

× Otite.

FIG. 4.

Fièvre typhoïde. Sicédoe (Winnicki)

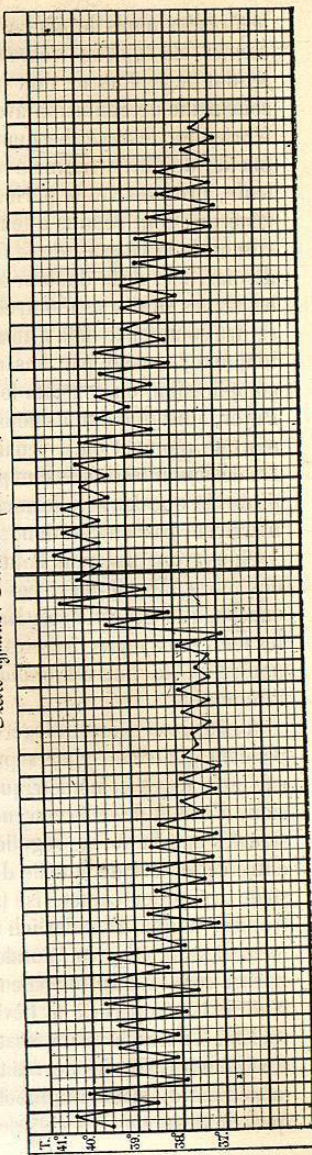


FIG. 5.

La fièvre typhoïde évolue quelquefois d'une façon insidieuse. La plupart des symptômes font défaut, les malades continuent à vaquer à leurs occupations, ils vont et viennent comme à l'ordinaire, d'où le nom de forme *ambulatoire*; c'est tout au plus s'ils accusent de la lassitude et un peu de céphalalgie; la température peut même rester normale, en général elle s'élève le soir comme dans la fièvre hectique des tuberculeux. Ces formes latentes sont fort dangereuses, les malades continuent à manger, ils cherchent à dissiper à l'aide d'excitants le malaise et l'affaiblissement qu'ils éprouvent, et il n'est pas rare de voir se produire dans ces conditions des perforations intestinales ou d'autres accidents.

ACCIDENTS, COMPLICATIONS. — 1^o *Complications dépendant des lésions intestinales.* — La fréquence des hémorrhagies intestinales s'explique facilement dans une maladie qui s'accompagne constamment d'ulcérations intestinales. L'abondance des *entérorrhagies* est très variable; le plus souvent le sang a le temps de se transformer dans l'intestin avant d'être éliminé, les selles sont noires, elles ont un aspect de résine ou de goudron caractéristique, c'est le *melæna*; quand les hémorrhagies sont abondantes et répétées, le sang éliminé rapidement conserve dans les selles son apparence normale. On a beaucoup discuté sur la valeur pronostique des hémorrhagies intestinales, les uns disant avec Trousseau qu'elles constituaient un signe favorable, d'autres, au contraire, prétendant qu'elles étaient presque toujours mortelles. Lorsque ces hémorrhagies sont peu abondantes et qu'elles s'arrêtent rapidement, elles n'ont aucun inconvénient, il peut même arriver qu'elles hâtent la défervescence, ce qui explique l'opinion émise par Trousseau; mais lorsqu'elles sont très abondantes et qu'elles continuent malgré les médications mises en usage pour les arrêter, elles peuvent entraîner rapidement la mort, elles jettent en tout cas les malades dans un état d'anémie et de faiblesse qui constitue une dangereuse complication.

L'entérorrhagie est souvent annoncée par l'abaissement de température, la petitesse du pouls et la pâleur de la face, de telle sorte qu'on peut la diagnostiquer avant même que le sang ait été rejeté au dehors.

La péritonite par perforation constitue un des accidents les plus redoutables qui puissent venir traverser la marche de la fièvre typhoïde, elle éclate souvent au moment même où le malade paraît être en bonne voie de guérison et en un instant elle renverse toutes les

espérances. Le malade ressent tout à coup une douleur vive dans l'abdomen, le plus souvent dans la fosse iliaque droite, douleur qui se généralise bientôt; le ventre se météorise, il est très sensible à la pression; des nausées et des vomissements bilieux, porracés, se produisent; il y a de la constipation. En même temps la face se grippe, le pouls devient petit, filiforme; la température s'élève ou bien, au contraire, elle s'abaisse au-dessous de la normale (collapsus); les extrémités se refroidissent et la mort arrive en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Tels sont les symptômes de la péritonite aiguë par perforation chez les individus qui sont en voie de guérison ou qui ont des fièvres typhoïdes légères; chez les malades plongés dans l'état typhoïde, la symptomatologie est beaucoup moins bruyante, les douleurs ne sont pas vives, le ventre est seulement météorisé et un peu sensible à la pression; la mort arrive dans le collapsus.

La péritonite peut se produire sans perforation par suite de l'extension de l'inflammation des plaques de Peyer au péritoine; elle peut aussi dépendre d'autres lésions abdominales: splénite, cholécystite, etc.

La perforation intestinale siège parfois au niveau de l'appendice iléo-cæcal; si l'appendice est appliqué dans la fosse iliaque, en dehors du péritoine, sa perforation détermine un phlegmon iliaque.

2° *Complications dépendant d'une exagération des symptômes normaux.* — Les épistaxis se répètent quelquefois avec une telle abondance, qu'il est nécessaire d'intervenir pour les modérer ou les arrêter; on est obligé, dans certains cas, de pratiquer le tamponnement des fosses nasales.

La bronchite devient également une complication fâcheuse lorsqu'elle se généralise à tout l'arbre bronchique, la faiblesse des malades empêche l'expectoration, les mucosités s'accumulent dans les bronches et en oblitèrent un certain nombre, aussi sur le cadavre trouve-t-on souvent des lobules pulmonaires atelectasiés à côté de lobules dilatés, emphysémateux (emphysème vicariant).

Une diarrhée trop abondante épuise les malades.

Le météorisme abdominal, lorsqu'il est très prononcé, gêne la respiration par refoulement du diaphragme.

Quelques malades accusent des douleurs vives dans l'hypocondre gauche, au niveau de la rate; ces douleurs dépendent soit d'une splénite ou d'une péricapsulite. Lorsque la rate se déchire, on observe

les signes généraux d'une hémorrhagie interne, le ventre se ballonne et le plus souvent les malades succombent à la péritonite.

3° *Phlegmasies survenant dans le décours de la maladie.* En étudiant la fièvre en général, nous avons vu que les phénomènes de dénutrition qui constituent le processus fébrile laissent, au moment où ils s'arrêtent, les organes et les tissus dans un état de faiblesse qui les prédispose à l'inflammation; ceci est surtout remarquable pour la fièvre typhoïde, la plus longue des fièvres essentielles. Les phlegmasies qui s'observent dans le décours de la fièvre typhoïde ou au début de la période de convalescence sont extrêmement nombreuses et nous devons nous borner à une simple énumération.

Du côté de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané on observe des eschares qui siègent plus particulièrement au sacrum, des furoncles, des abcès, des érysipèles.

Du côté des muscles, des myosites suppuratives.

Du côté des os et des cartilages: des périostites, des ostéites, des nécroses (nécrose des cartilages du larynx, du nez).

Du côté des muqueuses: des inflammations qui tendent à la forme chronique, la laryngite et l'entérite par exemple, ou qui se terminent rapidement par suppuration: otite moyenne, cholécystite suppurée, etc.

Du côté des séreuses: des inflammations plus ou moins aiguës: pleurésie, péricardite, endocardite, méningite.

Du côté des vaisseaux: des phlébites et des endartérites. La gangrène sèche se produit quelquefois, surtout aux membres inférieurs, chez des convalescents de fièvre typhoïde. Cette gangrène sèche paraît résulter tantôt d'une endartérite, tantôt d'embolies qui, parties du cœur gauche, viennent oblitérer les artères iliaques ou fémorales, voire même l'aorte abdominale. Les observations publiées par Forgues (*Rec. mém. méd. mil.*, 1880, p. 386) et par Beaumanoir (*Société anat.*, 5 nov. 1880) sont des exemples très probants de la pathogénie par embolie de la gangrène sèche dans la fièvre typhoïde.

La *phlegmatia alba dolens* s'observe aussi quelquefois; elle se termine le plus souvent par résolution, rarement par gangrène humide.

Les phlegmasies du système glandulaire les plus fréquentes sont: les parotidites, les adénites, la néphrite.

La néphrite typhoïdique se produit presque toujours d'une façon

insidieuse et elle passe souvent inaperçue au début si l'on n'a pas soin d'examiner les urines. Les malades sont d'ordinaire convalescents de la fièvre typhoïde lorsqu'ils accusent de l'œdème de la face ou des membres inférieurs; les urines sont peu abondantes, assez chargées d'albumine; bientôt l'anasarque augmente et se généralise. Les symptômes sont en somme ceux de la néphrite épithéliale dans la majorité des cas. Sous l'influence d'un traitement rationnel (régime lacté), on voit les symptômes s'amender et la guérison complète est assez fréquente; mais on peut voir survenir aussi les accidents graves de l'éclampsie ou bien la néphrite, passe à l'état chronique.

La thyroïdite, la splénite suppurée, l'orchite, sont des complications plus rares. L'un de nous a vu l'orchite survenir chez trois convalescents de fièvre typhoïde en dehors de toute uréthrite; Hanot a publié plusieurs faits du même genre (*Archives gén. de médecine*, 1878).

La pneumonie est une des phlegmasies qui viennent le plus souvent compliquer la marche de la fièvre typhoïde. Il ne s'agit pas d'une pneumonie lobaire franche; le frisson initial, le point de côté, les crachats rouillés font souvent défaut, aussi la pneumonie des typhoïdiques est-elle très insidieuse, il faut examiner la poitrine tous les jours, particulièrement en arrière, vers les bases.

Rechutes. Récidives. — Il n'est pas très rare de voir des malades faire coup sur coup deux fièvres typhoïdes, ou en d'autres termes, d'observer une *récidive* pendant la période de convalescence qui suit une première atteinte de fièvre typhoïde. Rilliet et Barthez, Grisolle, Griesinger, Murchison, Human, Buhl, Mabboux, Lorain, Maurice Raynaud ont publié un certain nombre de ces faits et nous en avons observé nous-même de nombreux exemples. La fièvre a complètement disparu, le malade commence à se lever et à manger lorsqu'il accuse du malaise, de la lassitude, de la céphalalgie, de l'insomnie, la température remonte et l'on voit revenir tous les symptômes de la fièvre typhoïde: diarrhée, douleurs dans la fosse iliaque, taches rosées, symptômes nerveux et thoraciques, etc. Après une période d'état de durée variable, la défervescence se fait comme la première fois par des oscillations descendantes (fig. 5). On a beaucoup discuté la question de savoir s'il fallait donner à ces *retours* de fièvre typhoïde le nom de *rechutes* ou celui de *récidives*; les malades font coup sur coup deux fièvres typhoïdes bien distinctes, bien caractérisées par la réapparition des symptômes

et des lésions intestinales, l'expression de *récidive* paraît donc très convenable; mais si l'on se place au point de vue étiologique, celle de *rechute* est admissible, car il est probable que c'est la même maladie qui recommence sur de nouveaux frais, qui *repique*, comme disait Trousseau, une première atteinte n'ayant pas suffi à épuiser la prédisposition individuelle. Il convient, ce nous semble, d'adopter le mot de *récidive* pour ces cas et de réserver celui de *rechute* pour ceux où la fièvre reparait sous l'influence d'excès de régime ou de complications inflammatoires.

Nous avons vérifié plusieurs fois cette assertion de Griesinger que les fièvres typhoïdes de récidive, sont, en général, plus légères que les premières atteintes et qu'elles se terminent rarement par la mort. Dans les cas où les malades succombent on constate à l'autopsie des lésions des plaques de Peyer en voie de cicatrisation se rapportant à la première atteinte et d'autres en voie d'ulcération qui correspondent à la deuxième.

Des complications inflammatoires et une période amphibole très prolongée (fig. 4) peuvent simuler une récidive.

La fièvre typhoïde récidivée ne saurait être confondue avec le typhus à rechute, l'évolution des deux maladies est bien différente, ainsi qu'on peut s'en assurer en jetant un simple coup d'œil sur les figures 5 et 8. Du reste, le typhus à rechute n'engendre jamais la fièvre typhoïde, et il ne s'accompagne pas de lésions des plaques de Peyer.

Il n'est pas fréquent que la fièvre typhoïde récidive plusieurs mois ou plusieurs années après une première atteinte; nous croyons cependant que les auteurs ont exagéré la rareté de cet accident dont nous avons rencontré plusieurs exemples, les récidives à longue échéance frappent moins l'esprit de l'observateur que celles qui surviennent chez les malades qui, à peine convalescents, n'ont pas encore quitté l'hôpital et on néglige souvent de les enregistrer.

Mort subite. — Un malade est arrivé à la période de défervescence de la fièvre typhoïde ou même au début de la convalescence et tout permet d'espérer une heureuse issue, lorsque tout à coup, au moment où il se lève, ou même étant assis ou couché dans son lit, on le voit pâlir et s'affaïsser, les membres s'agitent convulsivement, le cœur s'arrête; on observe encore quelques mouvements respiratoires à longs intervalles, puis au bout de quelques minutes tout est fini. A l'autopsie on ne trouve aucune lésion capable d'expliquer cette mort par syncope. On a proposé dans ces dernières années

plusieurs théories de la mort subite dans la fièvre typhoïde; on a invoqué en particulier l'altération des fibres et des petits vaisseaux du cœur, altération qui, malheureusement pour cette théorie, fait souvent défaut; l'anémie cérébrale et bulbaire fournit, croyons-nous, l'explication la plus rationnelle de cette mort subite par syncope qui n'est pas un accident particulier à la fièvre typhoïde; on l'a observée, en effet, dans toutes les maladies qui s'accompagnent d'un appauvrissement considérable du sang: dans l'anémie, dans la leucémie, dans la cachexie palustre, etc. L'altération du cœur joue sans doute le rôle de cause prédisposante lorsqu'elle existe, mais il est aujourd'hui bien démontré que la mort subite peut se produire dans la fièvre typhoïde en dehors de toute altération des fibres ou des vaisseaux du cœur.

Chez les malades atteints de fièvre typhoïde avec complications thoraciques, il n'est pas rare que des caillots se forment dans le cœur, et ces caillots peuvent être la cause de la mort subite; M. le docteur Marvaud a publié des faits très probants à cet égard, mais cette explication de la mort subite ne s'applique qu'à un petit nombre de cas. Le plus souvent la mort subite survient au début de la période de convalescence, en dehors de toute complication thoracique, la syncope n'est annoncée par aucun trouble cardiaque, enfin à l'autopsie on ne trouve pas de caillots dans le cœur.

DURÉE. TERMINAISONS. CONVALESCENCE. — La durée de la fièvre typhoïde, qui est de vingt et un jours dans les formes moyennes, peut s'abaisser à huit ou dix jours dans les fébricules typhoïdes; dans les formes graves, compliquées, elle est au contraire bien plus considérable.

La mort peut résulter de l'intensité même de la fièvre qui dès le début prend un caractère exceptionnel de gravité, les malades sont comme sidérés, ils succombent rapidement à cette espèce d'empoisonnement; plus souvent la mort arrive à la suite de complications: pneumonie, péritonite par perforation, syncope, etc.

La convalescence est longue, dans la plupart des cas, et demande à être surveillée de très près, car elle peut être traversée par un grand nombre d'accidents ou de complications. L'intelligence est souvent affaiblie, on observe la perte de la mémoire dans les cas les plus graves et quelquefois des troubles de la motilité ou de la sensibilité. L'amaigrissement est extrême, les forces ne reviennent que peu à peu; l'alimentation doit être à cette époque l'objet des principales préoccupations; tantôt on a à lutter contre les désirs des

malades qui demandent sans cesse des aliments plus substantiels; tantôt, au contraire, il faut s'ingénier pour réveiller l'appétit et la puissance digestive qui est comme engourdie; chez les malades qui ont subi des fièvres typhoïdes de très longue durée, on observe parfois un fait analogue à celui que présentent les individus soumis à une longue inanition, les aliments sont mal supportés et rejetés par le vomissement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — a. Altérations intestinales. — Ainsi que Louis l'a démontré, la fièvre typhoïde est caractérisée au point de vue anatomique par des altérations constantes des plaques de Peyer.

L'intensité des lésions intestinales est très variable, tantôt on trouve à l'autopsie une quinzaine de grandes ulcérations correspondant aux plaques de Peyer, sans compter les petites ulcérations qui siègent dans les follicules isolés, tantôt les plaques malades sont au nombre de deux ou trois seulement; c'est toujours au voisinage de la valvule iléo-cæcale que la lésion intestinale se produit avec le plus d'intensité, et dans bon nombre de cas elle est limitée aux plaques et aux follicules isolés qui sont voisins de cette valvule. Le gros intestin est souvent épargné, cependant les follicules isolés, qui s'y trouvent en assez grand nombre, peuvent subir la même altération que ceux de l'intestin grêle; on a même cité des cas exceptionnels dans lesquels les lésions étaient localisées dans le gros intestin.

Dès le cinquième jour de la fièvre typhoïde les plaques de Peyer sont tuméfiées, cette tuméfaction augmente de plus en plus et aboutit à l'ulcération; sur un même sujet mort au quinzième jour de la fièvre par exemple, on peut le plus souvent suivre les différentes phases de l'altération, parce que cette altération n'évolue pas en même temps dans toutes les plaques: c'est ainsi qu'on observe des ulcérations bien détergées au voisinage de la valvule iléo-cæcale, tandis que les plaques de Peyer situées au-dessus sont en voie d'ulcération et que les plus élevées sont seulement tuméfiées; une même plaque n'est souvent ulcérée que sur quelques points. Pour la facilité de la description nous décrirons: 1° la phase d'infiltration des plaques; 2° la phase d'ulcération; 3° la phase de cicatrisation ou de réparation.

1° Infiltration des plaques. — Les plaques de Peyer tuméfiées forment une saillie plus ou moins marquée à la surface de la muqueuse; tantôt la muqueuse reste souple et se laisse plier facilement

quand on saisit la plaque entre le pouce et l'index, *plaque molle de Louis*; tantôt au contraire l'induration est très marquée et la plaque résiste quand on essaye de la plier, *plaque dure de Louis*; dans les deux cas, le processus anatomique est le même, à l'intensité près. La lésion initiale consiste en une hyperplasie du tissu adénoïde des follicules isolés ou agglomérés; en étudiant au microscope des coupes de la muqueuse passant par les plaques infiltrées, il est facile de constater que l'altération ne se limite pas aux follicules et qu'elle s'étend d'une part à la muqueuse, d'autre part à la musculuse et même au péritoine. En examinant des coupes faites sur des plaques dures, à la phase d'infiltration, on observe ce qui suit : la plaque de Peyer considérablement hypertrophiée occupe toute l'épaisseur de la celluleuse et forme une forte saillie à la surface muqueuse, on distingue du reste les éléments normaux du tissu lymphatique; la muqueuse est tendue sur cette tumeur et les villosités intestinales ont en grande partie disparu par déplissement de la muqueuse; entre les glandes en tubes il existe du tissu de nouvelle formation constitué par des éléments embryonnaires ou lymphatiques et les glandes en tubes sont allongées, probablement par suite du développement des cloisons intermédiaires (Cornil); entre les faisceaux transversaux et longitudinaux des fibres lisses de la musculuse profonde, on observe la même accumulation d'éléments de nouvelle formation, et l'infiltration s'étend souvent jusqu'au péritoine qui est épaissi et enflammé; cela permet de comprendre pourquoi la péritonite peut se produire à la phase d'infiltration des plaques.

D'après Klebs, il existe toujours des bactéries dans les plaques infiltrées.

2° *Ulcération*. — Les ulcérations intestinales se présentent sous deux aspects qui correspondent aux deux variétés de la période d'infiltration; tantôt l'ulcération se fait lentement, progressivement, par gangrène moléculaire, c'est ce qu'on observe dans les plaques molles, tantôt des portions entières de la plaque tuméfiée et des tissus adjacents sont frappées de mort; on observe à la surface des ulcères des amas de matière blanchâtre, jaunâtre ou verdâtre (coloration par la bile) qui adhèrent plus ou moins à la paroi intestinale et qui constituent des espèces de bourbillons; on a donné à ces produits d'élimination, remarquables surtout chez les sujets qui ont des plaques dures, le nom de *matière typhique*. Le péritoine participe quelquefois à la mortification et alors, au moment de la

chute des eschares, on voit se produire une péritonite aiguë par perforation. L'inflammation peut aussi s'étendre au péritoine sans qu'il y ait perforation.

Les ulcérations typhoïdiques sont généralement faciles à distinguer des ulcérations tuberculeuses : ces dernières ont souvent une forme annulaire, leur grand axe étant perpendiculaire à celui de l'intestin, tandis que les ulcérations typhoïdiques sont dirigées longitudinalement, leur grand axe étant parallèle à celui de l'intestin, et situées, comme les plaques de Peyer qu'elles occupent, à l'opposite de l'insertion du mésentère. Si les ulcérations tuberculeuses avaient toujours une forme annulaire, leur diagnostic différentiel avec les ulcérations typhoïdiques ne présenterait aucune difficulté, mais il faut bien savoir qu'elles se développent parfois dans les plaques de Peyer et qu'elles simulent alors parfaitement les ulcérations typhoïdiques; dans ce cas, on trouve en général des tubercules sur la surface péritonéale qui correspond aux ulcérations, de telle sorte qu'il suffit de retourner l'intestin pour poser le diagnostic. Nous reviendrons sur les lésions de la tuberculose intestinale, lorsque nous nous occuperons des maladies des voies digestives, mais nous devons indiquer ici les principaux caractères différentiels des ulcérations typhoïdiques et des ulcérations tuberculeuses, car la fièvre typhoïde et la tuberculose aiguë sont souvent confondues et, même à l'autopsie, on est quelquefois embarrassé pour reconnaître la véritable nature des lésions intestinales.

3° *Phase de cicatrisation, de réparation*. — Le fond des ulcérations se déterge et laisse souvent voir les fibres transversales de la musculuse; les bords, qui étaient élevés, fongueux, inégaux à la phase précédente, s'affaissent et se régularisent; la plaie bourgeonne, il se forme une cicatrice lisse et molle qui, par suite de sa limitation à une partie de la circonférence de l'intestin, ne donne jamais naissance à des rétrécissements. Il est probable que les plaques de Peyer se réparent en partie, ainsi que la muqueuse; sur les cadavres des individus qui succombent à d'autres maladies que la fièvre typhoïde, il est rare, malgré l'extrême fréquence de cette maladie, de noter la disparition des plaques de Peyer, et au bout d'un certain temps il devient tout à fait impossible de dire, d'après l'examen de l'intestin, s'il y a eu une fièvre typhoïde antérieure.

On peut se demander si la localisation de l'entérite dans les plaques de Peyer et dans les follicules clos isolés tient à ce que l'agent morbige, sous l'influence duquel se développe la fièvre typhoïde, a

une sorte d'élection pour ces glandes, ou bien si les plaques de Peyer et les follicules clos s'ulcèrent simplement parce qu'ils sont les points faibles de la muqueuse intestinale, ceux qui s'enflamment le plus aisément. Cette deuxième hypothèse nous paraît la plus vraisemblable; l'entérite aiguë a en effet de la tendance à se localiser dans les follicules clos isolés ou agglomérés, alors même qu'elle est tout à fait indépendante de la fièvre typhoïde. Lorsque, sous l'influence d'une cause quelconque, il se produit un étranglement interne de l'intestin grêle, portant, par exemple, sur le tiers inférieur de cet intestin et que le malade succombe aux accidents de l'étranglement, il arrive souvent qu'à l'autopsie on observe ce qui suit: le bout inférieur de l'intestin grêle est parfaitement sain, les plaques de Peyer ne sont pas altérées; dans le bout supérieur de l'intestin grêle, c'est-à-dire au-dessus de l'étranglement, on observe au contraire des ulcérations qui sont exactement limitées aux plaques de Peyer et qui rappellent complètement l'aspect des ulcérations des typhoïdiques; lorsqu'il y a eu perforation de l'intestin, la perforation siège d'ordinaire au niveau d'une des plaques de Peyer ulcérées. Dans ce cas cependant l'entérite a été produite simplement par l'irritation due à la rétention des matières et à l'action des purgatifs (huile de ricin, etc.); une irritation de cause banale peut donc produire des effets analogues à ceux de l'irritation spécifique dont la muqueuse intestinale est le siège chez les typhoïdiques.

b. *Altérations des ganglions mésentériques et de la rate.*

— Ces altérations, qui sont de même ordre que celles des follicules isolés et agminés de l'intestin, ont une évolution analogue à celle des lésions des plaques de Peyer, mais la terminaison par résolution est ici la règle, la suppuration est l'exception. Les glandes mésentériques voisines de la valvule iléo-cæcale sont les plus fortement atteintes, elles forment quelquefois dans la fosse iliaque droite des tumeurs assez volumineuses. Un ou deux ganglions peuvent suppurier, il en résulte des accidents graves: péritonite, abcès iliaque; la coque des ganglions suppurés renferme parfois des parties sphacélées.

Il arrive quelquefois qu'à l'incision d'un des ganglions mésentériques tuméfiés il s'écoule un liquide lactescent; l'examen histologique montre que cet aspect est produit par la présence de bactéries en très grand nombre dans de la sérosité qui renferme d'ailleurs un très petit nombre de globules de pus.

Eberth recommande les procédés suivants pour constater l'exi-

stence des bactéries dans les ganglions lymphatiques des typhoïdiques:

1° Des fragments des ganglions mésentériques sont durcis dans l'alcool, puis des coupes histologiques sont pratiquées et éclaircies par l'acide acétique; sur ces coupes les amas de bactéries apparaissent comme des taches d'un gris brun.

2° On racle avec un scalpel la coupe d'un ganglion et l'on étale sur une lame de verre porte-objet le produit du raclage; quand le suc est en partie desséché on colore la préparation à l'aide du violet de méthyle, et l'on monte dans le baume de Canada.

L'existence des bactéries a été constatée également dans la rate.

La rate est augmentée de volume, ramollie, friable, quelquefois réduite à l'état de *bouillie splénique* qu'un filet d'eau peut entraîner. La tuméfaction se complique dans quelques cas d'une véritable inflammation: périsplénite ou splénite suppurée. La rate peut enfin se rompre en donnant lieu à des hémorragies intra-péritonéales presque toujours mortelles.

c. *Altérations du sang.* — Le sang est liquide ou cailleboté dans le cœur, poisseux; on l'a comparé avec raison à de la *gelée de groseilles*. La proportion des leucocytes est augmentée pendant le premier septénaire, cette leucocytose disparaît au moment de l'ulcération des plaques de Peyer (Malassez, Brouardel). On trouve dans le sang, notamment dans les réseaux veineux de la rate et de la moelle osseuse, de grandes cellules lymphatiques renfermant chacune, outre leurs noyaux propres, deux à six globules rouges, les uns intacts, les autres réduits en fragments arrondis (Cornil); à une période avancée de la fièvre il existe une diminution notable dans la proportion des globules rouges et par suite de l'hémoglobine.

L'examen histologique du sang, fait pendant la vie, révèle souvent la présence de bactéries identiques à celles dont nous avons signalé plus haut l'existence dans les plaques de Peyer, dans les ganglions mésentériques et dans la rate.

d. *Lésions dégénératives et inflammatoires.* — Les lésions dégénératives dont il a été question à propos de la fièvre en général prennent ici une intensité peu commune qui s'explique par l'acuité et la longue durée du processus fébrile; quant aux lésions inflammatoires, elles se produisent surtout à une période avancée de la maladie.

La dégénérescence vitreuse des muscles est presque constante, particulièrement dans les psoas iliaques et dans les grands droits de

l'abdomen; ces derniers muscles sont assez souvent le siège d'hémorrhagies, par suite de la rupture des faisceaux malades; la dégénérescence peut s'étendre aux muscles de la respiration et au cœur qui présente alors une teinte *feuille-morte* et une flaccidité particulière. L'examen histologique est toujours indispensable pour apprécier la dégénérescence avec certitude, l'anémie des parois cardiaques simule très bien à l'œil nu une dégénérescence avancée.

Le foie et les reins subissent dans bon nombre de cas une dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse. Fréquemment aussi les reins sont le siège d'altérations inflammatoires; la néphrite typhoïdique se rapproche tantôt de la néphrite épithéliale, tantôt de la néphrite mixte, tantôt de la néphrite interstitielle suppurée.

Les lésions dégénératives des centres nerveux sont en général peu marquées.

Parmi les lésions inflammatoires les plus communes, nous citerons, outre la péritonite qui se rattache directement aux lésions intestinales: la pneumonie lobaire, lobulaire ou plus souvent hypostatique, cette dernière caractérisée par une *splénisation* des lobes inférieurs (les alvéoles pulmonaires renferment un grand nombre de globules de sang au milieu des éléments inflammatoires, d'où la coloration noirâtre du parenchyme), la pleurésie, beaucoup plus rare que la pneumonie, la laryngite œdémateuse ou ulcéreuse, les abcès du larynx, avec ou sans nécrose des cartilages, la néphrite épithéliale ou interstitielle, la cholécystite suppurée ou ulcéreuse, pouvant donner lieu à une péritonite par propagation ou par perforation, la gastrite simple ou ulcéreuse, les abcès musculaires, l'artérite, la phlébite, etc.

DIAGNOSTIC. — Facile quand les malades sont arrivés à la période d'état et que les symptômes typhoïdes sont bien prononcés, le diagnostic est souvent incertain au début de la maladie, il faut alors attendre pour se prononcer d'une façon définitive. Les symptômes les plus importants au point de vue du diagnostic sont: 1° la fièvre avec son évolution typique; 2° la douleur à la pression dans la fosse iliaque droite et la diarrhée qui l'accompagne le plus souvent; 3° les taches rosées, si la maladie est arrivée au huitième jour ou au delà; 4° les symptômes nerveux: prostration, faiblesse, vertiges, céphalalgie, bourdonnements d'oreilles, délire, etc.

Wunderlich a insisté sur les services que peut rendre la thermométrie au point de vue du diagnostic de la fièvre typhoïde, et il a formulé les deux propositions suivantes qui sont vraies dans la

grande majorité des cas, mais qui cependant ne doivent pas être regardées comme des règles absolues: 1° Toute maladie dans laquelle la température, le soir du quatrième jour, n'atteint pas 39°,5, n'est pas une fièvre typhoïde. 2° Toute maladie dans laquelle la température atteint dès le premier soir 40 degrés n'est pas une fièvre typhoïde. Nous avons dit plus haut qu'il existait des formes apyrétiques, très rares à la vérité, mais très graves par le fait même qu'elles sont souvent méconnues.

On peut confondre la fièvre typhoïde avec un grand nombre de maladies, en particulier avec les fièvres éphémères ou gastriques, avec le typhus, la fièvre continue palustre, la pneumonie et la bronchite typhoïdes, la méningite cérébro-spinale, la tuberculose aiguë. Nous insisterons sur les caractères qui permettent de distinguer ces maladies de la fièvre typhoïde, quand nous nous occuperons de chacune d'elles en particulier. Le diagnostic avec la fièvre éphémère et la fièvre gastrique est en général facile: la fièvre éphémère présente une ascension brusque, dès le premier soir la température s'élève à 40 degrés, la défervescence suit de très près la période d'ascension, elle se fait par une crise et l'on voit apparaître des groupes d'herpès qui sont rares dans la fièvre typhoïde. Nous avons déjà parlé du diagnostic différentiel de la fièvre gastrique avec la fièvre typhoïde.

PRONOSTIC. MORTALITÉ. — La gravité de la fièvre typhoïde varie avec les épidémies et aussi avec les observateurs, suivant qu'ils admettent ou non dans leurs statistiques les fébricules typhoïdes; on s'explique ainsi les différences considérables qui existent entre les chiffres de mortalité fournis par les auteurs, chiffres qui vont de 10 pour 100 (Delaroque) à 36,23 pour 100 (Louis). Jaccoud, en additionnant des statistiques qui portent sur près de 50,000 cas et dans lesquelles on peut penser que les épidémies légères compensent les épidémies graves, est arrivé à une mortalité moyenne de 20 pour 100; Murchison et Griesinger donnent un chiffre analogue: 18 à 20 pour 100. La connaissance que nous avons aujourd'hui des formes légères de la fièvre typhoïde, formes très fréquentes dans certaines épidémies, aura sans doute pour conséquence d'abaisser le chiffre de la mortalité donné par les anciens auteurs.

L'âge exerce une influence manifeste sur la marche de la fièvre typhoïde, qui est beaucoup plus grave chez l'adulte que chez l'enfant et l'adolescent.

Parmi les symptômes qui ont le plus d'importance au point de