers où la fièvre est endémique. La fièvre jaune se comporte de la même ma-

nière au Mexique, en dehors des paroxysmes épidémiques, elle ne s'attaque guère qu'aux nouveaux venus. Dans l'armée, la fièvre typhoïde sévit principalement sur les jeunes soldats, il est fréquent d'observer de petites épidémies typhoïdes au moment de l'arrivée des recrues, surtout lorsque ces recrues vont tenir garnison dans les grandes villes.

2° *Les matières fécales provenant de malades atteints de fièvre typhoïde paraissent être la principale source de la dissémination de la maladie.* — En général, dans les maladies contagieuses, le produit le plus caractéristique de la maladie est le véhicule du poison morbide (Budd). C'est ainsi que le liquide du jetage transmet la morve et que le pus des pustules varioliques est l'agent ordinaire de dissémination de la variole; on pouvait donc s'attendre à priori à trouver dans les selles typhoïdiques, qui renferment les produits d'élimination des plaques de Peyer, le principe le plus actif de la contagion; des faits nombreux prouvent en effet que les selles typhoïdiques, en se mélangeant à l'eau ou en se desséchant et en se disséminant dans l'air, donnent lieu à la transmission de la fièvre typhoïde. Il paraît démontré que les eaux potables souillées par les matières fécales des malades atteints de fièvre typhoïde sont l'agent le plus actif de la transmission de la maladie; il résulte aussi des faits publiés par différents observateurs en Angleterre, notamment par le Dr Cameron, que le lait provenant de vacheries mal installées dans lesquelles se trouvaient des malades atteints de fièvre typhoïde a servi quelquefois à propager la maladie.

D'après Budd, les matières des typhoïdiques conserveraient pendant longtemps leurs propriétés contagieuses.

3° *Les foyers locaux d'infection favorisent le développement épidémique de la maladie.* — Dans un grand nombre de relations d'épidémies typhoïdiques des foyers locaux d'infection tels que : égouts mal entretenus et mal curés, fossés d'aisances communiquant par des infiltrations souterraines avec l'eau d'un puits servant à la boisson, ruisseaux, fossés contenant une eau croupie, stagnante, etc., paraissent avoir joué un rôle important. La question est de savoir si ces causes d'infection sont capables d'engendrer directement le miasme typhoïdique, ou bien si elles jouent seulement le rôle de milieux favorables au développement des germes spécifiques, lesquels doivent toujours être fournis par des malades atteints de fièvre typhoïde. D'après Murchison, les émanations gazeuses des

égouts et des fosses d'aisances suffiraient à provoquer la fièvre typhoïde; il faut bien avouer qu'on est parfois fort embarrassé pour dire d'où est venu le germe spécifique de telle ou telle petite épidémie développée loin des centres de population où la maladie est endémique. Nous verrons plus tard que le typhus, dont la transmission par contagion est encore plus évidente que celle de la fièvre typhoïde, peut cependant se développer spontanément dans certaines conditions de milieu; il paraît en être de même de la fièvre typhoïde, et tout en faisant jouer le plus grand rôle à la transmission par les selles typhoïdiques, nous pensons que c'est aller trop loin que d'affirmer avec Budd que la contagion est l'origine *constante* de la maladie.

La nature du sol et la hauteur de la nappe d'eau souterraine paraissent avoir une certaine influence sur le développement épidémique de la fièvre typhoïde, mais Pettenkofer a exagéré l'action de ces causes en les mettant au premier plan.

Parmi les causes prédisposantes, nous citerons : 1° *l'âge*, c'est surtout de quinze à vingt-cinq ans que sévit la fièvre typhoïde, elle est très rare dans la première enfance et dans la vieillesse; 2° *la période d'acclimatement* qui suit l'arrivée dans les grands centres de population; 3° *l'encombrement*; 4° les fatigues, la mauvaise alimentation, les chagrins et toutes les autres causes débilitantes.

Peut-on aller plus loin dans cette connaissance des causes de la fièvre typhoïde? On l'a essayé et les résultats auxquels on est déjà arrivé présentent un très grand intérêt bien que plus d'un point reste encore obscur.

Il est très probable que la fièvre typhoïde se développe sous l'influence d'un microbe qui détermine l'ulcération des plaques de Peyer et l'inflammation des ganglions mésentériques, et qui pénètre enfin dans le sang. Les matières fécales des typhoïdiques doivent naturellement renfermer un grand nombre de microbes développés dans l'intestin grêle, ce qui explique pourquoi ces matières sont l'agent de contagion le plus actif de la maladie.

Recklinghausen, Coze et Feltz, Klein, Sokoloff, Fischel, Letzerich, Klebs, Eberth, ont signalé l'existence de microbes dans le sang, dans la rate, dans l'épaisseur des parois intestinales et dans les ganglions mésentériques des typhoïdiques. La présence de bactéries, souvent en grand nombre, est facile à constater dans les ganglions mésentériques des typhoïdiques.

La question serait résolue si ces bactéries avaient des caractères propres qui permettent de les distinguer des bactéries ordinaires de la putréfaction, ou encore s'il était possible de reproduire avec les liquides de culture renfermant ces bactéries la fièvre typhoïde avec tous ses caractères; malheureusement jusqu'ici ni l'une ni l'autre de ces preuves de la spécificité des bactéries que l'on trouve chez les typhoïdiques n'a pu être fournie.

D'après Klebs, les caractères microscopiques du *Bacillus typhosus* sont les suivants: à son état de développement complet, il forme des filaments ramifiés de plus de 50 millièmes de millimètre de long et de 0,2 de millième de millimètre de large au plus; quand il se fait dans ces filaments un développement de spores, leur largeur peut atteindre un demi-millième de millimètre, les spores sont en ligne les unes à côté des autres. Avant d'atteindre ces dimensions, le *Bacillus typhosus* forme de courts bâtonnets qui peuvent également contenir des spores.

D'après Eberth, la principale différence entre les *Bacilli typhosi* et ceux de la putréfaction consiste en ce que les premiers se colorent plus difficilement que les seconds par le violet d'aniline et par le violet méthylique; différence en somme peu considérable et difficile à apprécier.

Quant à l'inoculation qui a été tentée maintes fois sur les animaux et en particulier sur le lapin par Letzerich, Feltz et Klebs, elle n'a fourni que des résultats négatifs ou d'une interprétation difficile. Il reste fort douteux si le lapin et les autres animaux qu'on a inoculés peuvent prendre la fièvre typhoïde, et si les accidents qu'on a observés quelquefois chez eux à la suite de l'inoculation des bactéries typhoïdiques ne se rapportent pas à la septicémie qu'il est si facile de développer notamment chez le lapin.

La ressemblance de la bactérie typhoïdique et de la bactérie de la putréfaction s'accorde avec un grand nombre de faits déjà connus et les explique dans une certaine mesure; nous avons vu que les terrains et les eaux souillés par la présence de matières organiques en putréfaction figuraient en première ligne parmi les causes assignées à la fièvre typhoïde par bon nombre d'auteurs; d'autre part, il paraît démontré que l'ingestion de viande altérée a suffi quelquefois à provoquer l'apparition de la fièvre typhoïde (épidémie d'Andelfingen, citée par Griesinger; épidémie de Klosen, racontée par le Dr Waldner). Il est probable que les bactéries, qui sont la cause de la fièvre typhoïde, peuvent se développer dans les matières orga-

niques en putréfaction, ou que du moins elles trouvent là un liquide de culture très propre à leur développement et à leur conservation.

DESCRIPTION. — La période d'*incubation* de la fièvre typhoïde, c'est-à-dire la période qui s'écoule entre l'introduction du miasme dans l'économie et l'apparition des premiers symptômes, n'est pas exactement connue. La plupart des auteurs décrivent une période *prodromique* précédant l'apparition de la fièvre, période qui serait caractérisée par un malaise général, de l'abattement, de l'anorexie, de la diarrhée; ces prodromes se confondent en général avec la période initiale ou d'*ascension*; comme le début est insidieux, qu'il ne s'annonce pas bruyamment par un frisson, il est souvent difficile de fixer le moment exact où la maladie a commencé.

Les cas d'intensité moyenne que nous prendrons comme types de la description ont une durée de vingt et un jours ou de trois septénaires; la thermométrie montre que la durée de la fièvre se divise naturellement en trois périodes d'*ascension*, d'*état* et de *déclin* que l'on peut appeler, avec Jaccoud, *stades des oscillations ascendantes, des oscillations stationnaires et des oscillations descendantes*.

A. Période d'*ascension*. — Les malades éprouvent tout d'abord

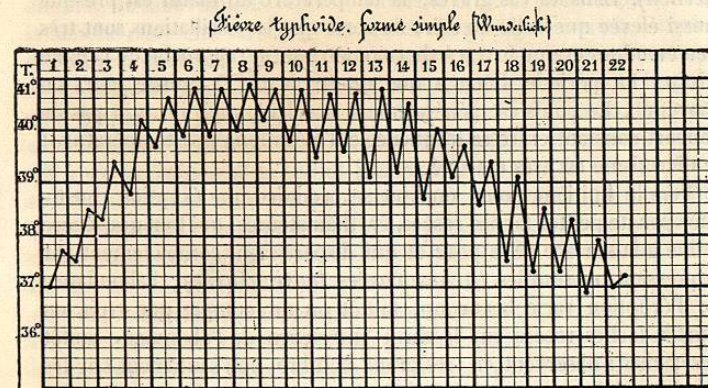


FIG. 1.

une grande fatigue, accompagnée de céphalalgie, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, d'insomnie et de rêveries. La tem-

pérature s'élève progressivement par oscillations ascendantes (voy. la fig. 1), et c'est seulement le soir du quatrième ou du cinquième jour qu'elle atteint son maximum, qui est en moyenne de 40 degrés. Assez souvent on observe des épistaxis, enfin il survient de la diarrhée qui peut être plus ou moins abondante, et de la bronchite; c'est généralement à la fin de cette période ou au commencement de la période d'état que les malades entrent à l'hôpital.

B. *Période d'état.* — Les symptômes de cette période peuvent être divisés en : *symptômes généraux, symptômes nerveux, symptômes gastro-intestinaux, symptômes thoraciques*; c'est dans cet ordre qu'il faut les rechercher au lit du malade afin d'apporter un peu de méthode dans l'examen clinique.

La fièvre est continue en ce sens que la température reste toujours au-dessus de la normale, mais le plus souvent la température du matin est inférieure de 1 degré environ à celle du soir; la température du matin étant de 39 degrés par exemple, celle du soir s'élève à 40 degrés. Sur le tracé thermométrique, la période d'état est caractérisée par une ligne brisée qui oscille entre les *minima* du matin et les *maxima* du soir, d'où le nom de *stade des oscillations stationnaires* qui lui a été donné. Vers le septième jour on observe souvent une défervescence matinale très prononcée (Wunderlich). Dans les cas graves, la température du matin est presque aussi élevée que celle du soir, de sorte que les oscillations sont très peu étendues et que le tracé thermométrique se rapproche de la ligne droite. La période d'état a une durée de dix à quinze jours en moyenne. Le pouls est généralement accéléré, mais il n'y a pas de rapport constant entre sa fréquence et l'élévation de sa température; le microtisme est très marqué.

Vers le huitième jour, on voit se produire une éruption constituée par de petites taches rosées, érythémateuses, qui font une légère saillie à la surface de la peau et qui disparaissent complètement par la pression, ce sont les *taches rosées lenticulaires*; l'abondance de l'éruption varie beaucoup, tantôt on ne compte que trois ou quatre taches rosées sur la paroi antérieure de l'abdomen, tantôt ces taches s'observent en très grand nombre, non seulement sur les parois antérieure et postérieure du tronc, mais aussi à la racine des membres. L'éruption, lorsqu'elle est abondante, se fait souvent sous forme de poussées successives, de sorte qu'elle est visible pendant longtemps.

A la fin de la période d'état ou pendant le stade de défervescence,

la peau de la partie antérieure du tronc se couvre souvent de *sudamina*; les petites vésicules qui constituent les sudamina font à la surface de la peau une saillie parfaitement appréciable par le toucher, elles renferment un liquide transparent, acide comme la sueur; cette éruption, qui se retrouve dans un grand nombre de maladies fébriles, tient probablement à l'oblitération des conduits des glandes sudoripares par des cellules épidermiques desséchées.

Les *symptômes nerveux* du début : céphalalgie, prostration, rêvasseries, insomnie, s'accroissent à la période d'état; les malades sont pris de vertiges dès qu'ils essayent de se lever ou même de s'asseoir dans leur lit; ils se plaignent de bourdonnements d'oreilles, de céphalalgie et surtout d'une insomnie extrêmement fatigante et très caractéristique, car elle ne se retrouve au même degré dans aucune autre maladie; lorsqu'ils s'endorment, ils ont des cauchemars; enfin ils tombent dans l'*état typhoïde* qui est plus ou moins marqué suivant la gravité des cas. Les malades sont dans le décubitus dorsal, les traits de la face sont immobiles, sans expression, le regard se perd dans l'espace, on sent que l'intelligence alourdie n'a plus assez d'énergie pour prendre part à la vie extérieure, de même que les muscles n'ont plus la force suffisante pour faire mouvoir les membres; les narines sont pulvérulentes, les ailes du nez, animées de mouvements rapides, attestent la gêne de la respiration; la bouche reste entr'ouverte, les dents sont fuligineuses; la langue est rouge, desséchée, surtout à sa pointe et à sa partie moyenne; quelquefois la dessiccation s'étend à toute la surface de la langue qui, ne pouvant plus s'étaler lorsque le malade la tire, prend l'aspect de la langue de *perroquet*. La muqueuse linguale est souvent fendillée et recouverte d'un enduit brunâtre formé par le mucus desséché et mélangé à de petites quantités de sang. Un tremblement très marqué de la langue et des lèvres contribue avec la sécheresse de la muqueuse buccale à rendre la parole difficile. Il existe souvent de la surdité. Les membres sont immobiles ou bien le malade exécute sans cesse des mouvements avec ses mains, comme s'il voulait atteindre des corps imaginaires (carphologie); lorsqu'on applique la main sur l'avant-bras on sent les tendons qui se tendent les uns après les autres (soubresauts des tendons).

Pendant la nuit, les désordres nerveux augmentent, les malades délirent, prononcent des paroles sans suite, ils se lèvent sans savoir ce qu'ils font et cherchent à s'échapper de la salle où ils se trouvent. Si les symptômes nerveux sont caractérisés surtout par l'affai-

blissement et la prostration, on dit que la fièvre typhoïde a la *forme adynamique*; si au contraire les phénomènes d'excitation dominent, si le délire est bruyant, l'agitation incessante, on dit qu'elle a la *forme ataxique*; enfin, si ces états de prostration et d'excitation se combinent, la fièvre est dite *ataxo-adynamique*, ce sont là de simples variétés symptomatiques dont on faisait autrefois des entités morbides distinctes.

Le plus souvent les malades ne perdent pas entièrement connaissance : en les interpellant à haute voix, on peut les tirer de leur état de somnolence et obtenir d'eux quelques brèves réponses; dans les cas très graves, le délire et la perte de connaissance persistent nuit et jour.

La soif est vive tant que les malades ne sont pas plongés dans l'état typhoïde, car alors ils ne songent plus à boire; l'anorexie est complète.

Les *symptômes abdominaux* sont par ordre d'importance : la *douleur à la pression localisée dans la fosse iliaque droite*; la *diarrhée*; le *gargouillement*, provoqué par la pression; le *météorisme abdominal* et la *tuméfaction de la rate*.

En déprimant la paroi antérieure de l'abdomen au niveau de la fosse iliaque droite, on provoque une douleur plus ou moins vive qui, lorsqu'elle est bien limitée, est très caractéristique, car elle se rattache à la lésion des plaques de Peyer; chez les malades dont le ventre est très souple, on sent parfois, dans la fosse iliaque droite, une tumeur constituée par le gonflement des ganglions mésentériques au voisinage de la valvule iléo-cæcale; enfin on a une sensation de gargouillement due au mélange des gaz avec le contenu liquide de l'intestin; ce dernier symptôme se retrouve du reste chez tous les diarrhéiques.

La diarrhée est quelquefois peu abondante, il peut même y avoir constipation au début, en général les malades ont cinq ou six selles diarrhéiques par jour; le nombre des selles peut être beaucoup plus considérable, quelques malades vont à la garde-robe douze, quinze fois par jour ou plus souvent encore, et ces évacuations incessantes contribuent à les affaiblir. Lorsque l'état typhoïde est très prononcé, les évacuations alvines (urines et matières fécales) sont involontaires; il peut aussi y avoir rétention d'urine.

Le météorisme abdominal est très variable; dans les cas où il est très marqué, il augmente la dyspnée par refoulement du diaphragme.

L'hypertrophie de la rate n'est pas toujours facile à constater : la

rate, en effet, augmente surtout de volume par sa partie supérieure qui se cache sous le diaphragme; de plus, la rate est molle et non indurée comme dans les fièvres palustres anciennes, de sorte que, lors même qu'elle déborde les fausses côtes, il est difficile de la sentir par la palpation.

Les urines sont peu abondantes, fortement colorées, très chargées en principes extractifs; d'après les recherches d'Albert Robin, la quantité d'urée est d'autant moins élevée que les symptômes typhoïdes sont plus accusés, et d'autant plus élevée que la fièvre affecte une marche plus franchement inflammatoire; les urines sont souvent légèrement albumineuses. D'après les recherches de Ch. Bouchard, il est important de constater si le précipité albumineux fourni par les urines se rétracte ou non au fond du tube qui a servi à faire l'expérience. Le précipité albumineux rétractile indiquerait l'existence d'une néphrite, tandis que l'albumine non rétractile se montrerait dans les urines sous l'influence d'un simple état dyscrasique en dehors de toute altération des reins. Ch. Bouchard a constaté en outre que lorsque l'urine des typhoïdiques renfermait de l'albumine rétractile, on y trouvait également des bactéries, et il a émis l'idée très rationnelle que dans ces cas la néphrite était due à l'élimination des bactéries par les reins.

Les phénomènes thoraciques consistent en une *bronchite* plus ou moins intense et en une tendance marquée à la congestion hypostatique des lobes inférieurs des poumons. La bronchite peut prendre dès le début une intensité telle, qu'elle occupe le premier plan dans la symptomatologie de la fièvre typhoïde qui est dite alors à *forme thoracique*; le plus souvent la bronchite est peu marquée au début, on ne trouve dans la poitrine que quelques râles sibilants et ronflants, c'est seulement vers le milieu de la période d'état que les symptômes thoraciques prennent de l'importance : outre les râles de bronchite, on trouve alors vers les bases des râles sous-crépittants, ou bien du silence respiratoire et de la submatité.

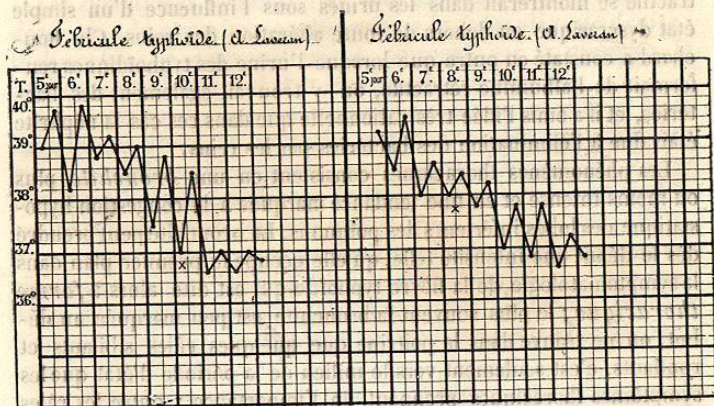
Il existe quelquefois de la laryngite ou de l'angine.

C. *Période de défervescence*. — Du quinzième au vingtième jour la défervescence commence à se faire, les températures du soir sont toujours plus élevées que celles du matin, mais les unes et les autres, celles du matin surtout, sont chaque jour en décroissance sur les températures de la veille, et au bout de six à sept jours la défervescence est complète, c'est-à-dire que les températures prises matin et soir ne s'élèvent plus au-dessus de la normale; le malade

entre alors en convalescence. Sur le tracé thermométrique la période de défervescence se traduit par des oscillations descendantes (fig. 1); les températures vespérales restent quelquefois très élevées au début de la défervescence, l'abaissement portant seulement sur les températures matinales.

Les symptômes nerveux perdent leur intensité, l'agitation et le délire diminuent, l'insomnie disparaît, la prostration est moins considérable, les malades se retournent spontanément dans leur lit et ne sont plus aussi étrangers à ce qui les entoure, mais la faiblesse est encore très grande, l'amaigrissement se prononce de plus en plus, la dénutrition des tissus, des organes, est arrivée à son maximum, des complications de toute sorte peuvent se produire et remettre en danger la vie du malade.

Variétés. — En se basant sur la prédominance de tels ou tels symptômes, on a décrit des formes *inflammatoires, nerveuses, ady-*



× Apparition des taches rosées.

FIG. 2.

FIG. 3.

namiques, ataxo-adyamiques, spinales, thoraciques, abdominales; il est impossible de consacrer une description spéciale à chacune de ces variétés de la fièvre typhoïde.

La fièvre typhoïde, comme la plupart des maladies, a ses formes légères, abortives, et ses formes graves. Il est démontré aujourd'hui que certaines fièvres continues, qui évoluent en huit ou dix jours, doivent être rapportées à la fièvre typhoïde. On a donné à ces formes

légères les noms de *fièvres typhoïdes abortives*, de *typhus levis-simus*, de *typhus abortif* ou mieux de *fébricules typhoïdes*; le mot de typhus ne doit jamais être appliqué à la fièvre typhoïde, sous peine de confusion avec le typhus exanthématique. Dans ces fébricules, le tracé thermométrique rappelle celui de la fièvre typhoïde de durée normale (voy. fig. 2 et 3); la défervescence est lente, progressive, la période d'état est très écourtée; les symptômes généraux sont réduits à leur minimum d'intensité, les malades accusent de la fatigue, de la faiblesse; il y a un peu de bronchite et de diarrhée, de la douleur à la pression dans la fosse iliaque droite; les taches rosées se montrent quelquefois au moment où la température commence déjà à tomber. Ces fébricules guérissent presque toujours; quand par hasard les malades succombent à quelque complication, on constate les lésions caractéristiques des plaques de Peyer, ainsi que l'un de nous a pu le faire récemment chez un homme mort au moment où il venait de terminer une fébricule typhoïde. Les lésions intestinales sont peu abondantes dans ces cas; il est même probable que dans les formes les plus légères les plaques de Peyer n'arrivent pas à ulcération.

Nous avons fixé plus haut à huit ou dix jours la durée moyenne des fébricules; il n'est pas prouvé que des fièvres moins longues encore, que ces indispositions légères qui surviennent souvent chez les nouveaux venus dans les grandes villes, ne soient pas de même nature que la fièvre typhoïde et qu'elles ne puissent pas conférer l'immunité.

A côté de ces formes légères, il y en a de graves qui se prolongent pendant quatre ou cinq septénaires, quelquefois même davantage; sur les tracés thermométriques on retrouve les trois stades d'ascension, d'état et de défervescence avec les caractères que nous avons signalés dans la forme régulière, mais à la fin de la période d'état, entre cette période et celle de défervescence, vient s'interposer un stade irrégulier caractérisé par de grandes oscillations thermométriques, auquel Wunderlich a donné le nom de *stade amphibole* (voy. fig. 4). D'après Wunderlich et Hamernyk, cette fièvre irrégulière serait due principalement aux ulcérations intestinales et il faudrait la comparer à la fièvre secondaire ou de suppuration de la variole. Toutes les complications inflammatoires, si nombreuses et si variées à la fin des fièvres typhoïdes graves, contribuent au développement du stade amphibole aussi bien que la suppuration des plaques de Peyer.