

Bibliothèque numérique

medic@

**Hutinel, V.. - Etude sur la
convalescence et les rechutes de la
fièvre typhoïde**

1883.

***Paris : A. Parent, imprimeur de
la Faculté de médecine, A.***

Davy, successeur

Cote : 90975



Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé
(Paris)

Adresse permanente : [http://www.biusante.parisdescartes
.fr/histmed/medica/cote?90975x1883x05x02](http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1883x05x02)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ETUDE
CONCOURS D'AGREGATION
SUR
LA CONVALESCENCE ET LES RECHUTES

DE LA
FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGREGATION
(Pathologie interne et médecine légale)

PAR

LE D^r V. HUTINEL
Médecin des hôpitaux.



PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, successeur

29-31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE.

1883

0 1 2 3 4 5 (cm)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ÉTUDE

sur

LA CONVALESCENCE ET LES RECHUTES

DE LA

FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION
(Pathologie interne ou médecine légale)

PAR

LE D^r V. HUTINEL

Médecin des hôpitaux.

PARIS

A. FAHNET, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, successeur

20-21, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE.

1883



CONCOURS D'AGRÉGATION

Pathologie interne et médecine légale.

MEMBRES DU JURY

Président : M. LASÈGUE.

Juges : MM. G. SÉE.

JACCOUD.

FOURNIER.

CORNIL.

DUPRÉ (de Montpellier).

MAYET (de Lyon).

BERGERON (Académie de médecine).

Secrétaire : M. DIEULAFOY.

Secrétaire-adjoint : M. PUPIN.

CANDIDATS

MM. ARTIGALAS.

BARD.

BAUMEL.

BLAISE.

CLÉMENT.

MM. DREYFOUS

DREYFUS-BRISAC.

DU CASTEL.

HANOT.

HUTINEL.

MM. LEROY.

LETULLE.

QUINQUAUD.

ROBIN.

SCHMITT.

CONCOURS D'AGRÉGATION

Pathologie interne et médecine légale.

MEMBRES DU JURY

Président : M. LASSÈQUE.
Juges : MM. G. SÉE,
JACCOUD,
FOURNIER,
CORNIÉ,
DUPRE (de Montpellier),
MAYET (de Lyon),
BERGERON (Académie de médecine),
Secrétaire : M. DIEULAFOY,
Secrétaire-adjoint : M. DUPIN.

CANDIDATS

MM. ARTHALAS, MM. DREYFOUS	MM. LEROY
BARO	LETOUR
BAUMEL	QUINQUAUD
BLAISE	ROBIN
CLÉMENT	SCHMITT
HANOT	
HUTINER	
DREYFUS-BRISAC	
DU CASTEL	

ETUDE

SUR

LA CONVALESCENCE ET LES RECHUTES

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

INTRODUCTION.

On ne peut pas se contenter, pour caractériser la convalescence d'une maladie aussi complexe que la fièvre typhoïde, des termes vagues à l'aide desquels on s'est efforcé de définir la convalescence en général.

Hoffmann, partant du principe suivant : « Homo vel sanus vel æger est », disait que la convalescence appartient nécessairement à la maladie. Monneret exprime à peu près la même idée en la décrivant comme « un état diathésique créé par la maladie dont il constitue le dernier stade. »

« La convalescence, dit Chomel, est un état intermédiaire à la maladie qui n'existe plus et à la santé qui n'existe pas encore. » « C'est, pour Nysten, l'état de langueur générale qui subsiste dans diverses fonctions plus ou moins longtemps après une maladie de quelque gravité. »

Il est certain que le mot même de *convalescence* implique l'idée d'un relèvement progressif des forces, d'un rétablissement

Hutinel.

graduel des fonctions, d'une disparition des désordres locaux produits par la maladie, en un mot, d'une réparation (Janets, Fernet).

Mais comment avoir une notion précise de cette réparation, si on n'en subordonne pas l'étude à la connaissance des désordres causés par la maladie elle-même ?

La convalescence ne se rencontre pas à la suite de tous les états morbides. Elle manque après les maladies éphémères ou légères qui, n'ayant déterminé ni lésions graves, ni troubles sérieux de la nutrition, ne laissent aucune trace de leur passage; elle ne saurait exister après les affections, telles que l'endocardite, qui se prolongent indéfiniment ou laissent après elles soit des désordres compatibles avec la vie, soit des lésions que l'organisme devra tolérer plus ou moins longtemps. Elle présente des caractères particuliers dans quelques maladies aiguës graves et aussi, il faut bien le dire, dans quelques affections de longue durée.

Mais, quelle diversité dans la convalescence des maladies aiguës, les seules qui aient avec la fièvre typhoïde quelques analogies !

Voyons un homme atteint de *pneumonie franche*. Quand la température tombera et marquera ainsi la fin de la phlegmasie, le malade reviendra vite à la santé. La fièvre, chez cet homme, a été intense, mais elle a été courte et n'a pas eu le temps de produire une éconsomption grave. Ses fonctions digestives ont été momentanément suspendues, mais l'intestin n'a été le siège ni d'altérations sérieuses, ni de déperditions abondantes; les principaux appareils ont pu être troublés dans leur fonctionnement, ils n'ont pas été profondément lésés. En quelques jours, tout rentrera dans l'ordre; seules les traces de la lésion du poumon tarderont à s'effacer.

Dans le *choléra*, la convalescence est parfois lente, difficile et semée d'écueils, quand la lésion de l'intestin et l'altération des follicules clos rend l'alimentation difficile. Pourtant elle peut

être d'une brièveté remarquable. Certains sujets passent presque sans transition de la maladie à la santé. Pourquoi ? Parce que la maladie a été courte, parce que les évacuations profuses qui ont causé les accidents les plus graves ne contenaient guère que de l'eau, des épithéliums et des matières salines, et que cette perte est facile à réparer.

Après une *dysentérie* de quelque intensité, la convalescence est presque toujours longue et pénible. Or, dans cette maladie, les évacuations ne contiennent pas seulement de l'eau, mais des matières albuminoïdes en forte proportion et même du sang ; les lésions intestinales sont profondes et, partant, la réparation difficile.

On sait combien il faut de temps aux malades anémiés par un *rhumatisme articulaire aigu* qui s'est prolongé pendant des semaines, pour recouvrer leurs forces. Si la durée de la maladie est diminuée, si ses manifestations fébriles et, conséquemment, les déperditions qu'elles provoquent sont enrayées par la médication salicylique, la convalescence est abrégée d'autant.

A vrai dire, la convalescence envisagée d'une façon générale n'est qu'une abstraction pure, si on la dégage des rapports qu'elle affecte forcément avec les affections dont elle est la suite et la conséquence logique. Il n'y a pas *une convalescence*. Chaque état morbide comporte son mode de réparation spécial et ce mode de réparation est en rapport avec la nature du mal, avec sa durée, avec l'intensité et surtout avec le siège des désordres qu'il a provoqués. Même, si nous y regardons de plus près, il nous apparaît de la façon la plus évidente, qu'à la suite d'une même maladie, les caractères de la convalescence sont loin d'être les mêmes chez tous les sujets. C'est qu'il n'y a pas deux malades qui présentent les mêmes symptômes, les mêmes lésions, chez qui la fièvre et les combustions marchent d'un pas égal et chez qui, par conséquent, la réparation doit être identique.

Il n'est pas possible de se faire une idée nette des fonctions qui resteront débiles et languissantes chez le convalescent,

si l'on ne sait pas quels organes ont été altérés au cours de la maladie. De même, pour savoir comment se répareront les tissus lésés et pour expliquer les accidents qui entraveront cette restauration, il faut connaître dans le détail les altérations qu'ils ont subies.

Or, la *fièvre typhoïde*, comme toute maladie infectieuse, atteint toute la substance. Les lésions principales siègent sans doute dans l'intestin grêle dont les plaques de Peyer et les follicules isolés se gonflent et s'ulcèrent, mais tous les autres organes sont plus ou moins touchés.

Les ganglions, surtout ceux du mésentère, se congestionnent et s'hypertrophient, la rate se tuméfie, se gorge de cellules lymphatiques et se ramollit.

Les bronches et les poumons se congestionnent presque toujours et s'enflamment souvent.

Les muscles deviennent graisseux ou vitreux et le cœur n'échappe pas à cette dégénérescence.

La tunique interne des artères prolifère.

Le foie et le rein sont presque toujours lésés dans leur parenchyme. Le cerveau et la moelle ne sont pas indemnes. Tous les organes, en un mot, sont frappés à des degrés divers et les éléments du sang n'échappent pas davantage à l'action du poison typhique.

C'est qu'il s'agit d'une maladie infectieuse, longue et grave, qui allume une fièvre vive et qui active singulièrement les combustions. L'*hyperthermie*, avec ses conséquences fâcheuses, en est un symptôme commun et la consommation un résultat fréquent, puisque les malades, incapables de prendre ou de digérer des aliments en proportion suffisante, vivent longtemps aux dépens de leur propre substance, comme dans l'inanition.

Quand la maladie arrive à sa fin, quand l'effet du poison typhique est épuisé, il y a partout des éléments frappés de mort qui sont en pleine dégénérescence, des cellules altérées qui doivent être éliminées. Aussi, quelle profonde atteinte a subi

l'individu dans toutes ses fonctions! D'énormes vides doivent être comblés, des éliminations actives sont nécessaires et, d'autre part, les altérations des appareils lymphatique et sanguin rendent souvent ces éliminations pénibles et périlleuses.

C'est, en général, vers la fin de la troisième semaine que les lésions les plus importantes commencent à se réparer d'une façon active. La maladie entre alors dans une seconde phase. Des éléments nouveaux s'organisent partout pour prendre la place des éléments détruits ou malades. Alors, des phénomènes cliniques du plus haut intérêt traduisent la marche de ce processus utile de rénovation. La fièvre diminue de jour en jour, la rémission matinale s'accentue, le pouls change de caractère, la langue devient humide, les sécrétions reparaissent, le sommeil est meilleur, l'activité intellectuelle renaît peu à peu. Ce n'est pas encore la fin de la maladie: c'est son dernier stade; c'est une période pleine de dangers, mais dans laquelle on voit poindre les signes avant-coureurs de la convalescence.

Celle-ci n'existe réellement que quand la fièvre a complètement disparu et que le thermomètre, soir comme matin, reste dans les limites normales. La température seule, dit Wunderlich fournit des indices sûrs pour reconnaître le début de la convalescence; grâce au thermomètre, on peut dire que cette convalescence, dont il était si difficile autrefois de marquer le moment précis, a un début qui peut être facilement indiqué, à condition qu'on ne prenne pas pour une apyrexie définitive un abaissement passager de la température, ou de simples rémissions horaires. Il est d'ailleurs d'autres signes, tirés de l'examen des organes et des sécrétions qui, par leur réunion, ne permettent pas de douter que la maladie soit réellement arrivée à son terme.

Voilà donc la convalescence commencée; les combustions fébriles ont cessé, l'équilibre thermique s'est rétabli, les sécrétions ont reparu, l'intelligence sort de son engourdissement, les fonctions se réveillent. Pourquoi le sujet reste-t-il pâle, faible,

débile, en butte à une foule d'accidents; pourquoi ne retrouve-t-il pas plus vite une santé parfaite ?

C'est parce que la réparation de ses tissus est loin d'être complète. La convalescence n'est que la continuation du stade terminal, dit *de réparation*, de la fièvre typhoïde. Ce qui le prouve c'est que, dans quelques cas exceptionnels, la température tombant brusquement avec ou sans phénomènes critiques, le malade passe, presque sans transition, de la période d'état à la convalescence. Il est certain qu'alors la réparation n'est pas faite, elle va se faire dans la convalescence.

La plupart des déchets provenant de la destruction des éléments morts ont été rejetés dans le dernier stade de la fièvre, mais les éléments nouveaux ne sont pas encore prêts pour un fonctionnement actif. La maladie est finie, mais il reste des traces de son passage.

Plus les lésions auront été profondes et graves, plus pénible et plus lente sera la convalescence. Elle sera plus traînante chez les sujets dont l'âge ou des maladies antérieures auront diminué la vitalité.

D'autre part, tous les organes n'ayant pas été lésés au même degré, l'aspect du convalescent variera à l'infini. Tel qui aura survécu à une fièvre typhoïde compliquée d'accidents pulmonaires ne ressemblera pas au convalescent des formes abdominales ou cérébrales de la dothiéntérie. Dans certains appareils à réparation hâtive la fonction renaîtra vite; dans d'autres, elle tardera à se rétablir. Ce rétablissement irrégulier des différentes fonctions est un des caractères les plus curieux et les plus saillants de la convalescence. Nous sommes loin, on le voit, des idées de cachexie et de diathèse que l'on associait jadis à la convalescence. Pour nous, il ne reste plus que des organes et des éléments mal réparés et que des troubles fonctionnels qui disparaîtront à mesure que se fera le retour des tissus vers l'état normal.

Mais, cette réparation progressive qui caractérise la convales-

cence n'a pas toujours lieu d'une façon régulière. On peut presque dire, avec Liebermeister, que l'absence de tout accident dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave est exceptionnelle.

En effet, les tissus en voie de réparation sont le siège d'une activité nutritive spéciale. On conçoit que ce travail de néoformation puisse facilement dévier, si une cause nocive intervient. Le terrain est, en quelque sorte, tout prêt pour le développement d'une phlegmasie.

D'autre part, les organes dont le convalescent exige parfois un fonctionnement actif peuvent être au-dessous de leur tâche. Si on introduit imprudemment dans le tube digestif des aliments solides et indigestes, l'intestin mal cicatrisé digérera mal et s'enflammera; il pourra même se perforer. De même les fibres mal régénérées des muscles de la vie de relation pourront se rompre si on exige d'elles un travail au-dessus de leur force.

Les déchets qui encombrant le plasma, les microbes qui infiltrent les tissus et surtout les micrococci, ces vulgaires agents de putridité qui sont extrêmement répandus dans l'organisme des typhiques, peuvent, en s'éliminant par la peau ou par les glandes, causer d'autres accidents.

Il est des lésions, comme celles du larynx qui peuvent rester latentes et masquées pendant la maladie, et prendre tout à coup une importance considérable.

Le convalescent, de par son état de faiblesse, est donc exposé à une foule d'accidents. Absorbant avec avidité les éléments nécessaires à sa réparation, il peut aussi absorber des éléments nuisibles, et l'on peut dire qu'il est tout particulièrement vulnérable.

La convalescence commencée, il semble parfois que le travail de réparation ait été prématuré, et que le poison typhique n'ait pas épuisé toute sa vigueur. La maladie, comme un incendie mal éteint, après quelques jours d'apyrexie, se rallume et recommence. On assiste alors à une *rechute*. Ainsi comprise, la

rechute n'est, en quelque sorte, que le plus curieux des accidents qui viennent arrêter la marche de la convalescence.

Après avoir montré comment nous comprenons la convalescence de la fièvre typhoïde, il nous est facile d'indiquer les étapes que nous aurons à parcourir dans ce travail.

Nous assisterons d'abord à la fin de la maladie et nous examinerons les phénomènes cliniques qui marquent le début de la convalescence ; puis nous étudierons la convalescence régulière ; ensuite nous passerons rapidement en revue les accidents qui peuvent la troubler. L'histoire des rechutes occupera une place à part. Enfin nous consacrerons quelques pages à l'hygiène, au régime et au traitement des convalescents.

CHAPITRE PREMIER

DERNIER STADE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

DÉBUT DE LA CONVALESCENCE.

Il est des maladies, comme la pneumonie, l'érysipèle, la variole, etc., dans lesquelles le passage à la convalescence s'effectue brusquement. Tout à coup la fièvre tombe et le processus morbide paraît terminé.

Dans la fièvre typhoïde, au contraire, ce mode de terminaison est exceptionnel. La maladie a provoqué de telles altérations d'organes, elle a fait naître tant de produits nouveaux, causé des perturbations si nombreuses et si profondes que le processus réparateur doit presque nécessairement être lent et pénible. Bien souvent même, de nouveaux désordres surviendront dans la phase de réparation avant que l'équilibre soit rétabli d'une façon définitive et que la fièvre soit complètement éteinte.

La vraie convalescence, caractérisée par une apyrexie durable, ne survient donc dans le plus grand nombre des cas qu'après un stade de transition plus ou moins long, dans lequel le tableau clinique de la maladie et l'état des organes lésés subissent des modifications parallèles. La fièvre typhoïde ne se juge pas en un jour : c'est par degrés qu'elle décroît et arrive à s'éteindre.

Il est néanmoins d'une importance capitale pour le médecin de pouvoir indiquer le moment précis où la maladie cesse et où la convalescence commence; mais on peut dire, à cet égard,

Hutinel.

qu'il est peu de maladies dont les phases soient aussi difficiles à délimiter que celles de la dothiéntérie.

Maladie cyclique si l'on veut, mais à cycle éminemment variable, aussi bien en raison de la diversité de ses formes que du nombre de ses complications, elle varie tellement dans ses allures qu'il est toujours difficile d'en prévoir et d'en fixer la fin.

Ce n'est assurément pas sur sa durée, que nous pouvons nous baser, pour savoir si la convalescence est proche, car cette durée ne présente aucune fixité. Sans parler du typhus abortif, quelle différence entre la forme légère qui se termine en dix-huit ou vingt jours et la forme lente nerveuse qui se prolonge pendant quarante ou cinquante jours ! Cette durée d'ailleurs n'est pas en rapport seulement avec l'évolution du processus typhoïde proprement dit, mais encore avec l'existence ou l'absence des lésions secondaires si communes, et parfois si graves, qui peuvent apparaître pendant la période de réparation et prolonger la fièvre,

M. Jaccoud a montré qu'il existe entre le cycle fébrile et le processus anatomique une corrélation exacte. Si les complications font défaut, pouvons-nous, d'après cette donnée, marquer d'avance le moment où cessera la fièvre ? Certainement non, car le marche du processus typhoïde dans l'intestin n'est pas toujours la même.

« Cette évolution, dit M. Jaccoud, n'est pas renfermée dans des limites chronologiques précises ; tantôt la lésion est produite rapidement et en bloc, elle se présente au même degré sur toutes les glandes atteintes ; tantôt elle procède par poussées successives et l'on trouve dans l'intestin du même sujet les phases diverses de l'altération caractéristique ; ailleurs enfin, elle marche avec une lenteur insolite et, à une époque où sur le plus grand nombre des cadavres, on rencontre déjà des ulcérations nettes et détergées, elle ne montre encore que l'infiltration, avec ou sans ramollissement ».

La chronologie ne peut donc rien nous apprendre sur le début de la convalescence. Si l'on dit d'un malade, qu'il sera convalescent du 21^e au 25^e jour, on n'exprime ainsi qu'un vague espoir et non une certitude. C'est un mauvais calcul de probabilités. La fièvre typhoïde n'a pas de jours critiques.

Il faut donc revenir à l'examen attentif du malade. Mais, dans une étude de ce genre, les observations anciennes ne peuvent être utilisées. Pour juger de l'amendement survenu dans l'état de leurs malades, les anciens ne pouvaient interroger que le pouls et l'habitus général. Or, au moment même où la phase de réparation commence, la maladie est à son apogée, l'organisme tout entier a été imprégné par le poison morbide, le typhique est sous le coup d'une prostration profonde. L'amélioration est lente à paraître dans ces yeux sans expression et sur ce visage immobilisé par la stupeur et l'adynamie. La réparation peut avoir commencé depuis plusieurs jours avant qu'on ne voie poindre un changement dans le facies du malade.

D'autre part, quand la défervescence se fait graduellement, le jour où la fièvre tombe définitivement, il ne se produit pas dans l'habitus extérieur de modifications notables. Le convalescent d'aujourd'hui ressemble fort au malade d'hier.

C'est donc à une investigation plus minutieuse, à des méthodes d'exploration plus délicates, qu'il faut avoir recours pour suivre pas à pas la marche graduelle de la maladie qui décroît, vers la convalescence. Et, qu'on ne dise pas que cette étude est pour nous sans intérêt ; sans elle, il est impossible de comprendre la convalescence. L'analyse de la défervescence est la préface obligée d'une étude sur la convalescence.

Les données principales nous sont fournies par trois ordres de signes tirés de l'étude de la *température* de l'examen du *pouls* et de l'analyse des *urines*. D'autres symptômes se grouperont autour de ces signes fondamentaux.

On peut dire que les indications fournies par le *thermomètre* sont les plus nettes, et les plus constantes. Les recherches de

Wunderlich de Traube, de Thomas, en Allemagne, celles de M. Jaccoud, en France, ont rendu *classique* le mode de défervescence habituel de la fièvre typhoïde. C'est le type de la défervescence en *lysis*.

« Le phénomène qui marque le début de cette seconde période est, en tout cas, un *phénomène thermique* ; il est donc méconnu si l'on a négligé l'étude méthodique de la chaleur, et, par suite, la date réelle de la *conversion de la maladie* reste ignorée » (Jaccoud).

Le fait initial est une rémission plus marquée que celle des jours précédents, la chaleur du soir restant la même. Le lendemain cette rémission peut paraître de nouveau un peu moins considérable, mais bientôt les abaissements thermiques du matin augmentent d'une façon continue tandis que les exacerbations vespérales diminuent. Les ascensions quotidiennes commencent plus tard, la descente plus tôt, le déclin se fait nettement sentir. Si ces rémissions persistent et s'accroissent de jour en jour, on peut regarder le processus typhoïde comme terminé. La défervescence qui, dans les cas légers, correspond souvent au milieu de la troisième semaine, et qui ne se produit qu'au milieu de la quatrième semaine, ou plus tard encore dans les cas graves, procède par *remittance*.

Elle a fréquemment des temps d'arrêt ou des mouvements de recul, car, à cette période, on a souvent affaire aux conséquences des lésions secondaires sur lesquelles insistent Jenner et Griesinger et qui, pour la gravité, ne le cèdent d'ailleurs en rien aux lésions premières. Mais nous n'avons à parler ici que de la défervescence aboutissant à la convalescence.

Or, dans ces cas, les rémissions matinales s'accroissent de plus en plus, et la température du soir, baissant d'une façon progressive, le thermomètre arrive à la normale, le matin, pour remonter encore, le soir, d'un degré ou deux, jusqu'à ce qu'enfin la chaleur vespérale devienne physiologique. A ce moment la maladie est terminée, la convalescence a commencé. •

Le stade de défervescence que M. Jaccoud appelle le *stade des oscillations descendantes* correspond pour lui à la *phase de réparation* des lésions intestinales. Il n'appartient donc pas, à proprement parler, à la maladie ; il constitue simplement une période intermédiaire entre la maladie et la convalescence ; il est une conséquence du processus typhique, mais non une conséquence nécessaire.

La preuve en est donnée par ces faits assez exceptionnels dans lesquels on voit le stade des oscillations descendantes manquer complètement, la défervescence se faisant aussi brusquement que dans la pneumonie. C'est encore à M. Jaccoud que revient le mérite d'avoir le premier signalé ces cas de *termination brusque*.

Ici, le thermomètre nous indique de la façon la plus précise le moment où la maladie prend fin ; la chute brusque de la température qui tombe à la normale étant le signal de la convalescence. En 24 ou 48 heures, la défervescence est complète. « Cette chute de la fièvre, dit M. Jaccoud, s'accompagne d'une transformation complète de l'habitus extérieur du malade ; la face reprend son expression habituelle, la langue se nettoie rapidement, la restauration organique a lieu sans orage, et la phase de réparation, réduite au minimum, se confond à vrai dire avec la convalescence. »

Tantôt la température tombe brusquement sans avoir présenté d'oscillations descendantes ; la première *rémission matinale* est le signal définitif de la guérison ; au lieu de quelques dixièmes de degrés elle comprend deux ou trois degrés ; au lieu d'être passagère, elle est permanente. Tantôt de longues oscillations ont commencé à paraître, la défervescence en *lysis* s'est ébauchée, puis, brusquement, une chute de deux ou trois degrés a interrompu cette descente progressive. D'autres fois, enfin, la température oscillant autour de 40 degrés, s'est élevée un soir à 40°,5, et s'est maintenue à cette hauteur pendant 12, 18 ou 24 heures, sans que rien ait expliqué cette ascension ;

puis, soit en une fois, soit en deux ressauts, le thermomètre tombe à 37° ou 36°, franchissant ainsi quatre ou cinq degrés en 12 ou 36 heures. Cette dernière variété correspond à ce qu'on a appelé la défervescence brusque avec *perturbation critique*. Il n'est pas impossible qu'une modification aussi brusque et aussi intense dans l'état de calorification du malade s'accompagne d'un véritable *collapsus* avec cyanose des extrémités, tendance au vomissement et à la syncope, collapsus analogue d'ailleurs à celui qu'on peut observer dans la défervescence pneumonique.

Ce mode de défervescence brusque avait d'abord semblé particulier aux fièvres typhoïdes de courte durée; mais M. Jacoud en a signalé l'existence au vingt-et-unième et au vingt-cinquième jour; M. Cadet de Gassicourt l'a vu se produire au vingt-sixième jour. On l'observe surtout chez les adolescents et les enfants, et la médication employée n'est pas sans influence sur son apparition.

M. Cadet de Gassicourt, qui a fait de la fièvre typhoïde chez l'enfant une étude thermométrique intéressante, dit avoir observé le *stade amphibole* auquel Wunderlich attribuait une gravité pronostique un peu exagérée, non seulement dans des cas qui évoluaient avec une parfaite bénignité, mais même dans des formes à courte durée. Il n'est donc pas impossible que la défervescence brusque vienne parfois interrompre ce stade.

Ces dothiéntéries à guérison brusque servent de transition entre les fièvres typhoïdes à défervescence traînante et les formes abortives. Dans ces fièvres abortives, la maladie s'arrête en quelque sorte dans son évolution, du septième au quatorzième jour. Griesinger a même noté une durée de cinq jours dans un cas. La défervescence s'y fait d'ordinaire brusquement et en vingt-quatre heures. Elle peut cependant s'y faire en *lysis*, mais alors la descente est rapide; en trois ou quatre jours la température est revenue à la normale. Très souvent, en pareil cas, on observe des phénomènes critiques du côté de la peau; telles

sont des sueurs abondantes, des éruptions érythémateuses, papuleuses, ortiées, ou même des vésiculo-pustules remplies de bactéries, véritable miliaire bactérienne (Hanot). C'est avec les faits de ce genre, et surtout avec les cas de fièvre typhoïde à terminaison brusque, qu'il est facile de préciser le passage de la maladie à la convalescence. C'est ce qui doit nous faire pardonner d'avoir insisté si longuement sur ces faits exceptionnels dans lesquels la défervescence est dégagée des oscillations causées par les lésions secondaires, et apparaît dans toute sa netteté.

On connaît les caractères du pouls dans la période d'état de la maladie : *dicrotisme* d'une part, *accélération* de l'autre, mais accélération relative et si faible, eu égard à l'élévation de la température, que Liebermeister a pu se demander si le poison typhique ne ralentissait pas les battements du cœur. MM. Roger, Griesinger, Murchison, Hardy, etc., insistent aussi sur ce défaut de relation entre l'accélération du pouls et la hauteur de la température. Or, ce peu de fréquence du pouls doit rendre difficile l'appréciation du passage de la période d'état à la période de déclin (Bernheim).

Les caractères du pouls de tout malade entrant en convalescence, après une maladie quelconque, sont, comme l'ont établi les recherches nombreuses de Lorain : la *lenteur*, l'*irrégularité*, et le *polycrotisme*.

La fièvre typhoïde ne fait pas exception à cette règle (Molé), et, soit avec le doigt, soit à l'aide du sphygmographe, on peut apprécier ces différentes modifications de la pulsation artérielle.

La *lenteur* s'accuse sur les tracés sphygmographiques par un allongement plus ou moins considérable de la ligne de descente.

L'*irrégularité* est en général peu marquée; elle consiste dans un trouble du rythme qui, par moments, précipite les battements habituellement ralentis.

Quant au *polycrotisme*, il appartient plutôt à la convalescence

même, et il serait plus exact de dire que le pouls de la défervescence se caractérise par la disparition du microtisme habituel à la période d'état.

Ces caractères du pouls, s'ils étaient constants, et s'ils s'observaient toujours à une même époque de l'évolution typhique acquerraient une valeur pronostique précieuse. Mais en est-il bien ainsi?

Les voit-on coïncider exactement avec la chute de la température? Se produisent-ils dès la première remission matinale, ou seulement quand la chaleur fébrile a déjà notablement diminué? D'autre part, ne peuvent-ils pas manquer et n'apparaître que dans la convalescence franchement établie, ou bien n'ont-ils pas été rencontrés dès les premières étapes de la fièvre typhoïde? — La réponse à ces questions n'est pas facile. Nous manquons encore d'une étude complète sur l'état du pouls dans la défervescence de la fièvre typhoïde.

Murchison va plus loin : « Il est à remarquer, dit-il, combien le pouls peut s'abaisser, même pendant la continuation de la fièvre, indiquée par la température et par l'apparition de nouvelles taches. Sur cent cas, il est tombé six fois à 60; dans deux autres cas, à 56; et, dans un neuvième, à 32. Dans un autre cas il est tombé à 37, et, jamais, pendant toute la durée de la fièvre, il n'a excédé 56; mais il s'est élevé à 66 au moment de la convalescence. »

Le ralentissement du pouls pouvant s'exagérer à ce point pendant la fièvre même, comment pourrions nous en faire un indice valable de défervescence !

M. Cadet de Gassicourt cite les deux faits suivants. Dans un cas, un pouls lent et inégal précéda de huit jours la chute de la température; dans un autre cas, le ralentissement et l'irrégularité du pouls ayant paru dès le douzième jour, la défervescence ne commença que le seizième jour, le pouls étant alors à 48. Trois jours après, une rechute se produisit. Le sixième jour de la rechute le pouls se ralentit de nouveau et le malade éprouva

trois lipothymies provoquées par des changements de position. La température ne tomba qu'au neuvième jour. D'après ces deux observations, faut-il voir dans les modifications du pouls un indice précoce de la fin de la maladie. Nous ne le croyons pas. Nous avons observé deux faits du même genre, et, après avoir suivi attentivement les malades, pendant une longue convalescence, nous avons pu nous convaincre que ces modifications du pouls étaient liées à une altération du muscle cardiaque. Mais il faudrait des recherches plus nombreuses pour autoriser des conclusions précises, nous devons donc nous borner à ces quelques indications.

L'étude de l'urine nous fournit-elle les renseignements plus précis ?

La voie rénale était regardée par les anciens comme la voie d'élimination la plus importante pour les matières peccantes, *materia morbi*, accumulées dans l'organisme, et la crise urinaire, depuis Hippocrate, n'a pas cessé d'attirer l'attention des médecins.

L'évolution des idées médicales fit abandonner l'hypothèse de la matière morbifique et l'on rechercha surtout dans l'urine de la crise les modifications subies par les divers éléments constituants du liquide excrété.

Aujourd'hui l'idée ancienne de la matière peccante reprend corps, pour ainsi dire, avec la théorie parasitaire de la fièvre typhoïde, et les doctrines professées par M. Bouchard sur les *décharges bactériennes* par les reins, dans les maladies infectieuses, sembleraient conduire à l'hypothèse d'une crise rénale éliminatrice. Il n'en est rien cependant, hâtons-nous de le dire, et ni dans les recherches du professeur Bouchard, ni dans celles de Kannenberg sur le même sujet, on ne trouve rien qui permette de considérer cette élimination comme un phénomène critique. D'après M. Bouchard, le passage des bactéries typhiques par le filtre rénal détermine une néphrite avec albuminurie plus ou moins permanente, néphrite qui peut apparaître à des périodes

Hutinel.

3

variables de la maladie. Les microbes disparaissent probablement de l'urine vers la fin de la fièvre typhoïde, mais le moment de cette disparition, ses rapports avec la défervescence et les autres modifications de l'urine n'ont pas été précisés.

Si la présence de l'albumine dans l'urine indiquait forcément le passage des microbes à travers le rein, on pourrait recueillir des indices précieux en étudiant les rapports de l'albuminurie avec la marche de la température. Mais rien n'est plus obscur que cette question de l'albuminurie typhoïde. Observe-t-on au cours de la dothiéntérie plusieurs variétés d'albumine dans l'urine, l'une en rapport avec l'hyperthermie, l'autre avec la présence des microbes, l'une dépendant des altérations du sang, l'autre des lésions du rein ? Ces albumines ont-elles des caractères particuliers ? Questions insolubles pour le moment, que M. Bouchard avait cru éclaircir par sa division ingénieuse des albumines en *rétractiles* et *non rétractiles* mais qui restent encore à l'état de problèmes.

D'autre part, l'albumine étant considérée d'une façon générale, abstraction faite de ses variétés, que nous disent les auteurs ? La plupart se contentent d'énoncer ce fait vague : que l'albumine, quand elle existe au cours de la fièvre typhoïde, disparaît au moment de la convalescence.

Dans sa remarquable thèse que nous aurons souvent à citer, notre ami, M. A. Robin qui, avec Gubler, considère l'albuminurie comme un phénomène constant, à la période d'état de la fièvre typhoïde, dit qu'il y a une légère augmentation de l'albumine au moment de la défervescence, mais que cette quantité décroît rapidement pour disparaître assez fréquemment vers la fin de cette phase.

De ces deux phénomènes : *présence des bactéries, existence de l'albumine* dans l'urine, qui semblent se rattacher plus intimement aux lésions mêmes du filtre rénal, l'un échappe à notre discussion, faute de documents, l'autre se présente sans modifi-

cations marquées pendant la période de défervescence. Voyons donc ce que deviennent les autres éléments de l'urine ?

Un premier fait est indiqué par tous les auteurs qui ont étudié, à un titre quelconque, l'urologie de la fièvre typhoïde : c'est *l'augmentation de la quantité d'eau éliminée* au moment de l'abaissement de la température. Cette polyurie appartient d'ailleurs à la défervescence de toutes les maladies fébriles et, à un point de vue plus compréhensif, indique le rétablissement normal des fonctions organiques, non seulement dans les maladies générales, mais encore dans les maladies locales, du foie, des reins, etc.

Le mot de polyurie s'applique plus justement aux excrétiions de la convalescence. Dans la défervescence, s'il existe parfois une polyurie véritable, il est plus ordinaire que l'on constate seulement une augmentation relative par rapport à la quantité d'urine rendue à la période d'état. M. Robin donne comme chiffre moyen de cette urine de la période de réparation 1213 c. c. ; mais ce chiffre moyen peut s'élever à 2 litres et même 2 litres 1/2, comme dans les observations de M. Hœpffner. Avant d'étudier le moment précis où se produit cette polyurie relative, étudions les modifications physiques et chimiques qui l'accompagnent.

Les conséquences naturelles de l'augmentation de l'eau excrétée sont d'abord l'abaissement de la *densité* et la *diminution de la coloration*. A ces caractères, M. Hœpffner, protestant contre la tradition ancienne des urines critiques, ajoute *l'absence de sédiments urinaires*. « Il suffit, dit-il, de suivre l'excrétion urinaire d'un seul malade, pendant une durée fébrile, pour constater la disparition des dépôts urinaires au moment de la défervescence ». M. Robin constate au contraire que l'existence des sédiments est plus fréquente qu'à la période d'état.

Ces divergences ont peu d'intérêt, mais il est un point sur lequel l'accord fait encore défaut et, ici, les contradictions offrent une réelle importance : nous voulons parler de l'état de *l'urée* et des *matières extractives*.

Pour MM. Robin et Hœpffner l'excrétion de l'urée dans la défervescence est *inférieure* à celle de la période d'état. Pour M. Charvot au contraire « il y a augmentation parallèle de l'urée et des matières salines. » Par contre, tandis que MM. Charvot et Hœpffner sont d'accord pour reconnaître que la somme des matières extractives diminue d'une manière constante, M. Robin déclare « que les matières extractives augmentent ou diminuent sans qu'on puisse rendre exactement, par un chiffre la moyenne de leurs oscillations. »

Le désaccord est le même pour le poids total des matériaux solides contenus dans l'urine. Il y a diminution des matières solides, dit M. Hœpffner. Les matériaux solides sont légèrement augmentés, dit M. Robin.

Sans doute on pourrait expliquer ces contradictions par les variations innombrables que peut offrir la fièvre typhoïde, soit dans sa durée, soit dans l'intensité du processus fébrile, soit dans le nombre des organes plus ou moins profondément lésés, soit enfin dans le nombre des faits soumis à l'analyse. A ce titre, nous pourrions dire que les assertions de M. Robin, basées sur l'examen d'un nombre considérable d'observations et souvent vérifiées depuis, méritent toute créance; mais nous devons, dans cette question difficile, nous borner à enregistrer les faits, et éviter de leur attribuer une valeur trop grande au point de vue de l'appréciation de la marche de la maladie. M. Robin a reconnu, et il est généralement admis : que l'urine de la défervescence est plus *abondante*, plus *claire* et *moins dense* que l'urine de la période d'état; de plus elle est *alcaline*. L'urée y est diminuée, mais il y a une augmentation constante des *chlorures* et des *sels*.

Ces caractères différencient nettement les urines de la défervescence des urines de la période d'état. La question intéressante est de savoir si ces caractères sont assez constants et assez fixes pour permettre d'affirmer la fin du processus morbide. M. Hœpffner n'en doute pas : « Augmentation de la *quantité*

d'urine, dit-il, diminution subite et considérable des *matières organiques*; diminution et abaissement au-dessous de la normale des *matières extractives*; augmentation du *chlorure de sodium*; la réunion de ces quatre facteurs caractérise pour nous le moment de la défervescence; elle annonce que les combustions intra-organiques ont cessé, et que l'organisme tend à revenir à l'état normal. »

M. Molé avait, d'autre part, formulé la loi suivante : « Le moment précis du début de la convalescence correspond à l'intersection de la courbe de l'urée et du chlorure de sodium. » Pour que cet aphorisme fut vrai, il faudrait qu'il existât une relation constante entre la quantité d'urée excrétée et l'élévation thermique, or cette relation n'existe pas.

Si l'on ajoute à l'urée les *matières extractives* comme le faisait Hirtz, ou bien si l'on tient compte surtout des *extractifs* on peut arriver à la formule suivante : « Le moment précis du début de la convalescence (défervescence) est l'intersection des courbes des *matières extractives* et du *chlorure de sodium*. » (Hœpffner). Cette formule est un peu plus exacte que la précédente, mais on ne saurait y voir une loi générale.

M. Robin a essayé de démontrer que les modifications si remarquables de l'urine sont en rapport avec les modifications de la courbe thermique. Pour lui, *le syndrome urologique de la défervescence*, suivant son expression, a, dès l'époque de son apparition, une fixité incontestable, et la convalescence s'annonce de la façon suivante : « Non seulement la quantité des principes solides éliminés pendant le dernier jour de la défervescence dépasse les proportions du jour qui précède et de celui qui suit, mais encore elle s'élève dans plus de 75 0/0 des cas au-dessus des moyennes qui représentent l'élimination journalière dans les périodes de défervescence et de convalescence. Habituellement une élévation plus ou moins forte de la quantité d'urine accompagne cette augmentation des principes solides : quand

cette quantité ne varie pas, la densité s'accroît, ce qui revient au même ».

Quelque intéressantes que soient ces recherches et ces conclusions, on voit qu'elles ne nous fournissent pas un moyen facile de prévoir le passage de la maladie à la convalescence.

Des trois signes primordiaux que nous avons examinés, un seul nous a donné une réponse précise, c'est la température.

De même que le commencement de la défervescence est marqué par un *phénomène thermique*, de même la fin de ce stade, c'est-à-dire le moment précis où la maladie est terminée et où la convalescence commence n'est indiquée que par le thermomètre.

Si nous avons insisté longuement sur l'étude de ces signes, c'est que la marche de la température, l'état de la circulation et l'examen des déchets de la nutrition éliminés par l'urine étaient plus aptes à nous renseigner sur la marche des combustions fébriles que les autres symptômes. Il n'était pas d'ailleurs sans intérêt pour nous de savoir comment s'éteint l'incendie dont nous devons examiner les traces.

Il est pourtant d'autres signes dont nous devons tenir compte, tels que l'amaigrissement rapide, et les changements caractéristiques qui surviennent dans l'habitus extérieur.

Les traits du malade reprennent peu à peu une expression plus vivante, l'intelligence se réveille, la diarrhée s'arrête, les fonctions digestives commencent à se rétablir. A ce réveil général correspondent évidemment des modifications intimes dans la structure des divers organes de l'économie, modifications que nous ne pouvons que soupçonner, mais que nous allons retrouver plus accentuées dans la convalescence. Cliniquement la période de défervescence appartient à la maladie, mais en réalité elle est le stade, variable en sa durée, qui sert d'intermédiaire entre la maladie qui s'éteint et la convalescence qui se fait attendre.

CHAPITRE II.

DE LA CONVALESCENCE RÉGULIÈRE

Nous venons de voir que le signe précis du début de la convalescence était le retour de la température au degré normal. Mais, pour que l'apyrexie, constatée par le thermomètre, ait une valeur absolue, il faut qu'elle persiste pendant deux jours au moins, sans quoi elle pourrait être confondue avec une de ces grandes dépressions thermiques qui marquent le *collapsus* ou sont l'indice d'hémorrhagies abondantes. Cette confusion d'ailleurs ne pourrait avoir lieu que dans les cas exceptionnels où la fièvre tombe brusquement. Souvent la température est plus basse qu'à l'état normal dans les premiers jours de la convalescence. Loin d'être un symptôme fâcheux, cette dépression indique plutôt une convalescence confirmée et définitive.

Autour de ce signe de premier ordre s'en groupent d'autres qui ne permettent plus de douter que la maladie ne soit réellement arrivée à son terme.

Aussi, combien le tableau du convalescent qui renaît à la vie et dont les fonctions se réveillent est différent de celui du typhique qui, il y a quelques jours encore, était plongé dans la stupeur !

Avec la chute de la fièvre, une transformation graduelle, une véritable transfiguration s'est produite.

Le convalescent est pâle, d'une pâleur spéciale qui ne ressemble en rien à celle de la chlorotique ou du cachectique ; il a la figure d'un inanitié. Sa face, amaigrie et comme rétractée,

est souvent sillonnée de rides ou de plis qui s'accroissent lorsqu'il rit ou qu'il parle. Ces sillons n'existaient pas avant la maladie, ils disparaîtront avec le retour de la santé et de l'embonpoint. L'œil est vif et reprend tout son éclat; l'ouïe et l'odorat, profondément modifiés pendant la maladie, recouvrent leur délicatesse et quelquefois acquièrent une finesse exagérée.

Les muqueuses sont encore pâles et décolorées, mais la langue ne tarde pas à se nettoyer et à retrouver sa forme, son humidité normale et la facilité de ses mouvements. Le goût, d'abord perverti, à cause des enduits épithéliaux qui encombrèrent encore la cavité buccale, reviendra bientôt. Peu à peu les pommettes se coloreront en rose, la maigreur diminuera, et le convalescent dont la maladie avait si profondément modifié la physiologie redeviendra ce qu'il était auparavant.

Ce qui frappe le plus, quand on le découvre pour l'examiner, c'est l'amaigrissement considérable qu'il a subi; amaigrissement qui est plus apparent encore qu'il ne l'était dans la maladie, parce qu'alors la peau était congestionnée, tandis que maintenant elle est manifestement anémiée. Les masses musculaires des membres se sont fondues; le tissu adipeux a disparu en grande partie. Partout les saillies osseuses apparaissent et soulèvent la peau.

Celle-ci, comme une enveloppe lâche et mal tendue est flasque et décolorée. Ordinairement elle est sèche, écailleuse et fendillée; parfois elle est cyanosée aux extrémités et couverte d'une sueur visqueuse. L'épiderme se desquame abondamment, les poils et les cheveux sont secs et ne resteront pas longtemps sans tomber. Par places, on trouve des eschares en voie de cicatrisation ou des plaques congestives dues au décubitus. Presque toujours le tégument est hyperesthésié. Les extrémités sont habituellement froides; le convalescent reste volontiers sous ses couvertures, il craint les températures basses et se plaint rarement de la chaleur.

Un des traits dominants de ce tableau, c'est une apparence

de langueur et de faiblesse. Les mouvements sont lents, pénibles, peu précis; les membres sont tremblants, les réflexes sont exagérés. Pendant plusieurs jours, le convalescent restera dans son lit sans essayer de se mouvoir; peu à peu on le verra changer de position, puis s'asseoir; alors il voudra essayer ses forces, mais, bien souvent, il aura trop préjugé de sa vigueur; ses mouvements seront indécis, incertains; sa démarche sera titubante, il sera vite fatigué et regagnera son lit avec bonheur.

Quand il se lève pour la première fois, il arrive fréquemment que ses forces l'abandonnent; on le voit pâlir, chanceler, et, s'il ne se couche pas immédiatement, il est menacé d'une lipothymie ou même d'une syncope. Des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, des éblouissements se produisent dès qu'il veut changer de position. Le cœur n'a pas encore retrouvé toute son énergie, ses battements sont faibles et parfois irréguliers; le pouls, habituellement ralenti, s'accélère à la moindre émotion, au moindre effort; il est mou, dépressible, et varie d'un moment à l'autre.

Le fonctionnement cérébral est encore imparfait; un motif insignifiant trouble et émeut le convalescent qui pleure et qui rit comme un enfant ou qui s'occupe sérieusement de choses futiles. Les perceptions sont lentes, le caractère est mobile, la sensibilité est exagérée; la plus légère contention d'esprit provoque de la fatigue et du malaise; le caractère a subi des changements notables. Souvent la mémoire est obtuse, parfois elle est complètement éteinte. Un pas de plus dans cette voie et ces troubles psychiques constitueront un véritable état morbide né de la fièvre typhoïde. Quelquefois la moelle elle-même semble troublée dans son fonctionnement.

Le retour de l'appétit est encore un des signes les plus caractéristiques de la convalescence de la fièvre typhoïde. Le malade ne prenait qu'avec dégoût les boissons alimentaires qu'on lui offrait; le convalescent ne parle que pour demander à manger. Il subit une sorte d'impulsion instinctive qui pousse les per-

Hutinel.

sonnes intelligentes elles-mêmes à prendre sans réflexion et à dévorer avec avidité les aliments qu'elles savent pouvoir leur être nuisibles.

Quelquefois pourtant l'appétit tarde à s'éveiller alors que tous les autres signes indiquent nettement que la convalescence a commencé. La bouche est alors pâteuse et amère, la langue est couverte d'enduits.

D'ordinaire la diarrhée a cessé, parfois elle fait place à la constipation, et cette constipation, qui est l'indice d'une atonie intestinale, n'est pas sans inconvénients.

Les urines sont redevenues abondantes et claires, et souvent une véritable polyurie marque le début de la convalescence. Les fonctions génitales se réveillent, et parfois avec une certaine énergie; pourtant, chez les femmes, les règles ne reparaissent guère avant le retour complet des forces.

La respiration est encore fréquente, la voix est faible, les convalescents s'essouffent facilement et s'ils font un effort ils sont pris assez souvent d'une petite toux sèche. Ces troubles de la fonction respiratoire rappellent ceux que l'on observe chez les anémiques et peuvent être complètement indépendants de l'existence d'une lésion des organes respiratoires.

La convalescence est surtout une période de réparation. Le sujet se refait peu à peu; chaque jour il augmente de poids et quelquefois cette augmentation se fait avec une rapidité étonnante. Les masses musculaires ne tardent pas à reparaître, la peau semble se remplir, et, graduellement, le convalescent revient à la santé. Mais il faut parfois de longs jours, pour qu'il atteigne cet état de santé parfaite, si la débilitation a été profonde, si la maladie a été grave et longue, si le sujet, ayant dépassé la jeunesse, a une nutrition moins active et une vitalité moins énergique.

Pendant ce travail de la convalescence, il s'opère souvent des changements notables dans l'économie. Les enfants ou les adolescents grandissent rapidement; c'est là un fait banal, tant il

est constant. Des sujets qui avaient toujours été maigres deviennent obèses. On a dit qu'après la fièvre typhoïde quelques sujets pouvaient devenir plus intelligents ou plus robustes qu'ils ne l'étaient auparavant. Ce fait, s'il s'est produit, est au moins fort exceptionnel. Il est des maladies, comme le choléra, qui, produisant dans l'organisme une perturbation violente et subite, peuvent amener la disparition de certains désordres ou même de lésions qui paraissaient profondément enracinées. La fièvre typhoïde n'a pas en général cette action utile; elle n'améliore rien, elle ne nettoie rien, si nous pouvons employer cette expression; par contre, elle a parfois, et nous en aurons la preuve plus tard, une influence néfaste.

Mais, si la dothiéntérie est essentiellement variable dans ses allures et dans ses formes, sa convalescence ne l'est pas moins. Quelle différence entre la convalescence de certains typhus légers qui, s'ils ont atteint des enfants ou des adolescents, ne laissent plus de traces au bout de quinze ou vingt jours, et la convalescence de ces fièvres lentes qui ont duré jusqu'à quarante et cinquante jours. Dans ces cas, il faudra des mois au convalescent pour retrouver ses forces et revenir à l'état normal, encore ce retour pourra-t-il être incomplet.

Nous devons dire pourtant que, même dans les formes légères de la fièvre typhoïde qui évoluent sans que la température atteigne des chiffres élevés, et, qui ne semblent pas provoquer de graves désordres, la convalescence peut être longue et pénible. Dans ces cas mêmes il a pu exister des altérations profondes de quelques organes importants, du cœur, des reins, des muscles, etc.; altérations que l'on retrouve souvent dans les autopsies alors qu'on avait à peine soupçonné leur existence pendant la vie. La fièvre typhoïde, atteignant tous les tissus, frappant tous les organes, est toujours, quelle que soit sa bénignité apparente, une maladie grave dans laquelle l'étendue et la profondeur des lésions ne sont pas forcément dans un rapport absolu avec l'expression symptomatique.

Ce n'est pas seulement en raison de la gravité de la maladie que la convalescence peut présenter des caractères variables. Après une fièvre typhoïde dans laquelle ont prédominé les accidents gastro-intestinaux, la convalescence ne ressemble pas à celle d'une dothiéntérie à forme thoracique et encore moins à celle d'une forme cérébrale.

Mais, ce n'est pas d'après ces tableaux forcément succincts, que nous pouvons nous faire une idée nette de la convalescence régulière de la fièvre typhoïde et de ses différentes modalités. La convalescence, avons nous dit, est caractérisée surtout par une réparation incomplète des organes et des appareils lésés par la maladie, et par des troubles fonctionnels en rapport avec cette réparation insuffisante.

Nous devons donc maintenant, étudier en détail, les principales fonctions du convalescent. A coup sûr, nous trouverons dans cette étude bien des points communs à la dothiéntérie et aux autres maladies graves, mais nous en trouverons d'autres qui n'appartiennent qu'à elle; et même, sur les caractères qu'elle partage avec les autres pyexries, elle a en général imprimé sa marque. Elle est la plus longue et la plus grave des fièvres de de nos climats, il n'est donc pas étonnant que sa convalescence présente des traits plus accentués que celui des maladies qui ne l'égalent ni en durée ni en gravité et qui, surtout, n'exercent pas comme elle, une influence nuisible sur tous les appareils et sur tous les tissus.

DU SANG.

Presque tous les médecins qui ont étudié la fièvre typhoïde, n'ont pas manqué d'insister sur l'anémie des convalescents. C'est qu'en effet, ces individus pâles, amaigris, épuisés par une longue maladie, ressemblent à des cachectiques. N'ont-ils pas d'ailleurs de bonnes raisons pour être anémiques. « Dans les maladies aiguës ou chroniques, dit notre maître, M. le professeur Sée, l'anémie peut être complexe dans son

mode de production, mais ses causes peuvent toujours être ramenées à ces trois séries fondamentales : 1° déperdition de sang ou d'humeurs; 2° diète ou inanition; 3° dégénérescence des organes formateurs du sang ou empoisonnement. »

1° Or, pendant plusieurs semaines, le malade a subi des *déperditions* incessantes; il a brûlé ses tissus et fait du calorique à leurs dépens; il a perdu surtout par l'intestin, car les évacuations contiennent toujours, outre des matières salines en abondance, de l'albumine dissoute : quelquefois même il a eu des hémorragies plus ou moins considérables.

2° Il n'a pu réparer ces pertes puisqu'il a été forcément soumis à une abstinence prolongée, car les boissons acidulées et les liquides alimentaires, tels que le bouillon ou le lait qu'il a dû prendre, ne contenaient qu'une faible quantité de matières alibiles et ne pouvaient combler les vides produits par une désassimilation exagérée. Il se trouve donc, de par ce jeûne forcé, en état d'*inanition*.

3° Les *organes hématopoiétiques* ont subi des altérations profondes. « Au début de la fièvre typhoïde, dit M. Jaccoud, l'altération du sang fait défaut, parce que aucun des organes qui concourent à la formation de ce liquide n'est profondément altéré; mais quelques jours se passent, et les glandes de Peyer, les follicules intestinaux, les ganglions mésentériques et la rate sont gravement atteints; alors aussi surviennent des modifications caractéristiques du sang. »

4° La *température exagérée* à laquelle l'organisme a été soumis pendant de longs jours a exercé sur le sang l'influence nocive que Magendie, Cl. Bernard, Liebermeister etc. ont constatée bien souvent. A coup sûr, le sang subit moins que certains tissus, le muscle par exemple, l'influence de l'*hyperthermie*; cependant il ne lui échappe pas complètement (et l'on sait que le sang noir, poisseux, inapte à se coaguler, des animaux surchauffés ressemble beaucoup à celui des typhiques).

5° Il faut tenir compte aussi des *déchets* peu solubles d'une

combustion imparfaite qui se sont accumulés dans la lymphe et dans le sang et qui ont pu altérer ce liquide chimiquement.

6° Enfin, nous devons parler des germes ou *microbes*, spécifiques ou vulgaires, qui agissent non seulement à titre de corps étrangers, mais comme ferments, en empruntant aux globules rouges leur oxygène, et en rendant au plasma des produits de leur nutrition, des « *xymases* ou des *ptomaines* » plus ou moins délétères.

Pour toutes ces raisons, l'anémie du convalescent de fièvre typhoïde a été généralement admise et a vivement intéressé les médecins.

Nous devons considérer dans cet état deux choses : 1° l'anémie vraie des tissus caractérisée par une irrigation insuffisante des organes ; 2° la richesse globulaire et la composition du sang.

Ce qui fait paraître le convalescent plus anémique qu'il ne l'est réellement : c'est la pâleur de son tégument et de ses muqueuses. Cette décoloration tient surtout à une irrigation peu active des parties périphériques. Il ne s'agit là que d'une contraction des petits vaisseaux en rapport avec les nécessités de la *régulation thermique*. Le convalescent fait peu de chaleur ; pour ne pas se refroidir il doit donc perdre peu de calorique par rayonnement. Pour cette raison, les vaisseaux périphériques se contractent, la peau s'anémie ; parfois même les extrémités présentent un certain degré de cyanose veineuse comme chez les individus qui ont à résister à l'action du froid. Pouvons-nous inférer de ce fait que la masse totale du sang ait subi une diminution notable ? La chose est possible, elle est même extrêmement probable, au moins pour certains cas, puisque, au dire de Liebermeister, les vaisseaux sont à peine remplis, mais elle n'a pas encore été rigoureusement démontrée.

L'anémie du convalescent ressemble-t-elle du moins, à celle des cachexies ou de la chlorose ; se caractérise-t-elle d'une façon évidente par une diminution notable du nombre des globules rouges, par un excès des globules blancs ou par des alté-

rations profondes du plasma ? C'est ce que nous devons maintenant examiner.

Globules rouges. — Dans le sang noir et poisseux de la période d'hyperthermie, Coze et Feltz ont vu que les globules rouges, mous et diffluent, adhèrent les uns aux autres comme des masses amiboïdes, se déforment d'une façon irrégulière, et prennent rapidement l'aspect crénelé, mais que ces caractères appartiennent autant aux états septicémiques qu'à la fièvre typhoïde. Nous avons vu de même les hématies se déformer et se hérissier de véritables prolongements.

Denis de Commercy, dans ses belles recherches, avait noté une diminution sensible du nombre des globules rouges, au cours de la dothiéntérie. Becquerel et Rodier n'avaient signalé qu'une diminution très faible. Pour Andral et Gavarret la proportion des globules rouges restait normale ou tendait même à augmenter. M. Gautier pense que le nombre des globules rouges s'accroît plutôt qu'il ne baisse à la période d'augmentation, tandis qu'il diminue peu à peu à la période d'état.

Les numérations que M. Malassez a bien voulu nous communiquer et dans lesquelles le nombre des globules rouges, relevé chaque jour, est placé en regard du chiffre thermique nous montrent :

1° Que dans la fièvre typhoïde le chiffre des globules rouges est soumis aux mêmes variations accidentelles que dans l'état de santé, et que l'influence d'un purgatif ou d'une diarrhée profuse, en enlevant à l'économie une quantité plus ou moins considérable de liquide, augmente le nombre relatif des globules rouges contenus dans un millimètre cube de sang.

2° Qu'à part ces variations fortuites, la proportion des hématies se modifie peu au cours de la maladie, qu'elle baisse notablement pendant la période de déterescence pour remonter ensuite progressivement dès le début de la convalescence.

Les recherches de Welcker qui, ayant trouvé seulement 3.200,000 globules rouges au début de la convalescence, en

trouve 4.500,000 au bout d'un mois confirment pleinement ces conclusions qu'appuient d'autre part, les observations citées dans la thèse de Bonne.

« Le nombre des globules rouges, dit M. Hayem à propos de la fièvre typhoïde, ne présente pas de variations régulières ; toutefois, on remarque qu'il s'abaisse après la chute de la fièvre et se relève lentement pendant les premiers jours de la convalescence. »

Les résultats obtenus par les différents observateurs, avec des procédés divers, sont donc à peu près concordants. Mais il ne suffit pas de savoir ce que deviennent les globules rouges, il faut tenir compte de leur élément actif l'hémoglobine.

Quincke dans deux cas de fièvre typhoïde de moyenne intensité, à la première semaine, a trouvé que le chiffre de l'hémoglobine était au chiffre normal dans le rapport de 0,90 et 0,89 à 1. Dans un 3^e cas, ce rapport était de 0,99. Dans une 4^e observation, il était de 0,99 à la 1^{re} semaine, et seulement de 0,87 à la 4^e. Ces résultats ont été confirmés par Zaestein, et surtout par les recherches de notre ami, M. Quinquaud, qui ont prouvé que la fièvre typhoïde est une des maladies fébriles qui diminuent le moins la quantité d'hémoglobine contenue dans le sang.

« D'un autre côté les analyses de l'urine montrent que ceux de ses chromatogènes ou de ses pigments qui dérivent le plus immédiatement d'une destruction de l'hémoglobine, c'est-à-dire l'urohématine et l'urochrome sont normaux ou diminués et que les pigments qui proviennent d'une destruction globulaire exagérée, c'est-à-dire l'hémaphéine et l'uroérythrine sont absents ou du moins très rares. La bile enfin contient moins de pigment, fait important à noter, quand on se souvient des rapports qui unissent la bilirubine et l'hématidine. Qu'une phlegmasie survienne dans le cours d'une fièvre typhoïde, ou que la maladie débute avec des allures inflammatoires, les globules rouges diminuent dans le sang et on trouve dans l'urine, soit une petite

quantité d'urohématine et d'urochrome, soit de l'hémaphéine et de l'uroérythrine. » (A Robin.)

La fièvre typhoïde, on le voit, n'altère pas beaucoup la composition du sang ; les globules rouges et l'hémoglobine subissent une certaine diminution au moment de la défervescence, mais reviennent bientôt au taux normal, au moins dans les cas réguliers. Ce que nous avons observé, à la suite des grandes hémorrhagies intestinales, nous permet de penser que, dans ces cas spéciaux, la proposition précédente n'est plus exacte.

Globules blancs.—On admettait, depuis les travaux de Virchow, qu'une irritation des ganglions lymphatiques devait amener de la leucocytose. Bourdon (Un. méd. 1857) constata cette augmentation du nombre des globules blancs. Thompson la rencontra chez douze typhiques. Golgi nota à la fois une multiplication des globules blancs et des granulations, sans doute de ce que l'on appelle maintenant des *hématoblastes*. M. Bonne, dans une thèse intéressante, faite sous la direction du professeur Brouardel, a signalé une augmentation considérable du nombre des globules blancs dans le premier septenaire. Leur chiffre peut s'élever à 60.000 par millimètre cube, tandis qu'au neuvième ou au dixième jour, il baisse tellement qu'il est difficile d'en apercevoir un seul dans le champ de la préparation. Peu à peu cependant ils reparaissent, puis ils restent en proportion normale jusqu'à la fin de la période de réparation.

Ces faits semblent en rapport avec l'observation curieuse de MM. Malassez et Brouardel, à savoir : que s'il se forme un travail suppuratif quelque part, les leucocytes augmentent ; tandis qu'ils diminuent, et parfois même peuvent disparaître, dès que le pus se fait jour au dehors.

On a constaté dans le sang, mais très exceptionnellement dans les vaisseaux périphériques, l'existence de grandes cellules lymphatiques renfermant un nombre variable de globules rouges plus ou moins déformés, ou simplement des noyaux multiples. C'est dans la rate et dans la moelle des os que ces cellules sont

Hutinel.

5

en plus grand nombre (Neumann. Cornil), et leur présence paraît être en rapport avec des modifications rapides des organes hématopoiétiques. Pendant la convalescence leur abondance mérite d'être notée; il n'est pas rare alors de constater des accumulations de pigment.

Les corpuscules, désignés par M. Hayem sous le nom d'hématoblastes, et qui semblent jouer un rôle important dans la formation des globules rouges, se multiplient dans le sang des convalescents. « La courbe des hématoblastes, dit M. Hayem, à propos d'une observation de fièvre typhoïde, est très intéressante. Ces éléments atteignent un minimum de 62.000, six jours avant la fin de la défervescence; ils dépassent à peine 100.000 lorsque la fièvre est complètement tombée; leur ligne offre de grandes oscillations et n'arrive à son summum, 315.000, que dix-neuf jours après que la défervescence a été complète. Quatre jours plus tard, au moment où le malade quitte l'hôpital, en pleine convalescence, on ne compte plus que 190.000 hématoblastes; le sang est encore en pleine période de réparation. C'est un exemple de rénovation sanguine traînante. »

Nous n'insisterons pas sur la présence dans le sang d'organismes microscopiques ou microbes, nous réservant d'en parler plus loin.

Plasma.—Disons maintenant un mot du plasma sanguin. Dans la fièvre typhoïde, la plasmine y serait diminuée d'un cinquième (Denis de Commercey); on y trouverait moins d'albumine en circulation (Becquerel et Rodier) moins de fibrine (Chalvet). Si une phlegmasie vient compliquer la pyrexie, la fibrine peut augmenter, mais cette augmentation n'est jamais aussi marquée que dans les phlogoses primitives.

Dans la fièvre typhoïde les combustions sont fort augmentées, mais elles se font d'une façon incomplète. Les déchets de ce mouvement actif de dénutrition sont incomplètement brûlés; des extractifs peu solubles tendent à s'éliminer par tous les émonctoires ou s'accumulent dans le sang. Nous n'avons pas à

chercher ici si la présence de ces extractifs dans le plasma a pu causer des accidents graves et donner à la maladie une allure maligne; notons cependant leur importance qui a été parfaitement indiquée par Chalvet, Hoepffner et A. Robin. « Dans les cas graves, dit Robin, il y a presque autant, et parfois plus d'extractifs que d'urée; dans les cas mortels il y en a toujours davantage. » Cette proportion change dans la période de déservescence.

La quantité d'acide carbonique exhalée par les malades atteints de fièvre typhoïde est toujours plus considérable qu'à l'état normal; mais, si cette proportion est augmentée d'une façon absolue, elle est diminuée par rapport à la quantité d'oxygène absorbé. Une grande partie de l'oxygène consommé par le fébricitant est donc employée à faire, non de l'acide carbonique, mais des extractifs. Dans la convalescence, le rapport entre l'oxygène absorbé et l'acide carbonique éliminé redevient presque normal, car cette proportion est de 0,98 à 1, tandis qu'elle oscille entre 0,54 et 0,70 dans le courant de la maladie (Regnard). Ces résultats sont conformes d'ailleurs, à ceux qu'avaient obtenus expérimentalement Hervier et Saint-Lager, et plus récemment Mathieu et Urbain, en provoquant de la fièvre chez des animaux.

Il résulte de cette analyse que, chez le plus grand nombre des typhiques, le sang a été moins modifié dans sa composition qu'on n'aurait pu le croire au premier abord. La fièvre typhoïde attaque peu le globule rouge; de même que l'hyperthermie expérimentale, elle atteint plutôt le muscle. Aussi, le sang se répare-t-il vite, à moins que le malade ne se trouve dans des conditions spéciales. L'anémie des convalescents n'est donc pas, dans les cas ordinaires, une anémie profonde; elle n'est pas non plus une anémie durable. Des troubles fonctionnels sérieux, liés à la réparation incomplète d'autres éléments ou d'autres tissus, lui survivront souvent, et nous ne devons pas nous étonner de voir des convalescents, qui ont déjà retrouvé le teint et la bonne

mine de la santé, présenter encore une faiblesse considérable des membres ou une paresse inquiétante de l'intelligence. Mais si nous pouvons accepter ces conclusions qui découlent des études récentes, comme applicables au plus grand nombre des malades, nous devons, au nom de la clinique, les rejeter formellement, quand nous nous trouvons en face de certains cas spéciaux.

Tel convalescent, chez qui nous avons observé une fièvre typhoïde grave et longue, avec diarrhée profuse ou avec albuminurie persistante, nous a présenté une pâleur, une faiblesse, une aglobulie véritables et des œdèmes qui n'avaient pas d'autre cause qu'une altération profonde du sang, ou tout au moins du plasma sanguin, et qu'un certain degré d'atonie vasculaire. Tel autre, qui avait eu des hémorrhagies abondantes, est longtemps resté exsangue, décoloré et bouffi; il lui a fallu des semaines pour retrouver la coloration de la santé.

Tous les convalescents ne sont donc pas égaux devant l'anémie. Les uns ne présentent que des modifications peu importantes du sang, les autres, au contraire, ont fait de telles pertes que la réparation de leur sang sera longue et difficile. Il est des convalescents qui sont de véritables cachectiques.

Ce qui peut faire croire à une anémie grave, alors que l'examen direct du sang ne révèle que des altérations sans importance, c'est que, chez le convalescent, la circulation se fait le plus souvent d'une façon vicieuse. Il ne faut pas tenir compte seulement du liquide nourricier qui charrie l'oxygène et les principes assimilables, mais de la façon dont il circule dans ses canaux. Étudions donc les modifications qui se sont produites dans l'appareil circulatoire.

APPAREIL CIRCULATOIRE.

La circulation a été profondément troublée pendant la fièvre typhoïde; dans la convalescence, elle tend à revenir graduellement à ses conditions normales. Mais, avant que tout soit ren-

tré dans l'ordre, nous aurons à noter un certain nombre de phénomènes intéressants.

On s'explique facilement la persistance de quelques désordres, quand on songe aux lésions qui ont atteint le cœur et les vaisseaux, et à la sidération qu'a subie le système nerveux, ce régulateur de l'appareil cardio-vasculaire.

Les lésions du cœur, dans la fièvre typhoïde, pressenties par Louis et surtout par Stokes, bien décrites par Zenker, Hoffmann et Hayem, existent dans plus de moitié des cas. Elles consistent surtout en une transformation granulo-graisseuse des fibres qui sont inégalement tuméfiées ou amincies, en une prolifération active des noyaux de ces fibres et des cellules plasmatiques du perimysium et en une endartérite caractérisée par un gonflement notable de la tunique interne. Rarement on rencontre dans le cœur la dégénérescence cireuse ou vitreuse, qui est si commune dans les muscles de la vie de relation.

Dans ces cœurs mous et flasques qui s'affaissent sur la table d'autopsie et présentent la teinte gris rosé dite teinte feuille-morte, l'hémoglobine musculaire a disparu, et la contractilité de l'organe est sérieusement compromise.

C'est dans le dernier stade de la maladie et pendant la convalescence que ces lésions vont disparaître. Mais si l'on sait à peu près comment se réparent les muscles de la vie de relation, on ne sait guère, par contre, comment se régénèrent les éléments altérés du myocarde. M. Hayem admet que la guérison doit consister simplement en un retour progressif à l'état normal, sans néoplasie véritable, c'est-à-dire sans formation de nouvelles fibres destinées à remplacer les anciennes. Ce qui nous importe, c'est de savoir que le cœur a subi des altérations profondes dans sa substance musculaire, que les artères qui l'irriguent sont altérées et ont subi un rétrécissement de leur calibre; c'en est assez pour nous expliquer quelques-uns des phénomènes que nous rencontrerons dans la convalescence.

De même que le cœur, les artères sont souvent lésées. Nous

avons déjà signalé cette endartérite dans le myocarde ; c'est dans les muscles qu'elle a été observée le plus souvent. Elle consiste surtout en une prolifération de la tunique interne, avec un certain degré de périartérite (Hayem, H. Martin). Nous n'avons pas à rechercher si, au milieu des altérations que le poison typhique fait naître dans un grand nombre d'organes, ces lésions vasculaires ont une importance primordiale (H. Martin) ; constatons seulement que ceux de ces tuyaux qui sont altérés dans leur texture ne peuvent avoir, au début de la convalescence, ni l'élasticité, ni la contractilité qui sont les conditions indispensables de leur fonctionnement régulier.

Ajoutons à ces lésions matérielles les troubles profonds de l'innervation vaso-motrice qui se sont traduits d'une façon si évidente au cours de la dothiénentérie, et l'état d'anémie passagère dans lequel se trouve le convalescent ; et nous pourrions nous expliquer les désordres qui se produisent dans l'appareil cardiovasculaire.

A l'état de repos, les contractions du cœur sont ordinairement faibles, lentes et régulières ; mais, si le malade exécute un mouvement ou fait un effort, les battements s'accroissent et parfois leur rythme et leur force se modifient. Il n'est pas rare d'observer des irrégularités ou même de véritables intermittences. Il y a plus : certains malades éprouvent par moments une véritable angoisse précordiale et souffrent quand on presse avec le doigt sur les espaces intercostaux le long du bord gauche du sternum. Il se produit en somme chez ces convalescents, dont le cœur est altéré et mal irrigué, quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans les cas d'*angor pectoris*, mais il s'agit ici d'une lésion curable et qui disparaîtra sans laisser de traces.

D'après Langlet, les intermittences ne seraient pas en rapport constant avec l'intensité des lésions musculaires du cœur, mais pourraient être considérées comme des désordres de l'innervation cardiaque et comme des accidents d'origine encéphalique. Ces intermittences, que M. le professeur Lasèque fait dépendre

d'un trouble général et profond de la santé, d'un état cachectique aigu et temporaire, sont plus rares d'ailleurs que les simples irrégularités du rythme.

Au temps où Bouillaud saignait ses malades à toutes les périodes de la fièvre typhoïde il était presque constant de trouver chez les convalescents un souffle doux localisé à la base du cœur, absolument identique à celui des chlorotiques. Dans les vaisseaux du cou, on percevait en même temps un souffle systolique ou un bruissement continu avec redoublements. Ces souffles ne sont pas constants chez nos typhiques qu'on ne saigne plus; ils ne traduisent que l'état d'anémie dans lequel se trouvent les sujets, et non pas l'existence de la myocardite typhoïde. Le souffle doux de la myocardite n'appartient guère à la convalescence. Par contre, il est commun d'observer soit un dédoublement du second bruit du cœur, soit un redoublement du premier bruit qui sont en rapport avec des modifications de la tension intra-cardiaque sur lesquelles l'altération du myocarde n'est sans doute pas sans influence.

Une conséquence logique de l'altération du myocarde et des artères, jointe à un état d'anémie plus ou moins prononcé, paraît devoir être une diminution de la tension vasculaire. Mais il faut se défier des conclusions ainsi déduites. Ainsi Zadek (1881), mesurant la pression vasculaire par extinction des pulsations, au moyen de l'appareil de Basch, a trouvé que, dans la fièvre typhoïde, la pression était augmentée d'une façon proportionnelle à l'élévation de la température. Quand il abaissait la température au moyen des bains froids, la pression baissait aussi. D'autre part, M. le professeur Potain, qui poursuit d'intéressantes recherches sur ce point, nous a laissé entrevoir que dans la convalescence de la fièvre typhoïde l'abaissement de la tension artérielle n'était pas aussi constant qu'on aurait pu le supposer; ces résultats ne peuvent d'ailleurs pas être considérés comme définitifs.

Mais il est un fait difficilement contestable : c'est la diminu-

tion du *tonus vasculaire*. Les vaisseaux réagissent peu ou réagissent mal. Voyons un convalescent dans son lit; il éprouve un sentiment de bien-être dont il se vante volontiers; il se croit fort. Permettons-lui de se mettre debout : bientôt nous le verrons pâlir, chanceler, ses oreilles bourdonneront et, si l'expérience se prolonge, une syncope sera imminente. Le sang, dans ce cas, abandonne les parties supérieures, y compris le cerveau et le bulbe, parce que les artérioles ne se contractant pas à propos pour lutter contre l'action de la pesanteur le laissent en quelque sorte tomber dans les parties déclives. Alors on voit les jambes se congestionner et même se cyanoser, tandis que la face pâlit et que l'encéphale s'anémie. Parfois ce trouble circulatoire est très marqué: les membres inférieurs se congestionnent et s'œdématisent quand le malade reste debout, et l'on peut croire à l'existence d'une véritable érythromélgie. M. le professeur Vulpian cite un fait de ce genre dans son *Traité des vaso-moteurs*; nous en avons observé un autre tout récemment à l'Hôtel-Dieu (annexe).

Si nous insistons sur ces points qui peuvent paraître secondaires, c'est qu'ils nous expliquent les modifications du pouls chez les convalescents de fièvre typhoïde.

Du pouls. — Nous avons vu les caractères du pouls se modifier pendant la période des oscillations descendantes de la température; ces modifications ne disparaîtront que peu à peu au cours de la convalescence.

Le pouls reste en général *lent, irrégulier* et donne au sphygmographe un *polycrotisme* spécial (Lorain, Molé).

Sur les tracés, la ligne d'ascension est presque verticale, le cœur se vidant facilement de son contenu; la ligne de descente a une obliquité d'autant plus prononcée que le pouls est plus lent; elle présente une série d'ondulations, caractérisant le polycrotisme. Ces ondulations, dont la plus importante est celle que Landois a décrite sous le nom d'onde contractile, varient du reste d'un jour à l'autre et ne présentent aucune fixité.

Ces changements fréquents sont absolument caractéristiques. Nous avons sous les yeux des tracés pris plusieurs jours de suite sur des convalescents de la clinique de M. le professeur Sée; ces tracés diffèrent tellement, que souvent le pouls du lendemain ne ressemble en rien à celui de la veille.

C'est que bien des conditions peuvent faire varier le pouls des convalescents. En première ligne, nous devons placer l'influence des changements de position. Graves a pu observer dans la station verticale 30, 40 ou même 50 pulsations de plus que dans la position horizontale. Lorsque le malade se couche, le pouls revient rapidement à sa fréquence primitive. Dans un cas cité par Graves, le pouls était tombé, pendant la convalescence, à 36 battements par minute; dans la station assise il s'élevait rapidement à 61 pulsations, et, dans la station debout, on pouvait compter jusqu'à 112 pulsations. Cette accélération du pouls confirme la loi de Marey : « Toutes choses égales d'ailleurs, du côté de l'innervation, le pouls augmente de fréquence quand la tension baisse dans les artères. » Le sang, s'accumulant dans les membres inférieurs lorsque le malade est debout, il se produit une diminution de la tension artérielle et une accélération des battements du cœur.

En même temps que le pouls s'accélère, il perd de sa force; souvent il disparaît sous le doigt qui comprime la radiale. Ce sont là des indices de faiblesse sur lesquels nous ne devons pas insister plus longuement. Disons seulement que les repas, les efforts, les émotions influencent facilement le pouls des convalescents. Cette mobilité des caractères de la pulsation artérielle s'atténue peu à peu; en général elle disparaît assez vite quand le sujet a commencé à se lever et à marcher.

Quand il survient une complication inflammatoire ou fébrile, la fréquence du pouls augmente rapidement, mais il est si variable qu'on doit peu compter sur les renseignements qu'il donne au point de vue du diagnostic. Il n'en est pas de même de ceux que fournit l'étude de la température.

Hutinel.

6

CALORIFICATION.

Nous avons noté au début de ce chapitre, que dans les premiers jours de la convalescence, la température était souvent moins élevée qu'à l'état normal. On constate ordinairement, le matin, de 36° à 36°,5, et le soir, moins de 37°. Parfois la courbe thermique est complètement normale et présente les mêmes variations quotidiennes que dans l'état de santé. Mais le plus souvent elle reste mobile, incertaine, et varie sous les influences les plus légères en apparence. On a désigné cette première phase de la convalescence sous le nom de *stade épicrotique*, mot défectueux dans le cas particulier, puisqu'en général il n'y a pas eu de crise véritable.

Dans la convalescence confirmée, s'il ne survient aucun accident, le thermomètre marque les mêmes chiffres qu'à l'état hygie. Toute modification de la courbe thermique qui dépasse les limites du cycle normal est alors le signe certain d'une convalescence incomplète et trompeuse (Wunderlich).

Il se produit presque toujours, au début de la convalescence, une perturbation sans importance et de courte durée, qui a été signalée autrefois sous le nom de *febris carnis*, et qui se manifeste après la première ingestion de viande ou d'aliments nourrissants. Brusquement le thermomètre monte, le soir, de deux et même de trois degrés. Il revient souvent à la normale dès le lendemain ; mais, dans certains cas, l'élévation thermique peut persister deux, trois jours, et même plus. Alors il y a lieu de craindre qu'il n'existe quelque trouble des fonctions digestives, ou qu'il ne survienne une rechute.

Une émotion, une fatigue, une visite d'amis, produisent souvent le même résultat. Combien de fois, n'avons-nous pas vu à l'hôpital la courbe thermique de la convalescence brusquement coupée par une ascension qu'expliquaient les visites du jeudi ou du dimanche !

En dehors de ces exacerbations passagères et sans gravité, il en est d'autres qui ont été indiquées par Wunderlich et étudiées, en France, surtout par M. Bernheim. L'élévation de la température est alors le seul signe que l'on observe, et rien dans l'état des organes n'explique cette élévation. Cette fièvre dure deux, trois, quatre jours ou plus et s'éteint. Elle se montre du quatrième au douzième jour de la convalescence dont elle retarde la marche, quelquefois même elle apparaît beaucoup plus tard. Faut-il, pour expliquer ces retours faciles et inexplicables cliniquement des températures fébriles, admettre avec Liebermeister que, dans la fièvre typhoïde, le centre régulateur de la calorification était réglé pour les hautes températures, et que, c'est en raison d'une sorte d'habitude acquise, que le convalescent fait encore du calorique en proportion exagérée? Ce n'est là qu'un mot, et nous ne pouvons pas nous contenter d'une pareille explication. Savons-nous ce qui se passe dans l'intestin, dans les ganglions du mésentère ou du médiastin, dans la rate, etc., dans tous ces organes profondément situés, difficilement accessibles à l'examen qui ont été lésés gravement dans la fièvre typhoïde et qui, à l'occasion de la reprise de l'alimentation ou d'une autre cause qui nous échappe, sont peut-être le siège d'une poussée phlegmasique?

Ce qui nous fait rejeter cette hypothèse de Liebermeister, c'est qu'au lieu de faire plus de calorique que les sujets sains, le convalescent de fièvre typhoïde en fait moins.

1° Ses combustions intimes se sont profondément modifiées; au lieu de brûler ses tissus il les répare. Il absorbe moins d'oxygène, corps comburant et augmente de poids. Quand il aura achevé les éliminations nécessaires du stade épicritique, il fera moins d'urée et moins d'acide carbonique. Les tissus sont le siège d'une nutrition active; mais, dans le travail d'assimilation, il y a plutôt absorption que déperdition de chaleur;

2° Il est soumis à un repos presque complet. Ses muscles, encore mal réparés, sont presque inactifs; d'autre part, ils ne

se brûlent plus, ils se réparent, et il en est de même des glandes ; or les muscles et les glandes sont les deux sources les plus importantes de la chaleur animale ;

3^e En raison des troubles que nous avons signalés dans l'appareil circulatoire, la régulation thermique est encore troublée. Aussi, le convalescent craint-il le froid, contre lequel il est mal défendu. Il ne se plaint jamais de la chaleur ; au contraire il la recherche. Il se comporte en cela comme les inanitiés (Chossat).

Il ne faut pas tenir compte seulement, quand on étudie la calorification d'un individu, du degré de la température centrale. Quelque profondément diminuées que soient les combustions et, par suite, la production du calorique, la température rectale ou même la température axillaire varie peu ; quand elles arrivent à baisser, c'est que l'individu est définitivement vaincu dans sa lutte contre le froid extérieur ; il ne tardera pas à succomber si on ne lui vient en aide. Nos convalescents ont donc une température centrale normale, mais ils dépensent moins de chaleur à la périphérie ; ils ont souvent les extrémités froides et la peau anémiée. Il existe souvent, en raison de ce simple fait, une différence appréciable entre leur température axillaire et leur température rectale.

Quand il survient chez eux une phlegmasie sérieuse, le thermomètre monte et atteint souvent des degrés élevés, mais il est un fait qui nous a frappé bien souvent, c'est que les convalescents de fièvre typhoïde font souvent de vastes collections purulentes, des périostites, des abcès musculaires, etc., sans présenter une réaction fébrile intense. Il est possible que la température, dans ces cas, ne s'élève pas en proportion de la gravité de la phlegmasie, quand cet accident n'est pas de nature à provoquer un trouble profond de la nutrition.

APPAREIL RESPIRATOIRE.

La congestion broncho-pulmonaire faisant partie de l'ensemble même de la dothiéntérie, il est très difficile, dans une

maladie aussi complexe, de faire la part de l'influence qu'elle peut exercer sur sa marche et sur sa convalescence.

Pourtant, si nous analysons les observations publiées par Lorain, dans lesquelles les manifestations thoraciques prédominent, nous trouvons plusieurs faits intéressants à noter.

1° La période de défervescence est ordinairement troublée. La courbe thermique ne présente aucune régularité; de grandes oscillations de température apparaissent et marchent presque parallèlement avec des variations considérables du pouls.

2° Il se produit parfois, à la fin de cette période, une véritable crise, avec élévation notable de la température.

3° Dans un grand nombre de ces cas, le thermomètre, au lieu de baisser graduellement, tombe rapidement à la normale ou au-dessous, soit en un jour, soit en deux ou trois jours. Il est certain alors que la complication pulmonaire a modifié la marche connue de la fièvre typhoïde, et imprimé à la défervescence le cachet de la *crise pneumonique*.

Quand les malades arrivent ainsi à la guérison, si la réparation des altérations pulmonaires se fait d'une façon complète, il est possible que la convalescence elle-même, malgré le retard qu'a subi son apparition, soit peu influencée par ces manifestations thoraciques. D'autres fois pourtant, après un stade de défervescence traînant, le retour des forces sera lent et pénible et le sujet semblera avoir conservé une susceptibilité anormale des voies respiratoires.

Quand l'appareil respiratoire n'a pas été le siège de graves désordres pendant la fièvre typhoïde, la respiration s'accomplit normalement chez le convalescent. Cependant elle est habituellement plus fréquente que chez l'individu sain, et cette fréquence augmente d'une façon très notable pendant la marche ou les efforts. Elle suit, en cela, les variations du rythme de la circulation elle-même, se ralentissant ou s'accéléralant avec elle. La faiblesse et l'anémie générale sont les causes de ces troubles légers. C'est à elles aussi qu'il faut attribuer la faiblesse de la

voix et la petite toux sèche qu'ont parfois les convalescents après un effort.

Nous ne reviendrons ni sur la diminution de la quantité d'oxygène absorbé, ni sur l'augmentation relative de la proportion de l'acide carbonique exhalé. Il nous suffit de constater que, dans la convalescence, l'appareil respiratoire fonctionne d'une façon peu active.

APPAREIL DIGESTIF.

A côté des formes de la fièvre typhoïde dans lesquelles prédominent les troubles digestifs, on pourrait presque décrire des formes de la convalescence spécialement caractérisées par des *désordres gastro-intestinaux*.

Comment n'en serait-il pas ainsi ? L'intestin a été le siège de prédilection des lésions de la dothiéntérie; le tube digestif tout entier et les glandes qui y déversent leurs sucs ont été gravement lésés et, tout à coup, un besoin impérieux de réparation force le malade à réclamer des aliments, alors que ces lésions n'ont pas encore disparu.

Quand le typhique entre en convalescence, la *langue* a retrouvé sa forme et son humidité depuis plusieurs jours, elle s'est débarrassée de ses fuliginosités; les exulcérations et les fissures qui s'étaient formées à sa surface aussi bien que sur les lèvres, sont en voie de réparation; mais elle n'a pas toujours retrouvé la coloration rose de la santé; souvent elle est encore recouverte d'un épais enduit muqueux qui occupe surtout sa base.

Les lésions de l'*estomac*, qui avaient été entrevues par différents auteurs et dont une très bonne description histologique a été donnée récemment par M. le professeur Cornil et par M. A. Chauffard, ne sont pas constantes; elles consistent en une prolifération active de la partie interglandulaire et sous-glandulaire de la muqueuse, avec lésions d'endartérite et retour des épithéliums différenciés des glandes pepsinifères à l'état cubique. Mais, dans les cas mêmes où elles font défaut, la sécrétion du *suc gastrique*

a été notablement troublée par la maladie. Pavy et Hoppe-Seyler ont prétendu, contrairement aux expériences anciennes de Beaumont et de Schiff, que l'infusion de la muqueuse stomacale des malades atteints de fièvre typhoïde était très riche en pepsine; il nous semble démontré cependant, surtout si nous tenons compte des recherches récentes de Manassein, que la quantité et les propriétés digestives du suc gastrique sécrété sont profondément modifiées. L'acide a diminué et n'est plus en rapport avec la richesse en pepsine. Vienne la convalescence, la proportion pourra se rétablir, mais ce rétablissement manquera parfois. L'estomac peut avoir perdu presque complètement son pouvoir digestif (Griesinger, Hoffmann); dans un cas de ce genre, notre ami M. Hanot (cité par A. Chauffard) a constaté, sur un sujet mort d'épuisement, que les glandes gastriques étaient atrophiées, réduites à un tiers environ de leur hauteur normale, et que leur épithélium était entièrement dégénéré et graisseux. Nous trouvons là l'origine d'accidents sur lesquels nous insistons dans un autre chapitre.

Les plaques de Peyer ulcérées commencent à se réparer à la fin de la troisième semaine, et le processus réparateur se continue pendant le quatrième septénaire. « Du fond de l'ulcère, disent MM. Cornil et Ranvier, s'élèvent des bourgeons charnus de couleur rosée qui se mettent peu à peu de niveau avec la surface. Le tissu qui constitue ces bourgeons se condense, les bords de l'ulcère se rapprochent, et la cicatrice se forme.

Mais la réparation cicatricielle se produit lentement, si bien que dans les autopsies faites six semaines, deux mois et même bien davantage à partir du début de la maladie, on peut trouver encore de petites ulcérations. »

« Parfois la guérison n'est pas aussi simple, dit Liebermeister; il est fréquent de voir, alors que la cicatrisation se fait sur certains points, la destruction continuer sur d'autres. Les ulcérations ne tardent pas alors à se fusionner. Ce retard dans la

cicatrisation peut prolonger très longtemps la maladie et même compromettre entièrement la convalescence. »

Il faut donc compter, chez le convalescent de fièvre typhoïde, avec un intestin mal cicatrisé dans lequel persistent peut-être encore des ulcérations, et qui, en tous cas, a conservé une susceptibilité anormale, susceptibilité qu'expliquent facilement l'étendue et la profondeur des lésions dont il a été le siège.

Les *glandes* qui versent dans le tube digestif les produits de leur élaboration ont elles-mêmes été atteintes par le poison typhique.

Hoffmann considère l'altération des *glandes salivaires* comme très fréquente ; il l'a rencontrée 47 cas sur 70 cas. Dans la convalescence, ces glandes perdent leur dureté et leur tension et redeviennent molles et rouges en même temps que la salive reparait en abondance.

Pendant la fièvre typhoïde le *foie* présente souvent des lésions intéressantes. Les cellules deviennent grasseuses, plutôt par infiltration que par dégénérescence de leur protoplasma ; parfois leurs noyaux se segmentent et se multiplient, mais Hoffmann nous paraît avoir exagéré ce fait. Dans l'intérieur des lobules, et surtout dans les espaces interlobulaires, au pourtour des canalicules biliaires, on rencontre souvent de petits amas de cellules embryonnaires qui disparaissent presque complètement dès le début de la convalescence (A. Siredey). Pourtant les canaux excréteurs de la bile restent assez longtemps épaissis, parfois même des lésions importantes subsistent. On sait que les perforations de la vésicule biliaire sont possibles au cours de la dothiéntérie. La *sécrétion biliaire*, interrompue pendant tout le temps de la maladie, reparait dès la période de défervescence et revient peu à peu à la normale ; mais elle reste un certain temps insuffisante. La bile est claire, liquide, presque incolore, sa densité est abaissée ; parfois même elle est devenue acide. Ce fait n'est pas sans importance.

Des lésions analogues à celles des glandes salivaires ont été

signalées dans le *pancréas* (Hoffmann); pourtant cette glande est une de celles qui paraissent être le moins atteintes par le processus typhoïde; le suc pancréatique conserve une partie de sa puissance digestive, au cours même de la maladie.

Mais ce n'est pas seulement dans sa structure et dans ses organes glandulaires que l'appareil digestif a été altéré par la fièvre typhoïde; ses voies absorbantes ont été lésées profondément.

Les *ganglions* du mésentère et les *lymphatiques*, qui ont une part aussi active que l'intestin lui-même au processus typhique, ne reprennent pas leurs fonctions dès que la fièvre s'éteint. Même dans les cas les plus favorables en apparence, on rencontre encore, après le début de la convalescence, de grosses cellules endothéliales tuméfiées et des cellules lymphatiques transformées dans les sinus ganglionnaires et dans les voies lymphatiques, qui sont ainsi obstruées et impropres à l'absorption. Souvent les ganglions ont été en partie détruits par de petits abcès, ou bien de larges bandelettes fibreuses entourent leur artères; il faudra des semaines pour que le chyle retrouve facilement sa voie à travers ces organes altérés. (A. Siredey.)

Ainsi, quand la convalescence de la fièvre typhoïde commence, le tube digestif n'est encore prêt ni à digérer convenablement ni à absorber tous les produits de la digestion. Et cependant, le malade affaibli par plusieurs semaines de jeûne forcé a besoin de réparer ses pertes.

L'appétit apparaît alors, pressant et impérieux, laissant à peine aux sujets la force de lui résister, et les poussant à manger, même les aliments les plus indigestes. Il ne s'agit pas là, comme on l'a dit, d'une fausse faim; c'est une vraie faim provoquée par l'inanition, mais une faim qu'il est dangereux de satisfaire, vu l'état du tube digestif.

De ce désaccord profond entre le besoin et la possibilité de prendre des aliments naîtront une foule d'accidents ou de complications. Les convalescents qui raisonnent résistent peu à la

Hutinel.

7

faim, à plus forte raison ceux qui ne raisonnent pas ; ceux-ci mangent malgré toute défense. Mais, après avoir mangé, il faut digérer ; or, comment digérer avec un suc gastrique trop peu abondant et trop pauvre en acide, avec une bile insuffisante et un intestin encore malade ? C'est alors que des accidents graves peuvent apparaître.

Par contre, il est des cas dans lesquels l'appétit tarde à venir ou fait défaut. Cette inappétence peut tenir à plusieurs causes :

1° Elle peut tenir simplement à la persistance d'enduits muqueux sur la langue. « Chaque fois, dit M. le professeur Sée, que la langue est recouverte d'enduits muqueux, c'est-à-dire de mucus, avec des épithéliums exfoliés occupant la surface et surtout la base de la langue, l'appétit est gravement compromis par cette raison que le goût est perdu. » Dans ce cas l'inappétence n'a pas de signification grave et ne tarde pas à disparaître.

2° L'absence d'appétit peut être attribuée, dans certains cas, à la persistance d'une phlegmasie gastrique (Chauffard.)

3° Elle peut résulter d'un état nerveux provoqué par une sorte d'alanguissement des fonctions digestives et par l'inanition. Elle s'accompagne alors de troubles digestifs sérieux qui ne disparaissent, d'après Trousseau, qu'à partir du moment où l'on fait prendre aux convalescents des aliments solides.

Nous étudierons plus loin, avec les détails que comporte cette question intéressante, les accidents gastro-intestinaux qui viennent si fréquemment entraver la marche de la convalescence. Contentons-nous de signaler ici les troubles digestifs qui n'ont qu'une importance secondaire et qui ne font que traduire, en quelque sorte, l'insuffisance de la réparation de l'appareil digestif.

Souvent, après ses premiers repas, le convalescent éprouve à l'épigastre une pesanteur pénible, une véritable angoisse et tombe dans un état d'affaissement et de langueur qui peut faire craindre le retour d'accidents sérieux.

D'autres sujets ont une digestion gastrique passable et n'éprou-

vent pas de malaise après les repas, mais ils ont de la diarrhée. L'abdomen n'est plus ballonné, mais il conserve une sensibilité anormale au niveau des fosses iliaques. L'alimentation est alors difficile.

Chez un assez grand nombre de convalescents, la constipation succède à la diarrhée typhoïde et, dans ce cas, où l'attention est moins attirée du côté de l'abdomen, des accidents sérieux ne sont guère moins à craindre.

SYSTÈME NERVEUX.

En étudiant les autres appareils, nous avons trouvé jusqu'ici, à côté de troubles fonctionnels, les lésions qui expliquaient leur persistance. Ici l'anatomie nous fait défaut, ou du moins elle nous donne des renseignements si incomplets que nous devons à peine en tenir compte.

Buhl a noté l'œdème aigu du cerveau comme une lésion commune chez les typhiques ; Hoffmann a confirmé ces recherches et signalé une augmentation du liquide céphalo-rachidien. D'autre part, Liebermeister estime que les hautes températures provoquent des troubles de nutrition dans l'encéphale comme dans les autres parenchymes. Meynert, cherchant à préciser la nature de ces altérations, dit qu'elles consistent en une teinte jaune foncée de la substance grise de l'écorce et des ventricules. Des tâches jaunes ou brunes, mal limitées, occupent les masses ganglionnaires et, à leur niveau, les cellules nerveuses sont agrandies, mal limitées et contiennent des granulations pigmentaires en abondance. Popoff, de son côté, a observé une accumulation de cellules lymphatiques dans les gaines périvasculaires et dans les espaces pericellulaires d'Obersteiner. Ces cellules lymphatiques pénètrent même dans les cellules nerveuses dont les noyaux prolifèrent et dont le protoplasma se segmente.

Des granulations pigmentaires ou graisseuses ont été découvertes dans les capillaires sanguins dont les parois sont ainsi

rendues friables. Enfin on a noté l'existence de foyers de sclérose disséminés dans la bulbe (Ebstein).

Malgré la précision apparente et le nombre de ces observations, qui diffèrent toutes les unes des autres, et dont quelques-unes au moins sont fort contestables, nous devons avouer que nous ne savons pas encore de quelle façon le poison typhique exerce son action nocive sur les centres nerveux, et cette ignorance s'explique facilement, si l'on songe au peu de précision des notions que nous avons aujourd'hui sur la structure normale de ces centres.

Il est pourtant bien certain que l'encéphale a été souvent atteint par le processus typhoïde. Il suffit pour le prouver de rappeler les signes d'excitation, l'agitation, le délire des formes ataxiques, ou la dépression, la stupeur, l'anéantissement des formes adynamiques, phénomènes si saillants qu'ils servent de caractéristique à des formes bien définies de la dothiènement.

La circulation de l'encéphale a été profondément troublée, et l'aspect violacé des circonvolutions le prouve suffisamment, mais ce trouble circulatoire n'a pas pu causer tous les désordres. Bien que nous ne sachions pas comment les éléments nerveux ont été altérés, cette altération, visible ou non au microscope, existe certainement. La meilleure preuve que l'on puisse en donner, c'est la persistance des troubles de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Nous avons dit que les convalescents étaient plus sensibles, plus impressionnables qu'ils ne l'étaient avant leur maladie; nous avons noté la mobilité de leur caractère, la dépression et les lacunes de leur intelligence, les troubles et parfois la disparition de leur mémoire, la lenteur de leurs perceptions et la facilité avec laquelle leur attention se fatigue. Nous n'entrerons pas ici dans le détail de ces troubles. Quand ils s'exagèrent, la convalescence prend une forme spéciale que l'on pourrait dési-

gner sous le nom de forme cérébrale, caractérisée par des modifications curieuses de l'intelligence qui confinent à l'état pathologique et dont nous ne pouvons les séparer.

En dehors des cas où il existait une inflammation évidente des enveloppes de la *moelle*, l'examen histologique le plus attentif n'a rien révélé d'anormal dans le centre spinal, alors même que les symptômes médullaires s'étaient manifestés pendant la vie.

L'exploration électrique de certains groupes musculaires, paralysés isolément, a fait supposer quelquefois qu'il existait une véritable névrite périphérique ; mais là encore les autopsies font défaut.

Nous ne savons donc pas de quelle façon la fièvre typhoïde agit sur le système nerveux, bien que cette action soit indéniable.

Les sens sont fréquemment exaltés chez les convalescents ; les yeux sont très sensibles à une lumière vive ; les perceptions auditives sont très nettes, à moins qu'il n'y ait encore dans la caisse du tympan un certain degré de catarrhe, mais les bourdonnements et les tintements d'oreille sont fréquents. Le goût reprend très vite son acuité normale et l'odorat ne tarde pas à redevenir aussi fin qu'il l'était avant la maladie.

La sensibilité cutanée est souvent modifiée. Sur 100 observations recueillies par Pluyaut, pour servir à sa thèse inaugurale, nous trouvons la sensibilité cutanée :

Obtuse 8 fois, — moyenne 74 fois, — exaltée 17 fois, — pervertie 1 fois (il existait alors une hyperesthésie musculaire très notable).

Les convalescents supportent mal le contact de linges ou de vêtements rudes et grossiers : ils sont très sensibles aux variations de température et surtout à l'action du froid.

L'altération de leurs muscles explique certainement leur faiblesse ; on doit tenir compte néanmoins d'une sorte de langueur et de paresse des mouvements, parfois lente à disparaître, et qui

nous semble avoir son origine dans les modifications subies par les centres nerveux.

Les réflexes tendineux ont été étudiés d'une façon assez complète. Strümpell les avait trouvés exagérés chez les typhiques convalescents. Petitclerc soutint une opinion opposée. M. Ballet, s'appuyant sur dix-sept observations, montra que les réflexes sont presque toujours exagérés ou normaux, et que le temps perdu est habituellement diminué. Fréquemment aussi il put provoquer des réflexes anormaux et de l'épilepsie spinale. L'exagération des réflexes apparaît à la période d'état de la dothiéntérie, et elle atteint son maximum pendant la convalescence.

Sur 100 cas, Pluyaut a trouvé :

Le réflexe rotulien.....	nul.....	2 fois.
	faible...	28 —
	moyen..	20 —
	fort.....	50 —
Le réflexe du poignet.....		85 —
La trépidation réflexe du pied.....		70 —

SYSTÈME MUSCULAIRE.

Un des traits les plus saillants que présente le tableau du convalescent de fièvre typhoïde, c'est la diminution considérable du volume de ses muscles. C'est que les masses musculaires ont fait les frais des combustions typhiques; ils se sont brûlés dans la dothiéntérie comme ils se brûlent dans toutes les maladies caractérisées par une hyperthermie prolongée.

L'altération musculaire n'est d'ailleurs pas générale; elle ne s'étend pas à tous les muscles et, dans le même muscle, elle n'atteint pas toutes les fibres. Elle est caractérisée d'abord par la présence de granulations protéiques ou graisseuses, rangées en séries dans les faisceaux primitifs, suivant le sens de la striation longitudinale; par places, la striation transversale a disparu; ou bien le faisceau musculaire s'est fondu en une substance d'apparence vitreuse et fendillée, dont les blocs remplissent le sarcolemme, tandis que les noyaux situés sous cette mince mem-

brane se multiplient, et que les artérioles s'enflamment. Ces particularités ont été bien décrites par Zenker, Hoffmann et M. Hayem. Nous n'insisterons pas sur leur description. Disons cependant qu'il est difficile de ne pas être frappé de l'analogie que présente cette lésion avec celles que M. Cornil a décrites récemment dans les muscles des gallinacés tués par le choléra des poules. L'altération dans ce dernier cas était due évidemment à la présence d'innombrables microbes. Nous ne savons pas si une pareille origine peut être attribuée aux lésions musculaires de la fièvre typhoïde.

Ces lésions commencent à se réparer à la fin du troisième septenaire de la dothiéntérie, et leur réparation occupe presque toute la convalescence. Zenker et Waldeyer admettaient que la régénération des fibres se faisait aux dépens des éléments du périnysium; Weber, au contraire, pensa que les fibres nouvelles se formaient aux dépens des fibres anciennes et Hoffmann admit une opinion analogue, en faisant jouer un rôle prépondérant aux plaques protoplasmiques, à noyaux multiples, qui se trouvent à la face interne du sarcolemme des fibres altérées. Chez les sujets morts cinq ou six semaines après le début de la maladie, on ne trouve pas dans le muscle d'éléments libres; quelques fibres nettement striées sont plus étroites qu'à l'état normal; les noyaux musculaires sont plus nombreux que dans les muscles sains, mais, il n'y a ni cicatrices, ni traces de pertes de substance. La production des fibres nouvelles, toujours très irrégulière, est subordonnée à l'étendue de la dégénérescence vitreuse; elle n'est pas destinée à substituer à un muscle ancien un muscle entièrement nouveau, car il reste toujours un grand nombre de faisceaux normaux à côté des faisceaux altérés (Hayem). Quand la convalescence est entravée par un accident, il peut se produire une atrophie musculaire extrêmement prononcée.

Les conséquences de ces altérations sont faciles à indiquer.

1° Le muscle malade diminue de volume, il s'amaigrit et se

fond. Il revient peu à peu à son volume normal dans la convalescence.

2° Le muscle, on le sait, joue un rôle important dans la nutrition et dans la calorification. Les altérations profondes qu'il subit dans la fièvre typhoïde ont certainement une influence notable sur les combustions intimes et sur la nature des déchets qui doivent être éliminés par les différents émonctoires. Nous admettrions volontiers que l'abondance des extractifs incomplètement brûlés qui s'accumulent dans les tissus et dans le sang est dûe en partie à l'existence de ces lésions.

Pendant la convalescence, le muscle n'étant pas encore complètement régénéré fonctionne d'une façon imparfaite. On conçoit donc que la calorification à laquelle il contribue pour une si forte part soit sensiblement diminuée.

3° L'affaiblissement de la contractilité musculaire est constant. Il suffit de jeter un coup d'œil sur le convalescent qui a pu quitter son lit depuis deux ou trois jours pour en avoir la preuve. Sa démarche est hésitante, incertaine, il chancelle et peut à peine se soutenir, il fléchit sous le plus léger poids et se fatigue avec une grande rapidité. Les mouvements sont lents et trémulants, les réflexes sont exagérés. La force revient peu à peu, mais il se passera des semaines avant qu'elle soit absolument normale. M. Braive, étudiant le retour de la force musculaire chez des convalescents de l'Asile de Vincennes, a vu que ce retour se faisait d'une façon progressive et presque régulière. Le poids que pouvaient soulever les sujets soumis à son étude augmentait de 1 à 2 kil. pour une période de cinq jours. Par contre, l'inscription dynamométrique pratiquée suivant la méthode de Duchenne (de Boulogne), ne donnait que des résultats irréguliers (Brochin).

PEAU.

La fièvre typhoïde modifie profondément la circulation, les sécrétions et la nutrition du tégument cutané; nous ne devons

donc pas nous étonner de voir la peau présenter, dans la convalescence, des modifications intéressantes.

Elle est ordinairement *pâle, sèche, écailleuse, sans onctuosité ni moiteur.*

La pâleur a pour cause une véritable anémie du tégument, due à la contraction des petits vaisseaux et à la diminution de la richesse du sang en globules. En certains endroits, cette anémie peut s'accroître, et l'on voit apparaître des taches ombrées (Lorain, Pouchet).

Pendant la maladie, la sécrétion des glandes sudoripares et sébacées a été le plus souvent suspendue ou diminuée; il en résulte, dans la convalescence, un état de sécheresse, de tension, de rudesse de la peau, qui s'accompagne souvent d'un léger prurit, et disparaît quand les nerfs glandulaires reprennent leurs fonctions. La desquamation épidermique peut alors être abondante. Les lamelles exfoliées ne contiennent pas de graisse; ce sont simplement des éléments épithéliaux desséchés qui tombent, pour faire place à de nouvelles cellules. Parfois ces nouvelles cellules n'ont pas elles-mêmes une vitalité suffisante; elles se détachent à bref délai, pour être remplacées par d'autres, et cette sorte de pityriasis peut durer plusieurs semaines.

A la paume des mains et à la plante des pieds, où l'épiderme est plus épais, il ne s'émiette pas ainsi; il se soulève, jaunit et se détache par plaques arrondies. Un phénomène analogue peut s'observer sur la face dorsale de la langue où il se fait parfois une desquamation en aires que Caspary a désignée sous le nom de *plaques fugitives bénignes de la langue*. Ces plaques, très distinctes des parties voisines par leur coloration et leur niveau, sont bordées par un épithélium épais et grisâtre; elles occupent surtout les bords de la langue, ont une surface de 1 millimètre à 1 centimètre de diamètre et n'ont pas de tendance à s'étendre excentriquement. Unna considère ces desquamations en aires des muqueuses ou de la peau comme le résultat de troubles

trophiques. Il explique ainsi pourquoi on les rencontre spécialement dans les régions les plus riches en nerfs.

De même que l'épiderme ancien se renouvelle au moment de la convalescence de la dothiéntérie, de même les poils et surtout les cheveux subissent ordinairement une sorte de mue. La chute des cheveux, bien qu'elle soit plus souvent partielle, est ordinairement abondante et souvent considérable. « Il semble, dit Mouton, que l'économie ait négligé la nutrition des systèmes épidermoïdes et pileux. »

Pour certains auteurs, une lamelle épidermique, un cheveu, un poil, ne tombent qu'après avoir achevé leur évolution. Chaque cheveu a une certaine durée d'existence, variable cependant, à l'expiration de laquelle il tombe et est remplacé par un nouveau qui s'est produit dans le même follicule. Ce renouvellement qui, chez beaucoup d'animaux, s'accomplit chaque année à des périodes régulières, se poursuit chez l'homme d'une façon continue, mais avec des variations d'intensité qui dépendent, en partie de l'état général de l'organisme, en partie de diverses affections locales. La fièvre typhoïde ne ferait que hâter cette évolution.

D'après M. Ranvier, dans un certain nombre de maladies aiguës et dans la dothiéntérie en particulier, le bulbe piligène est le siège d'une congestion active qui ralentit le processus de kératinisation.

Quel que soit le processus qui ait séparé le poil de sa papille, ce poil tombe, poussé par les contractions du muscle redresseur; mais il ne s'agit ici que des poils à bulbe creux; les poils à bulbe plein restent vivants et continuent à croître.

L'alopecie consécutive à la fièvre typhoïde est toujours passagère (sauf dans un cas observé par Bazin chez un individu âgé de 40 ans, prédisposé héréditairement à l'alopecie); mais, dit M. le professeur Fournier, elle est assez constante pour constituer un signe précieux, quand on est obligé de faire un diagnostic rétrospectif.

Les cheveux qui doivent tomber sont ternes et secs; rarement ils blanchissent. Graves a cité une canitie de ce genre. La chevelure, après avoir été rasée plusieurs fois, redevint d'un noir d'ébène. Les cheveux qui repoussent présentent parfois une atrophie pigmentaire passagère ou persistante (Kaposi); mais ce sont là, en somme, des faits exceptionnels.

Nous devons maintenant étudier les modifications subies par les ongles qui, de même que les cheveux, sont des productions épidermiques. Signalées pour la première fois par Reil, qui avait indiqué l'apparition d'une ligne blanche, progressant d'arrière en avant, dans la convalescence de la *fièvre maligne*, les altérations unguéales ont été étudiées par Pigeaux, Beau, Ancel, Esbach, etc. Elles sont constituées par des dépressions et des sillons transversaux. Ces sillons une fois formés progressent du bord adhérent vers le bord libre; ils n'indiquent point par leur présence la nature de la maladie qui a causé leur apparition, mais seulement qu'à un moment donné, un trouble profond de la nutrition a diminué la formation de la matière onychogène. Pour la même raison, la lunule peut être fragmentée. On a signalé la chute d'un grand nombre d'ongles, une véritable *alopécie unguéale* (Lailler); d'autres fois on a simplement noté qu'ils étaient devenus plus friables.

Quelquefois la peau des typhiques, au lieu d'être rude et sèche, est baignée de sueurs; ce fait se rencontre surtout quand il y a des troubles respiratoires. Des phénomènes analogues peuvent se produire au moment de la convalescence. Des sueurs critiques s'observent parfois au début; elles ne sont jamais ni colliquatives ni prolongées et ne diminuent pas, comme les sueurs morbides, l'activité de la sécrétion rénale. Pour que cette sécrétion sudorale provoque l'apparition de sudamina, il faut qu'elle apparaisse brusquement et soulève un épiderme desséché par l'hyperthermie.

La sécrétion des glandes sébacées tarde plus à reparaitre que la sécrétion sudorale. A la fin des convalescences traînantes,

pendant lesquelles la nutrition reste longtemps languissante, il peut se produire une véritable séborrhée huileuse ou sèche qui, d'ordinaire se localise au cuir chevelu et peut provoquer l'alopecie, mais qui, par exception, peut être généralisée.

Moleschott, qui a calculé que la perte des produits épidermiques, qui se fait sans cesse à la surface de la peau, équivaut à 2 grammes d'azote par jour, semble avoir démontré que cette perte, représentée en grande partie par la croissance des cheveux et des ongles, diminue, sans cesser, pendant le cours de la fièvre, pour reprendre avec la convalescence.

Disons un mot des dents. M. Guéneau de Mussy a signalé depuis longtemps, chez certains sujets, une rainure transversale qui coupe les stries longitudinales de la couronne dentaire et s'observe surtout sur les incisives. Cette altération, plus ou moins nette, permettrait d'établir que le sujet qui la présente a été atteint dans son enfance, à l'époque de la deuxième dentition, d'une maladie assez sérieuse, le plus souvent d'une fièvre typhoïde. Cette rainure serait analogue à celles dont Beau a signalé l'existence sur les ongles.

APPAREIL URINAIRE.

Les lésions intéressantes que l'on constate dans les reins des sujets qui succombent à la fièvre typhoïde consistent : 1° En une altération des cellules épithéliales des tubes contournés situés au centre des lobules rénaux ; 2° en un œdème de la périphérie de ces lobules, œdème pouvant faire place à une sclérose rapide ; 3° en un catarrhe des tubes collecteurs (Renaut).

Quand ces lésions sont profondes, elles entravent la fonction rénale à un haut degré, il n'est pas rare alors de voir survenir des accidents rapidement mortels. Quand elles sont légères, elles disparaissent à la période de réparation. Dans la convalescence on n'en trouve plus les traces que d'une façon exceptionnelle.

Nous avons vu l'importance que présente l'étude de l'urine dans le stade de défervescence; il n'est pas moins intéressant d'étudier en détail les urines de la convalescence.

De nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet; nous citerons ceux de Martin Solon, de Molé, de Charvot, de Fouilhoux, de Hoepffner, etc.; mais il n'en est pas d'aussi complet que la thèse de M. A. Robin dont nous n'aurons presque qu'à reproduire les conclusions.

Les urines, assez fortement *colorées* pendant la maladie, deviennent plus pâles au moment de la convalescence. Cette décoloration qui se prononce de plus en plus, et devient telle que le liquide excrété paraît absolument aqueux, tarde d'autant plus à s'accroître que la fièvre a été plus grave ou que les poumons ont été plus fortement congestionnés.

La *quantité* est toujours augmentée; sur ce point tous les auteurs sont d'accord, mais ils ne s'entendent plus quand il s'agit de fixer une moyenne. Cette moyenne est d'ailleurs difficile à établir, car, à côté des cas dans lesquels les convalescents rendent un litre et demi d'urine, il en est d'autres où l'excrétion s'élève à 3, 4 ou même 5 litres, comme si le sujet avait été soumis à l'action d'un diurétique puissant. La *densité* diminue d'ordinaire en raison directe de l'abondance de l'urine, mais cette diminution de la densité ne doit pas nous faire conclure à une diminution de la quantité des matières solides tenues en dissolution. M. Robin donne les chiffres suivants :

	Quantité.	Densité.	Matières solides
Forme moyenne.....	1491 c.c.	1017	56 g. 29
Forme grave.....	1685	1015	60 13
Forme bénigne.....	1511	1016	54 60
Forme thoracique.....	1462	1016	54 20
Réversion.....	1476	1011,8	38 80

Ce ne sont là que des moyennes; la polyurie ne dure pas très longtemps; après quelques jours elle cesse, les urines reprenant graduellement les caractères qu'elles ont à l'état normal.

L'urine de la période d'état exhalait une *odeur* de bouillon, celle de la convalescence a presque toujours une odeur ammoniacale. Depuis longtemps on avait remarqué que sa réaction était *alcaline*; Gubler fit ressortir cette particularité intéressante, qui n'est pas due dans tous les cas à la fermentation ammoniacale. « On doit, dit Robin, distinguer deux sortes d'*alcalinescence*, l'une qui est produite par des alcalis fixes, l'autre qui provient de la fermentation ammoniacale. » Si le malade n'a pas été sondé, les urines ne sont jamais ammoniacales à l'émission, mais leur alcalinité favorisant la fermentation, elles ne tardent pas à le devenir dans le vase où on les recueille.

Les *sédiments* sont en général peu abondants. Quelquefois on trouve dans le fond du vase des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, très rarement de l'urate d'ammoniaque. L'urate de soude peut former un dépôt dans les premiers jours de la convalescence, mais seulement dans les cas où la polyurie a fait défaut.

Un fait plus intéressant à noter, c'est la *présence du pus*, dans l'urine des convalescents. Après une fièvre typhoïde grave ou de moyenne intensité, il arrive parfois que du pus, mélangé ou non à des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, se trouve dans l'urine, et souvent en proportion assez considérable pour attirer l'attention; il est d'ailleurs facile de le reconnaître à l'aide du microscope ou simplement avec l'ammoniaque. Cette émission de pus a parfois été précédée d'un peu de fièvre, mais elle se fait souvent d'une façon inattendue. Elle persiste pendant trois, quatre jours ou même d'avantage, et disparaît graduellement. Sa disparition est marquée, dans presque tous les cas, par une polyurie qui peut atteindre 3 ou 4 litres. M. Robin, qui a le premier signalé ce fait dans sa thèse, m'a dit l'avoir observé plus de cinquante fois. Je l'ai rencontré deux fois moi-même dans la dernière épidémie, et je suis convaincu qu'il ne s'agit pas là d'un fait extrêmement rare. Cette production du pus est-elle due, comme le pense M. Robin, à une pyélonéphrite catarrhale causée

par les éliminations actives de la période de défervescence ? Le fait est probable, en tout cas nous ne connaissons pas encore assez les accidents que peuvent causer les bacilli ou les micrococci, en s'éliminant par les voies urinaires, pour leur faire jouer un rôle dans la production de ce phénomène curieux.

D'une façon générale on peut dire que les *matières organiques* ont notablement diminué dans l'urine des convalescents.

L'urée baisse parfois de $\frac{1}{3}$ dans les formes légères ; dans les formes graves, à défervescence traînante, elle diminue peu. Très rarement elle augmente.

L'acide urique diminue également, mais d'une façon très notable ; on le voit reparaître en abondance quand survient une rechute.

Le chiffre total des *extractifs* subit un abaissement constant et permanent.

Quand l'*albuminurie* a été assez accentuée, par exemple dans les formes graves de la fièvre typhoïde, ou dans certaines formes moyennes, dans lesquelles prédominent exceptionnellement les manifestations rénales, l'albumine ne disparaît pas dès que la température tombe. Elle peut persister pendant plusieurs jours, puis elle diminue graduellement. Dans ces cas la polyurie se produit néanmoins et peut durer quelques jours.

Dans les cas ordinaires, on ne trouve dans l'urine des convalescents que des traces d'albumine, et cela d'une façon irrégulière. Pourtant il est assez habituel d'en voir reparaître un nuage passager après la reprise de l'alimentation.

Les *matières inorganiques*, qui avaient subi une diminution constante à la période d'état de la maladie, remontent au chiffre normal ou même subissent une augmentation.

Le *chlorure de sodium* atteint fréquemment 12 et 14 grammes.

Les *phosphates* augmentent également, et cette augmentation est plus nette après les fièvres graves qu'après les dothiéntéries bénignes.

Les sulfates, au contraire, sont ordinairement en moindre proportion.

Les matières colorantes subissent aussi des variations intéressantes. L'urohématine augmente davantage après les cas légers qu'après les fièvres graves. Quand les chromatogènes se présentent pendant plusieurs jours en proportion assez forte, il faut craindre une rechute. Après avoir subi une légère augmentation, tout à fait au début de la convalescence, l'indican ne tarde pas à diminuer. Il persiste s'il y a du catarrhe des voies urinaires.

Quand les urines purulentes contiennent encore une proportion notable d'indican, sous l'influence des fermentations qui se produisent dans l'urine, cet indican se transforme en indigose qui donne à l'urine une coloration bleue. Si la fermentation se produit dans la vessie, les malades peuvent émettre des urines bleues. M. le professeur Jaccoud a vu le dépôt urinaire prendre cette teinte bleue chez un malade dont l'histoire est citée dans la thèse de Robin. Dans une communication à la Société de biologie, cet auteur en a rapporté plusieurs autres exemples. Ces faits sont en somme peu communs. La teinte bleue des urines n'a pas du moins la signification terrible que lui prêtaient les anciens auteurs.

Ce n'est qu'au moment où le convalescent s'alimente d'une façon suffisante, se lève, marche et a déjà recouvré la meilleure partie de ses forces, que les urines redeviennent absolument normales.

APPAREIL GÉNITAL.

Chez les jeunes sujets, la fièvre typhoïde peut hâter l'apparition de la puberté. Presque toujours, au moment où les convalescents commencent à manger, le sens génital se réveille; les appétits sexuels reparaissent, les érections et les pollutions sont fréquentes.

Chez la femme, les règles, ordinairement supprimées au cours

de la maladie, ne reviennent en général qu'à la fin de la convalescence. Si la débilitation a été profonde, leur retour peut se faire longtemps attendre.

La dothiéntérie éclate rarement dans l'état de grossesse, l'avortement se produit alors dans plus de moitié des cas et cela d'autant plus facilement que la grossesse est moins avancée. L'avortement n'a pas toujours lieu au début ou pendant la période d'état de la maladie; il se produit souvent dans le stade de réparation ou dans les premiers jours de la convalescence.

La température peut être tombée depuis plusieurs jours quand se fait l'expulsion du fœtus. Celle-ci a lieu sans grandes douleurs, sans hémorrhagie, avec une facilité dont on s'étonne, et souvent elle n'est même pas suivie d'une ascension thermométrique.

D'ordinaire elle n'entraîne ni rechutes ni accidents; tout se passe aussi bien que dans l'état physiologique. Les complications graves de la puerpéralité ne sont pas plus à redouter qu'en d'autres circonstances. Ce fait curieux est parfaitement démontré par les observations qui nous ont été communiquées par M. le docteur Siredey, et par quelques faits dont nous avons pu être témoins. Dans un cas, où il s'agissait, non plus d'un avortement, mais d'un accouchement à terme, au dixième jour de la convalescence, l'enfant vint parfaitement vivant; il n'y eut ni hémorrhagie ni douleurs vives, et la lactation s'établit normalement quoique peu abondante, la convalescence suivant son cours régulier.

Quand l'avortement ne se produit pas, la nutrition du fœtus ne souffre pas toujours, autant qu'on pourrait le craindre, de la grave maladie qui a frappé la mère. Nous avons vu cette année deux jeunes femmes accoucher, à terme, d'enfants de 3 k. 200 et 3 k. 050, après avoir eu au troisième et quatrième mois de leur grossesse une fièvre typhoïde de moyenne intensité.

MICROBES.

Nous ne parlerions pas des microbes que l'on a trouvés dans Hutinel.

les tissus des sujets atteints de fièvre typhoïde, si l'on n'avait pas attribué à l'élimination de ces microorganismes un certain nombre des accidents de la convalescence. Nous ne ferons du reste que citer les travaux les plus récents d'après le résumé qui en a été donné par Nowak.

Des éléments figurés en forme de bâtonnets ou de filaments non articulés, unis deux par deux, rarement trois par trois, ont été trouvés par Klebs, par Eberth et par plusieurs autres auteurs dans les organes des typhoïdiques. Les bacilli d'Eberth sont courts et épais, ceux de Klebs sont longs et minces. Klebs a trouvé les bacilli dans les endroits où le processus typhique est à son début et détermine rapidement la mortification des tissus, comme dans les plaques de Peyer. Comme il était important de distinguer ces bâtonnets de ceux qui fourmillent dans les déjections, Klebs indiqua les caractères qui permettaient de les séparer; et le meilleur de ces caractères, c'est que les bâtonnets des déjections ne pénètrent jamais dans les tissus. Or, Wernisch affirme que cette pénétration peut avoir lieu. Le bacillus de Klebs perd-il donc son caractère spécifique?

Voici, à ce propos, l'opinion de Koch. On trouve presque toujours dans les cadavres des typhiques les deux variétés de bacilli décrites par Klebs et par Eberth; on y découvre en outre, mais plus rarement, des micrococcus absolument semblables à ceux qui infiltrent les tissus dans les maladies infectieuses.

Les bacilli d'Eberth se rencontrent dans les glandes intestinales, dans les ganglions mésentériques, dans la rate, les reins et le foie. Le bacillus de Klebs n'existe que dans les portions superficielles de la muqueuse. Bien que Klebs prétende que les deux formes ne soient que deux variétés du développement d'un même organisme, Koch nie que l'on puisse observer la transition de l'une à l'autre et les tient pour deux variétés distinctes de bactéries. Le vrai bacillus typhoïde serait celui d'Eberth; le bacillus de Klebs n'aurait qu'une action locale sur les lésions intestinales.

On voit combien la question est encore obscure et combien seraient prématurées les déductions que l'on pourrait tirer de pareilles données.

Il est pourtant un fait que nous devons retenir : c'est que dans la fièvre typhoïde il existe souvent des micrococci, vulgaires agents de putridité, qui peuvent, dans la dothiéntérie comme dans les autres maladies, fourmiller dans les foyers de suppuration ou s'accumuler dans les émonctoires.

On avait vu partout le microbe de la fièvre typhoïde, dans le sang, dans les muscles, etc. En dernière analyse on ne le trouve plus que dans quelques départements limités de l'organisme où son action est encore absolument inconnue. Avouons-le donc : l'agent spécifique de la fièvre typhoïde n'est pas encore trouvé.

NUTRITION.

Le problème que nous devons aborder maintenant, et qui doit terminer cette étude de la convalescence régulière, c'est celui de la *nutrition* du convalescent. Après avoir montré comment ses différents appareils fonctionnent, nous devons en quelque sorte établir son *bilan*, et montrer ce qu'il *perd* et ce qu'il *assimile*.

Or, c'est là une question complexe, à laquelle nous ne saurions donner une réponse satisfaisante, si nous ne nous reportions pas tout d'abord à ce qui se passe dans la maladie elle-même.

Le typhique vit au dépens de sa propre substance ; il brûle ses graisses et ses albuminoïdes ; et bien que le tissu adipeux et le tissu musculaire prennent la plus forte part à ce mouvement énergétique de désassimilation, tous les tissus contribuent à faire les frais de ces combustions, dont le résultat le plus appréciable est une élévation considérable et persistante de la température.

Pour cela, il absorbe une forte proportion d'oxygène. Cet oxygène n'est pas employé, comme dans l'état de santé, à former presque exclusivement de l'acide carbonique, il contribue à la

production de ces substances intermédiaires, de ces extractifs, dont la proportion semble être d'autant plus forte que la maladie est plus grave. C'est là un des caractères les plus saillants de la fièvre typhoïde. Néanmoins, la proportion absolue de l'acide carbonique exhalé est augmentée, en même temps que la quantité d'urée éliminée.

D'autre part, le malade perd de l'albumine par les reins et par l'intestin, de l'azote par la peau, etc. Il détruit donc ses tissus, puisqu'il ne prend rien ; il vit aux dépens de sa substance, comme un inanité.

Les boissons ou les aliments liquides qu'on lui fait ingérer ne peuvent combler les vides qui se produisent dans son organisme. Il faudrait pour cela qu'ils fussent donnés en quantité considérable.

L'alimentation que l'on impose aux typhiques économise certainement leur substance, mais cette économie n'est pas aussi considérable qu'on pourrait le supposer. Il suffit pour s'en convaincre de parcourir l'ouvrage remarquable de Voit. Nous pouvons d'ailleurs en juger par les résultats suivants obtenus par Kerner, et que M. le professeur Sée a bien voulu nous communiquer.

Si l'on soumet des chiens rendus fébricitants à l'inanition, ces animaux perdent chaque jour une certaine quantité d'urée, soit 12 grammes, qui équivaut à 163 grammes de leurs tissus. Si on leur donne 163 grammes de viande, la dénutrition n'est pas arrêtée ; ils éliminent plus d'urée, soit 21 grammes, et perdent encore une quantité notable de leur substance ; l'alimentation ne leur a procuré qu'une faible économie. En augmentant graduellement la quantité d'aliments administrés à ces animaux, en arrivant, par exemple, à donner quatre fois 163 grammes de viande, c'est-à-dire 660 grammes, on arrive à rétablir l'équilibre nutritif. L'animal ne perd alors ni ne gagne, mais il rend 48 grammes d'urée par jour.

Si l'on applique cette donnée à l'homme malade, on voit qu'il

faudrait lui donner chaque jour une quantité considérable de viande, plusieurs kilogrammes, pour arrêter sa dénutrition. Nous sommes loin, on le voit, de ce qui se passe en réalité.

Aussi, qu'arrive-t-il ? C'est que le typhique perd rapidement de son poids. Cette perte est de 238 grammes par jour en moyenne (Layton) et elle s'élève pour toute la durée de la maladie à plus de 6 kil. 500.

Dans la convalescence il faut combler ces vides; le malade doit réparer ses pertes.

Que se passe-t-il donc ?

L'oxygène absorbé diminue. D'autre part les combustions sont plus parfaites, et la dénutrition n'est plus désordonnée comme dans la maladie. Par suite, les matières extractives sont beaucoup moins abondantes et la proportion *relative* de l'acide carbonique exhalé s'élève. Le chiffre de l'urée baisse, les matières salines, chlorures et phosphates, augmentent; les déperditions ont cessé. Le convalescent n'a plus de fièvre s'il n'est pas sous le coup d'un accident; au contraire il fait moins de calorique que l'homme sain; il ne se brûle plus, il se répare.

Cette réparation peut être enrayée par les troubles digestifs ou les accidents qui surviennent souvent; mais, si rien ne l'entrave, elle marche à grands pas, dès que l'alimentation peut lui fournir les matériaux indispensables.

Cette réparation se traduit par une sorte de régénération de tous les tissus et de tous les éléments qui, à un titre quelconque, ont été atteints dans leur vitalité par le poison typhoïde. Partout elle est appréciable et facile à constater si l'on a l'occasion de soumettre les organes à l'examen anatomique.

Les muscles se renouvellent, la réserve de graisse se reforme, et les traces de la maladie tendent à s'effacer de jour en jour.

Le résultat indiscutable de ce travail de réparation, c'est *l'augmentation de poids, augmentation rapide et graduelle*. On peut dire, d'une façon générale, pour caractériser la nutrition du convalescent : *qu'il dépense le moins possible et qu'il absorbe*

le plus qu'il peut. L'absorption est donc chez lui très active, à moins qu'il ne reste des lésions qui l'entravent. Dans ce cas, la convalescence traîne et se prolonge.

Plusieurs auteurs ont étudié avec soin le poids des convalescents. Arldt, de Leipzig, soumit à des pesées périodiques trente convalescents de fièvre typhoïde, âgés de quinze à trente ans, et constata que leur poids, augmentant d'une manière continue, pouvait s'élever de quatre livres par semaine.

Layton a vu, dans les mêmes conditions, les sujets gagner en moyenne 212g,580 par jour. L'augmentation de poids permettait toujours d'annoncer la convalescence; une diminution présageait en général un accident.

La thèse de Sautarel ne contient qu'une observation de fièvre typhoïde. Les recherches de Dionis du Séjour, souvent citées, ont porté presque exclusivement sur la variole. Le travail le plus intéressant est celui de M. Thaon, dont voici les conclusions :

Sur un relevé de trente et une observations, recueillies à l'hôpital des Enfants, la descente du poids ne s'est arrêtée qu'une seule fois, avant la défervescence complète. Généralement l'arrêt est survenu vingt-quatre ou quarante-huit heures après la chute de la fièvre; cinq fois il s'est fait après le troisième jour, ou même plus tard. Le sujet continue à éliminer les cendres de ses combustions, bien que le foyer soit éteint.

La diminution de poids une fois arrêtée, deux choses peuvent se présenter :

- 1° Le poids reste stationnaire ;
- 2° Il s'élève immédiatement.

Quatre fois seulement le poids est resté stationnaire sans qu'on pût trouver la raison de cette particularité. Dans tous les autres cas, la courbe, à peine au bas de sa course, s'est mise à remonter. Cette ascension est le critérium d'une convalescence normale et légitime. La moindre complication se traduit par une descente nouvelle ou par une ligne horizontale.

Mais cette ascension de la courbe se fera plus ou moins vite : lente chez presque tous les malades dans les premiers jours, elle devient rapide lorsque les malades se lèvent; enfin, lorsqu'ils sortent pour se promener, ils gagnent jusqu'à un kilogramme par jour. Il y a d'ailleurs des variétés selon la forme et la durée de la maladie.

Les pesées faites par Braive à l'asile de Vincennes ont donné pour les adultes des résultats analogues. Chez quatre convalescents, pesés de cinq en cinq jours, l'élévation moyenne du poids a été de 2,200 gr. pour la première période, de 2,400 pour la deuxième, et de 1,000 pour la troisième. Il est juste de dire que ces sujets étaient guéris de leur dothiéntérie depuis plusieurs jours quand ils étaient entrés à l'Asile (Brochin).

Un fait non moins remarquable, c'est la rapidité avec laquelle grandissent les jeunes sujets qui ont été atteints de fièvre typhoïde. Cette croissance diffère suivant la durée de la maladie et suivant les sujets, qu'elle rend parfois méconnaissables. Certains enfants, chez qui la taille semblait devoir rester peu élevée, grandissent tout à coup après une dothiéntérie. La cause de cette croissance rapide réside dans une prolifération active des cartilages des épiphyses qui détermine un allongement des os.

C'est donc surtout dans les points où l'allongement des os est rapide, c'est-à-dire au voisinage des grandes jointures, et dans le sens de l'extension, que l'on trouve les stries atrophiques persistantes, sortes de vergetures, qui ont été signalées par M. Bouchard dans la convalescence de la fièvre typhoïde. M. Balzer a montré que l'apparition de ces stries tenait à un écartement des faisceaux élastiques du derme, et non pas à la présence d'un tissu de cicatrice.

MARCHE DE LA CONVALESCENCE RÉGULIÈRE.

Si l'on peut marquer, d'une façon précise, le début de la convalescence, il n'est pas possible de dire à quel moment elle ces-

sera pour faire place à la santé parfaite. La durée de cette période de réparation doit nécessairement varier suivant les formes de la maladie.

Il est presque inutile de dire qu'une fièvre typhoïde *légère* aura une convalescence plus courte, toutes choses égales d'ailleurs, qu'une fièvre typhoïde *grave*.

Mais la gravité de la dothiéntérie n'est pas le seul élément dont nous devons tenir compte. Les *formes* dites abdominales, celles dans lesquelles les lésions de l'appareil digestif ont prédominé, sont lentes à guérir, surtout quand les évacuations intestinales ont été très abondantes. Si des hémorrhagies considérables se sont produites, la convalescence sera encore plus trainante. Chez des sujets qui avaient présenté pendant toute la durée de la maladie une forte proportion d'albumine dans l'urine, la réparation m'a paru exceptionnellement lente et difficile. La congestion broncho-pulmonaire aggrave certainement le pronostic de la fièvre typhoïde et la prolonge parfois d'une façon notable, mais elle modifie moins la marche et la durée de la convalescence. Une fois que la température est redevenue normale, les accidents thoraciques disparaissent peu à peu, et le sujet retrouve graduellement ses forces.

Les accidents cérébraux influent davantage sur la marche de la convalescence; mais cette influence est spéciale. Après les formes ataxiques ou adynamiques, le sujet est en général longtemps à se rétablir, parce que la maladie a toujours eu une gravité exceptionnelle; mais souvent les forces sont revenues, l'anémie a disparu, la digestion se fait bien, et cependant le malade conserve une certaine hébétude, une dépression de l'intelligence, un trouble de la mémoire, qui lui donnent un aspect spécial. Ces particularités n'ont rien que de très naturel. L'organe qui a été le plus atteint sera le plus long à réparer. Pendant tout le temps de cette réparation, sa fonction sera imparfaite; et l'organisme tout entier restera en souffrance si cette fonction joue dans la nutrition un rôle capital.

En général la fièvre typhoïde ne s'attaque guère aux individus débiles et déjà minés par une maladie lente : on a dit qu'elle choisissait ses sujets. Il ne faudrait certainement pas exagérer la portée de cette proposition, et l'expérience de chaque jour nous montre que les malades n'ont ni la même vigueur, ni la même vitalité, ni les mêmes tendances, ni le même tempérament. Chacun résistera donc à la maladie dans la mesure de ses forces, et chacun réparera à sa façon les désordres qu'elle aura provoqués dans l'organisme.

Mais, c'est surtout aux différents âges que la convalescence est variable. L'enfant, comme l'ont indiqué depuis longtemps Rilliet et Barthez, Gerhardt et bien d'autres, a dans la plupart des cas, une convalescence rapide. La nutrition chez lui est en pleine activité : les pertes se réparent vite, à condition qu'elles n'aient pas été trop considérables.

Le typhique qui a dépassé la quarantaine, au contraire, a une convalescence d'une lenteur désespérante. On a peu insisté, dans les monographies récentes, sur cette particularité intéressante ; mais ce que nous avons vu nous permet de parler ainsi. Bien souvent, chez ces malades, quand la fièvre est tombée, quand la convalescence est commencée, l'appétit tarde à revenir, la langue reste saburrale et pâteuse, la vue des aliments n'inspire aucun désir. Si l'on force le malade à se nourrir, il digère lentement et avec peine. Souvent la diarrhée persiste pendant des semaines, s'arrêtant pendant deux ou trois jours et reprenant ensuite. Il semble que les ulcérations de l'intestin ne puissent pas se cicatriser, et cette diarrhée rappelle jusqu'à un certain point celle des tuberculeux.

Parfois, c'est le cœur qui fonctionne mal. Le collapsus est fréquent à la période de réparation ; quand les malades se lèvent, ils ont de l'oppression, des palpitations, une tendance aux lipothymies, une faiblesse qui persistera des semaines. J'ai vu une femme de 42 ans qui, huit mois après la fin d'une fièvre typhoïde, en ressentait encore les effets.

Hutinel.

C'est surtout sur la marche des symptômes cérébraux que cette influence de l'âge est curieuse à noter. Un enfant a perdu la mémoire après une dothiéntérie grave ; il a des chances pour la retrouver et pour redevenir, à peu près, ce qu'il était auparavant. Si le même fait se présente chez un sujet âgé, la perte pourra bien être définitive ; il se produira ordinairement une amélioration sensible, mais le mal laissera sûrement des traces de son passage.

Le régime auquel ont été soumis les malades n'est pas sans influence sur le retour des forces. Les sujets auxquels on peut faire digérer quelques aliments liquides ont une convalescence plus rapide et plus facile que ceux que l'on en prive complètement.

Les malades que l'on purgeait, et surtout ceux que l'on saignait à outrance, avaient une convalescence interminable.

Le traitement qui a été suivi par les typhiques n'est donc pas indifférent au point de vue de la rapidité plus ou moins grande de la réparation des pertes subies.

On admet généralement, en Allemagne, que les bains froids exercent une heureuse influence sur la durée et la facilité de la convalescence, et cette opinion est partagée par la plupart des médecins de Lyon.

Le bain froid, moyen puissant contre l'hyperthermie, peut certainement en atténuer les effets funestes. Mais les expériences de Liebermeister ont parfaitement prouvé qu'il augmente les combustions. Il est difficile de comprendre comment, en activant les combustions et par suite la dénutrition, il peut rendre plus courte et plus facile la phase dans laquelle l'organisme aura précisément à réparer ses pertes. A cela l'on répond, qu'au sortir du bain, les malades ont la langue humide, fraîche et demandent à manger. Il est possible alors de les alimenter, et quand le cycle fébrile est terminé, ils entrent en quelque sorte de plein pied et presque sans transition dans la convalescence, qui peut elle-même être très écourtée. Nous ne pouvons pas insister sur

ce point, qui nous entraînerait forcément à une longue discussion sur le traitement de la fièvre typhoïde. Disons seulement que nous n'avons rien trouvé dans les statistiques de Liebermeister, de Hagenbach, etc., qui puisse nous prouver d'une façon incontestable l'action merveilleuse de ce mode de traitement sur la marche et la durée de la convalescence.

A l'inverse du bain froid, le sulfate de quinine diminue les combustions (Kerner). Ce médicament, donné à la dose d'un gramme à deux grammes et demi, peut abaisser le chiffre de l'urée de 20 0/0; il exerce une action analogue sur les produits sulfo-conjugués. Sous son influence, il y a moins d'oxygène absorbé et moins d'acide carbonique éliminé; il fixe en quelque sorte l'oxygène sur les globules (Manassein). Le traitement par le sulfate de quinine nous a paru exercer une action favorable sur la marche de la maladie elle-même, plutôt que sur la convalescence, car nous n'avons pas vu les forces revenir beaucoup plus vite, chez les malades à qui nous l'avons administré, que chez ceux qui n'en avaient pas pris. Les rechutes nous ont paru aussi fréquentes chez les uns que chez les autres.

L'action de l'acide salicylique et des salicylates n'est pas beaucoup plus nette. On a dit souvent que la convalescence était abrégée chez les malades soumis à ce mode de traitement; d'autres médecins après l'avoir employé croient au contraire qu'elle est plutôt ralentie. Ces divergences ne nous étonnent point.

Quand on suit les phases d'une maladie, le thermomètre à la main, on peut mesurer facilement le chemin parcouru chaque jour; mais, quand il s'agit de sujets qui sont guéris et sur qui l'on jette à peine un regard en passant, chez qui l'on ne note ni l'augmentation de poids, ni le retour de la force musculaire, et dont on se contente de constater, en gros, la bonne apparence, on peut dire que les résultats varieront un peu au gré des observateurs.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE III.

ACCIDENTS DE LA CONVALESCENCE

Quand la chute de la fièvre et le réveil des fonctions ont marqué la fin de la dothiéntérie, il faut se garder de croire que le malade soit désormais à l'abri de tout danger. La convalescence est pleine de périls, et si la maladie a été grave, il est exceptionnel qu'elle soit complètement exempte d'accidents. Nous trouvons ordinairement la cause de ces accidents dans les lésions mal réparées dont nous avons indiqué les traces en étudiant la convalescence régulière, et dans les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence presque forcée. Nous avons maintenant à faire une étude rapide de ces désordres accidentels qui retardent plus ou moins le retour de la santé, qui parfois compromettent la guérison ou même emportent brusquement le malade.

Tous les appareils peuvent en être le siège. Pour mettre un peu d'ordre dans cette étude nous les passerons donc successivement en revue, en commençant toutefois par ceux qui ont été plus spécialement atteints par le poison typhique. Ici les observations ne nous manqueront pas ; au contraire, il existe une véritable profusion de faits. Tous les organes ayant été plus ou moins lésés au cours de la fièvre typhoïde, tous ont pu devenir

le point de départ de complications pendant la convalescence. Nous ne pouvons certainement pas faire une énumération complète de tous ces désordres, ni citer tous les auteurs qui les ont décrits; nous nous contenterons de signaler les accidents les plus curieux et les travaux les plus importants, dans une rapide analyse.

APPAREIL DIGESTIF.

La fièvre typhoïde exerçant d'une manière toute spéciale son action nuisible sur l'appareil digestif, nous devons étudier tout d'abord les accidents qui ont pour point de départ les différentes parties de cet appareil.

La **BOUCHE**, avons-nous dit, ne tarde pas, après la chute de la fièvre, à se nettoyer des enduits et des fuliginosités qui encroûtaient la langue, les lèvres et les dents, et bientôt les fissures et les excoriations qu'elle présentait disparaissent.

Les lésions qui peuvent se produire dans cette cavité sont rares. Elles sont dues soit à l'infection générale, soit à la débilitation des malades, soit enfin au développement de parasites qui trouvent là des conditions favorables à leur pullulation.

Les *plaies* et les *ulcérations allongées*, sortes de *fissures* que Louis a observées sur la langue de ses convalescents, quand celle-ci avait été desséchée et fendillée par l'état fébrile, n'ont aucune gravité et ne tardent pas à disparaître.

Il n'en est pas de même de la *gangrène* de la bouche qui est d'ailleurs un accident tout à fait exceptionnel. Griesinger, et Murchison ne l'ont observée qu'une fois. West en cite deux cas et, sur 98 cas, Tourdes n'en a trouvé que 7 consécutifs à la fièvre typhoïde. Chez un malade observé par Green, elle envahit les lèvres et la muqueuse des joues. Franklin la vit commencer par la gencive supérieure et déterminer en cinq jours une nécrose du maxillaire supérieur. Elle est presque toujours mortelle.

Le muguet apparaît fréquemment dans la bouche des malades, au cours même de la dothiéntérie ; il peut alors durer jusqu'à la convalescence ; ou bien il se développe à une période tardive, chez des sujets qui se rétablissent lentement. Le fait le plus intéressant de son histoire, c'est qu'il envahit souvent la gorge. Il forme sur les piliers du voile du palais, sur la luette, sur les amygdales, en même temps que sur la langue, un enduit blanc grisâtre, plaqué, peu épais et bordé d'un pointillé semblable à des grains de semoule. Cet enduit se détache assez facilement d'une muqueuse rouge et comme dépouillée de son épithélium (Duguet). Si l'on ne prend pas ces plaques blanches pour des plaques diphtéritiques, on n'a pas à s'alarmer outre mesure de leur présence. Elles peuvent cependant causer quelques accidents. Elles entretiennent l'inappétence, empêchent l'alimentation, provoquent des vomissements et pendant ce temps les malades pâlisent se décharnent et tombent dans un état de faiblesse alarmant (Duguet). Les lotions et même les boissons alcalines (si l'on suppose que le parasite ait pénétré dans l'œsophage ou l'estomac) triomphent facilement de cet accident ordinairement peu grave.

Les glandes salivaires sont quelquefois le siège d'inflammations sérieuses. Il semble que la glande sous-maxillaire puisse être atteinte au même titre que la parotide dont les lésions sont bien connues. Les *parotidites* surviennent d'ordinaire sans cause apparente, dans les jours qui suivent la chute de la fièvre. La température remonte alors ; une douleur apparaît dans la région menacée ; celle-ci se tuméfie et devient bientôt, dans presque tous les cas, le siège d'une suppuration diffuse.

Chomel voyait dans les parotidites une crise favorable. Trousseau insistait au contraire et avec raison sur leur gravité. Leur apparition ne constitue cependant pas un signe absolument fatal, Mac Lachlan a vu guérir rapidement après une petite incision, une inflammation diffuse de la parotide et de la glande sous-maxillaire, chez un enfant de 7 ans profondément débilité.

La genèse de cette lésion a été beaucoup discutée. Griesinger l'attribue soit à la propagation d'une inflammation buccale, par l'intermédiaire des canaux excréteurs des glandes, soit à un processus métastatique. Liebermeister l'explique par une dégénération de la glande consécutive à l'hyperthermie. Schutzenberger la rattache aux altérations buccales ; ces altérations auraient pour effet d'oblitérer le canal de Stenon, et la parotidite serait une inflammation par rétention, inflammation d'autant plus grave que la nutrition générale est plus troublée et que des exsudats putrides recouvrent la muqueuse.

MM. Cornil et Ranvier ont observé, chez les typhiques, une dégénérescence graisseuse des acini avec accumulation de cellules lymphatiques dans les culs-de-sac et dans le tissu cellulaire périacineux. Il y a donc là, tout au moins, une prédisposition dont il faut tenir compte.

Les lésions de l'arrière-bouche et du pharynx offrent plus d'intérêt.

On ne peut guère considérer les *ulcérations folliculeuses* de cette région comme des accidents de la convalescence. Quand elles apparaissent, c'est du 20^e au 40^e jour ; elles siègent à la partie inférieure du pharynx, dans les follicules clos, au voisinage des replis aryéno-épiglottiques et très exceptionnellement à la base de la langue. Elles sont peu profondes ; pourtant elles peuvent causer tardivement de l'œdème sus-glottique ou même des abcès péripharyngiens, comme ceux qui ont été observés par Louis.

Des *angines* peuvent s'observer à toutes les périodes de la dothiéntérie, et il n'est pas toujours facile, à première vue, de déterminer exactement leur nature.

M. le professeur Lasègue les a nettement caractérisées : « A moins qu'elles n'aient été exagérées par des remèdes, comme on le voit à la suite du traitement par les boissons stimulantes, ces angines ne sauraient être considérées comme une localisation de la maladie. De même que la peau se sèche, que l'épi-

derme s'exfolie, que les lèvres s'irritent et se fendillent, que l'épithélium des gencives s'altère, que la langue se couvre d'un enduit fuligineux ou se dépouille à l'égal de ce qu'on observe après la scarlatine ; de même que les conjonctives s'injectent, que les sécrétions d'autres muqueuses sont entravées, de même l'arrière-gorge subit, sous les formes qui lui sont propres, le retentissement du trouble apporté à la santé générale. Jamais elle n'est seule affectée, rarement elle est atteinte d'une façon prédominante, et les altérations dont elle est le siège sont conformes à celles qu'on observe sur tant d'autres points.»

L'angine herpétique peut survenir dans la convalescence ; elle s'annonce alors par une légère douleur et une élévation de la température. Elle est d'ailleurs sans gravité.

L'angine gangréneuse, signalée par Trousseau, n'apparaît qu'à titre exceptionnel, dans certaines formes adynamiques de la fièvre typhoïde, comme dans les autres maladies infectieuses. Les piliers et les amygdales présentent alors un enduit grisâtre pultacé qui se détache facilement, laissant au-dessous de lui une muqueuse saignante et excoriée. Celle-ci se recouvre bientôt d'un nouvel exsudat, tandis que le processus destructif gagne en étendue et en profondeur.

Il nous est facile, en nous reportant aux idées exposées par M. Lasèque, de nous expliquer l'apparition de ces angines, désignées sous le nom de pultacées ou diphthéroïdes, qui apparaissent souvent au cours même de la maladie et se retrouvent au moment de la convalescence sous forme de larges plaques grisâtres plus ou moins colorées par des dépôts sanguins, analogues à celles qui ont été décrites par M. Bergeron dans la stomatite ulcéro-membraneuse.

Le point important, quand on se trouve en présence de ces lésions, c'est de ne pas les confondre avec le muguet d'une part, ce qui est facile, et d'autre part avec les fausses membranes de la diphthérie.

Celle-ci peut se montrer, d'une façon indubitable, dans la

convalescence de la fièvre typhoïde, et il suffit de passer quelques mois dans les hôpitaux d'enfants pour en observer de tristes exemples. Les observations de Louis, de Forget, d'Oulmont, tout récemment celle de Quinquaud et bien d'autres en font foi. La *diphthérie secondaire* ne prend pas de caractères nouveaux; la disposition, l'aspect, la consistance, l'extension graduelle de ses fausses membranes; l'engorgement ganglionnaire, l'albuminurie, l'infection rapide de l'économie, la font facilement reconnaître. Elle est toujours grave. Dans huit cas elle a fourni huit décès (Sanné). Nous ne l'avons jamais vu guérir, et nous nous défions des cas de diphthérie consécutifs à la fièvre typhoïde qui auraient guéri facilement sous l'influence d'un simple traitement topique, sans cependant nier d'une façon absolue leur authenticité.

Les ACCIDENTS GASTRIQUES qui entravent la convalescence de la dothiéntérie consistent surtout en troubles fonctionnels.

Morrotte, dans un mémoire qui eut un grand retentissement, a étudié depuis longtemps les troubles dyspeptiques et les vomissements que présentent les convalescents; il les considère comme liés à l'*inanition* et pense qu'ils s'accompagnent souvent d'accidents fébriles passagers qui disparaissent sous l'influence de l'alimentation.

Trousseau accepte la théorie de l'*inanition*. Pour lui, les vomissements et la diarrhée se manifestent surtout chez les individus exténués par l'abstinence à laquelle ils ont été condamnés. « Ces accidents sont des accidents nerveux, des troubles de sécrétion, et le meilleur moyen de les combattre est d'insister sur une alimentation solide. »

Mais, l'*inanition* n'entraîne-t-elle qu'une irritabilité plus grande des organes? (Réveillé-Parise). Les recherches de M. le professeur Parrot sur l'*athrepsie* des nouveau-nés, ont montré que l'*inanition* à laquelle sont soumis ces sujets débiles entraîne fréquemment la production de véritables gastropathies. Celles-ci sont reconnaissables à la congestion et à la turgescence de la muqueuse qui est parsemée d'ulcérations ou

Hutinel. 11

tapissée d'exsudats diphtéroïdes. Le microscope y montre une prolifération extrêmement active du tissu conjonctif interglandulaire et sous-glandulaire, en même temps qu'une altération profonde des glandes et de leur épithélium. Ce sont-là de véritables *gastrites* que Landouzy a pu reproduire en soumettant de jeunes animaux à l'inanition.

Est-ce donc là l'origine exclusive des troubles fonctionnels qui surviennent chez les convalescents de fièvre typhoïde? Faut-il voir dans les lésions de la muqueuse gastrique, qui ont été décrites par MM. Cornil et Chauffard et sur lesquelles nous ne reviendrons pas ici, un simple résultat de l'inanition? Nous ne saurions admettre cette opinion, pour plusieurs raisons: 1^o parce que les troubles fonctionnels indiquant l'existence d'une gastropathie se montrent parfois chez les typhiques à une période où ils n'ont pas encore senti les funestes effets de l'inanition; 2^o parce qu'ils peuvent survenir chez des individus qui prennent des aliments liquides (lait, bouillon), aussi bien que chez ceux qui ont été soumis à une diète absolue.

Quelle que soit la cause de cette gastrite, nous sommes fortement tenté de lui attribuer, avec M. Chauffard, une part active, sinon exclusive, dans la production des troubles dyspeptiques de la convalescence. La muqueuse restant enflammée, le suc gastrique ne retrouve ni l'acide ni le ferment peptogène sans lesquels il ne peut digérer; il reste douloureux et cette douleur s'irradie le long des pneumogastriques; sa tunique musculaire devenue inerte se laisse distendre par les gaz et toutes ces circonstances compromettent singulièrement son action sur les aliments.

Mais il ne faut pas croire que tous les accidents gastriques qui surviennent dans la convalescence reconnaissent ainsi pour cause une lésion profonde de la muqueuse stomacale. Ils se présentent à nous sous deux formes bien distinctes: les uns aigus, accidentels, dus à une *indigestion*; les autres plus persistants dus à une *intolérance gastrique* plus ou moins absolue.

L'indigestion se produit fréquemment dans les premiers jours de la convalescence. Elle est la conséquence naturelle de cette faim pressante qui pousse les malades à dévorer gloutonnement des aliments souvent indigestes. Dans quelques cas elle ne présente rien de spécial. Une heure ou deux après les repas, les malades éprouvent une sensation de gêne, de pesanteur, de malaise, qui ne tarde pas à s'accompagner d'une élévation de température. Des douleurs épigastriques, des nausées et une véritable angoisse révèlent la nature de l'accident qui se termine par des vomissements ou par de la diarrhée.

Il arrive aussi que l'indigestion s'accompagne de symptômes alarmants. Dans ces cas un violent mal de tête, une tendance à la stupeur et à la prostration, des frissonnements, du refroidissement des extrémités, des sueurs froides, du hoquet, des vertiges, une tendance à la syncope, un malaise indéfinissable, une angoisse qui fait craindre une mort prochaine, caractérisent l'indigestion. Alors le pouls est fréquent et filiforme, les battements du cœur sont irréguliers; tout indique que l'appareil circulatoire a été profondément troublé. La respiration est pénible, saccadée et anxieuse. Le malade peut tomber dans le collapsus et succomber. Cette terminaison est extrêmement rare.

L'indigestion dans la plupart des cas se termine par des vomissements et par de la diarrhée. Les symptômes graves que nous venons d'indiquer s'amendent peu à peu et tout rentre dans l'ordre. Mais il n'en est pas toujours ainsi. La diarrhée qui suit l'indigestion peut persister, les vomissements peuvent se reproduire; l'estomac semble alors être devenu intolérant. L'indigestion provoque donc quelquefois une série de désordres sur lesquels nous insisterons plus tard.

La fièvre qui avait reparu sous l'influence de l'accident gastrique ne disparaît pas toujours; la température s'élève au contraire, l'appétit reste absent, le ventre se ballonne et l'on assiste à une rechute. Nous parlerons dans un autre chapitre de l'influence que l'on a attribuée à l'indigestion sur l'apparition des

rechutes ; disons seulement qu'elle constitue toujours un accident sérieux contre lequel il faut prémunir les malades, et qui peut causer, tout au moins, de vives alarmes.

Quand l'appétit tarde à revenir, quand il ne se réveille pas après que la langue s'est nettoyée de ses enduits, ou bien quand ces enduits persistent après la chute de la fièvre, il faut craindre qu'il ne se produise une véritable intolérance de l'estomac. C'est là un accident des plus sérieux qui a frappé tous les cliniciens.

Souvent les troubles dyspeptiques ont commencé dès la période d'état de la maladie, alors que l'inanition n'avait pas encore pu produire sur l'organisme ses fâcheux effets. Alors des vomissements se produisaient de loin en loin, comme par accident, ou bien l'estomac refusait certaine boisson, le bouillon par exemple, et tolérait les autres ; souvent aussi, il ne supportait rien, les boissons aqueuses ou alimentaires étaient vomies presque aussitôt après leur ingestion et quand, par hasard, elles étaient conservées, elles provoquaient toujours un certain malaise. Les boissons glacées étaient seules tolérées dans la plupart des cas. Ces vomissements pénibles, fatigants, composés de mucus mêlé aux liquides ingérés, ou de bile, se reproduisaient à chaque instant, fatigant les malades et contribuant par la faiblesse qu'ils déterminaient à entraver le travail de réparation.

A la convalescence, les troubles gastriques persistent. La fièvre est tombée, le malade dort, il n'a plus de diarrhée ; la physionomie a subi ce changement qui présage le réveil des forces, et cependant il conserve du dégoût, de la répulsion pour les aliments, ou bien il craint d'introduire dans son estomac un liquide quelconque, parce qu'il sait que les vomissements ne tarderont pas à se produire. Ces vomissements apparaissent en effet avec une fréquence inquiétante et souvent sans cause, ils sont muqueux, bilieux, d'une couleur qui varie du jaune au jaune verdâtre ou même au vert foncé et au vert bleu, souvent

ils s'accompagnent d'une douleur sourde à l'épigastre. La pression sur l'estomac est pénible ; les pneumo gastriques sont douloureux au cou ; et, dans les cas mêmes où la douleur manque presque absolument, M. le professeur Peter a prouvé que la température s'est élevée de deux degrés et demi à l'épigastre, dépassant parfois la température axillaire de plusieurs dixièmes de degré. Le traitement de cette intolérance est difficile. M. Chauffard insiste sur les boissons glacées et les révulsifs, en même temps qu'il conseille de renouveler avec prudence les tentatives d'alimentation par le lait, le bouillon, etc.

Dans quelques cas graves, l'inanition vient évidemment ajouter ses effets à ceux de la lésion gastrique, les individus s'épuisent et tombent dans une prostration inquiétante ; il y a de la fièvre le soir, la diarrhée reparait, muqueuse et fétide, l'amaigrissement fait des progrès rapides, et les tentatives faites pour alimenter ce convalescent qui meurt de faim restent sans succès.

Il faut alors, comme l'ont conseillé Marrotte et Troussau, *forcer* en quelque sorte cet estomac qui a perdu l'habitude de tolérer les aliments et se révolte à leur contact, imposer non plus des aliments liquides, mais des viandes et même des viandes réputées lourdes. Cette pratique hardie donne parfois d'excellents résultats.

Il est cependant des cas où les solides sont rejetés comme les liquides et où les malades meurent dans le marasme causé par l'inanition. Griesinger, Hoffmann, Tuckwell ont observé des faits de ce genre.

Les accidents gastriques ne se présentent pas toujours sous cette forme grave, souvent ils sont passagers ; ils peuvent suivre une indigestion ; ou bien ils sont provoqués par la constipation et par le mauvais choix des aliments. Alors le malade soumis à un régime doux pendant quelques jours, privé d'aliments solides et nourri avec du lait et du bouillon ne tarde pas en général à voir disparaître ses vomissements, et son appétit renaît peu à peu.

Les accidents qui ont *l'intestin* pour point de départ sont de beaucoup les plus nombreux et les plus graves.

La diarrhée disparaît en général dès la période de réparation. Quelquefois pourtant, on la retrouve dans la convalescence; elle succède alors à une indigestion ou à un écart de régime, ou bien elle est manifestement liée à la persistance des ulcérations. Murchison l'attribue nettement à l'atonie des lésions intestinales.

Les ulcérations du gros intestin, plus lentes à se cicatriser que celles de l'intestin grêle, ont dans ces cas une importance qui ne doit pas être négligée. On pourrait peut-être aussi faire jouer un rôle aux difficultés d'absorption qu'entraînent probablement les lésions de l'appareil lymphatique, mais rien ne prouve qu'il en soit ainsi. Les caractères de cette diarrhée de la convalescence diffèrent de celle de la période d'état. De jaunes et ocreuses, les selles sont devenues grisâtres, elles sont extrêmement fétides, dégagent une odeur de macération et contiennent souvent des débris de substances alimentaires non digérées. Elles restent parfois involontaires, alors même que les malades ont retrouvé leur intelligence. Cette persistance de la diarrhée est toujours une complication sérieuse.

Quand elle est causée accidentellement par une indigestion ou un régime mal entendu, elle cesse assez vite sous l'influence de simples précautions; mais quand elle est due à une lésion intestinale non cicatrisée elle peut avoir une ténacité désespérante. Nous avons vu des individus déjà âgés, s'amaigrir et tomber dans le marasme par le fait des déperditions intestinales. Parfois on croyait avoir enrayé les accidents; les substances alimentaires étaient mieux tolérées, mais bientôt il se produisait une sorte de débâcle et la diarrhée recommençait, avec les alternatives qu'elle présente souvent dans les entérites chroniques. Que cette diarrhée existe seule ou qu'elle soit liée à des troubles gastriques, elle n'en a pas moins une importance considérable.

L'intolérance gastrique épuise les malades en les privant d'a-

iments, la diarrhée n'agit pas moins sûrement en empêchant l'absorption et en provoquant des déperditions incessantes.

Quelquefois la diarrhée prend le caractère *dysentérique*; elle est due alors à de nombreuses et graves lésions du gros intestin, sur lesquelles ont insisté Griesinger et Liebermeister. Ces auteurs ont vu la muqueuse du côlon recouverte d'un exsudat fibrineux et épais, présenter une infiltration notable de son tissu, et de petits foyers ecchymotiques. D'autres fois, il existait une véritable colite ulcéreuse dont les lésions prédominaient dans l'S iliaque. Liebermeister a même vu se produire un sphacèle de la muqueuse pouvant aboutir à la perforation du rectum ou du côlon.

La diarrhée dans ces cas n'est pas très abondante; mais il y a des douleurs violentes et tormineuses, du ténesme et des épreintes; les selles contiennent du mucus, des débris d'épithélium et des masses gélatineuses et sanguinolentes. Dans les cas graves les selles ont une odeur putride et les malades peuvent mourir dans le collapsus.

Une complication qui prend souvent une importance toute spéciale dans la convalescence de la fièvre typhoïde, c'est la *constipation*. Les matières, circulant difficilement en raison de l'atonie intestinale et de la diminution des sécrétions, stagnent dans le gros intestin, et s'accumulent dans le cæcum. Cet accident n'a d'abord aucune gravité, il ralentit simplement la digestion et produit un certain degré de météorisme, mais s'il persiste, il peut provoquer de graves complications.

Il existe en effet un assez grand nombre d'observations de *typhlites* ou d'abcès de la fosse iliaque survenus sous cette influence. Gouronier en a réuni dix-sept dans sa thèse, d'autres avaient été rapportées par Blatin. M. Millard a bien mis en relief le rôle de l'inertie musculaire et de la stagnation des matières dans la production de ces typhlites. Les symptômes sont en général assez nets. Des douleurs surviennent sans cause appréciable dans la fosse iliaque, elles s'accompagnent d'un malaise

assez intense et l'on trouve, en palpant la région douloureuse, une tumeur bien limitée qui remonte vers le côlon ascendant ou remplit la fosse iliaque.

Parfois, la constipation semble faire défaut. Les malades rendent alors des selles muqueuses qui sont le résultat de l'irritation vive causée dans l'intestin par la présence des matières durcies.

La typhlite se termine de deux manières :

1° Par résolution, et l'on voit disparaître graduellement les accidents généraux, puis les accidents locaux ;

2° Par suppuration. Il se produit dans la fosse iliaque un abcès plus ou moins étendu qui nécessite bientôt une intervention chirurgicale. Quelquefois, l'inflammation peut se communiquer au péritoine.

La typhlite présente toujours chez nos convalescents une gravité réelle. Même dans les cas favorables, sa longue durée et la difficulté de l'alimentation contribuent à les débilitier profondément.

Bien que les *hémorrhagies intestinales* appartiennent à la fin du deuxième, ou au commencement du troisième septénaire de la fièvre typhoïde, on les a rencontrées, d'une façon tout à fait exceptionnelle, au début de la convalescence ; elles sont dues alors à une erreur de régime. Griesinger et Murchison ont cité des faits de ce genre. On peut se demander si, dans ces cas, la fièvre avait réellement disparu d'une façon complète.

La *perforation* de l'intestin, de même que les hémorrhagies, appartient presque exclusivement à la période d'état ou au stade de réparation de la dothiéntérie. Griesinger l'a vue se produire tardivement et Murchison l'a observée « longtemps après que la convalescence était bien établie ». Il cite un individu pris subitement, en travaillant, d'une péritonite suraiguë qui l'emporta en quelques heures, six semaines après une fièvre typhoïde dont il paraissait rétabli depuis un mois. L'iléon contenait des ulcérations en voie de cicatrisation ; l'une d'elles était

perforée. Dans d'autres cas, il s'agissait de malades qui commençaient à se lever. Twedie a observé de même des perforations chez des convalescents qui sortaient de leur chambre et chez qui les selles étaient moulées.

Le siège habituel de ces perforations est l'iléon, mais on en a rencontré dans le cœcum, et Cockle a vu le rectum perforé, à 22 centimètres de l'anus.

Ce sont là des accidents rares dont rien ne peut faire soupçonner l'apparition. Ils semblent se produire de préférence à la suite des cas légers et presque latents de fièvre typhoïde où la diarrhée, fort peu abondante, est bientôt suivie de constipation, et pour lesquels on ne prend pas toutes les précautions nécessaires. Or, dans ces cas, les ulcérations sont habituellement peu nombreuses, mais elles peuvent être profondes.

Quand la perforation se produit, les symptômes d'une péritonite suraiguë apparaissent presque toujours et le malade succombe rapidement. Il est permis de douter que ces péritonites puissent guérir. Si la perforation siège au niveau du cœcum, le péritoine peut n'être pas intéressé directement ; d'une façon absolue, le pronostic est alors moins fatal. Néanmoins, il se produit un vaste phlegmon dont la gravité est toujours considérable.

Les perforations de l'intestin ne sont pas la cause unique des péritonites qui peuvent survenir chez les convalescents. Cependant, nous ne pouvons plus faire intervenir ici, comme pendant la fièvre, la propagation de l'infiltration typhique à la séreuse ; c'est donc dans les annexes de l'appareil digestif que nous devons chercher la cause possible de ces inflammations du péritoine. On sait peu de chose sur les accidents qui peuvent avoir leur point de départ dans les *ganglions du mésentère* qui, cependant, présentent souvent de véritables petits abcès dans leur parenchyme. Nous n'avons à ce sujet qu'une vieille observation, fort peu probante, de Gendron (1829), qui vit se former une tumeur du volume d'un œuf derrière les anses in-

Hutinel.

testinales; manifestement au-dessous du péritoine »; c'était un abcès qui s'ouvrit dans l'intestin après avoir causé des accidents d'occlusion; la malade guérit.

On peut être étonné de la rareté des inflammations du foie consécutives à la fièvre typhoïde, quand on songe à la constance presque absolue des lésions qu'il présente à la période d'état et aux connexions vasculaires qu'il affecte avec l'intestin malade. Murchison cite cependant quatre observations d'abcès dues à Louis, à Frerichs, à Hudson et à lui-même. Un cinquième cas a été observé par Bokai.

La *vésicule biliaire*, souvent enflammée pendant la dothiéntérie, peut sulcérer tardivement et même se perforer, causant ainsi, le plus souvent, une péritonite; mais c'est plutôt dans le stade de réparation de la maladie que dans la convalescence que l'on rencontre cet accident.

On a cité un exemple de cyrrhose hypertrophique développée à la suite de la fièvre typhoïde (M. Leroy, communication orale). Nous ne pouvons voir là qu'une simple coïncidence.

Les lésions de la *rate* ne donnent pas fréquemment naissance à des accidents graves en dehors de la période fébrile de la dothiéntérie. On a dit que la persistance du volume de l'organe après la chute de la fièvre indiquait l'imminence d'une réversion, mais ce signe n'a qu'une importance secondaire.

Les abcès ne sont pourtant pas absolument rares. Ils sont dus alors à l'oblitération par embolie ou thrombose d'une artériole et à la formation d'un infarctus; ou bien ils sont simplement une des manifestations de l'infection purulente causée par une suppuration putride. Il est pourtant un accident que nous devons signaler ici, l'ayant observé deux fois, c'est la péricapnité aiguë. Je ne citerai que le fait suivant. Un homme, de 23 ans, convalescent d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité fut pris, un matin, de douleurs vives dans l'hypochondre gauche et de dyspnée. La respiration s'entendait mal à la base du poumon gauche, le phrénique était sensible au cou, les insertions du

diaphragme étaient douloureuses ; on pouvait donc songer à une pleurésie diaphragmatique. Mais la matité splénique présentait une étendue de 17 centimètres, d'avant en arrière, et de 15 centimètres verticalement, la pression était douloureuse sur toute son étendue, et l'abdomen lui-même était sensible. Bien que le malade ait guéri en trois semaines et que nous n'ayons pas été obligé d'évacuer une collection purulente, nous croyons qu'il s'agissait chez ce jeune homme, de même que chez une jeune fille observée l'année précédente, dans les mêmes conditions, d'une péritonite partielle, *périsplénique*, due peut-être à l'existence d'un de ces infarctus que l'on rencontre assez communément dans la rate. Ces lésions sont rares, en tous cas, et il est possible qu'elles ne se terminent pas toujours aussi favorablement. Des faits analogues ont été présentés à la société anatomique.

Il nous reste à signaler les *abcès* des fosses ischio-rectales dont M. Chalot a cité des exemples. Ces abcès n'offrent rien de spécial quand ils se produisent dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Il est possible que leur existence soit due à une inflammation ulcéreuse du rectum, comme celle dont nous avons signalé plus haut l'existence.

Les accidents intestinaux paraissent être moins communs chez les enfants que chez les jeunes gens, et chez ces derniers, ils sont assurément moins fréquents que chez les personnes qui ont dépassé la jeunesse. Presque jamais on n'observe chez les enfants ni les vomissements répétés, ni la diarrhée tenace que nous avons signalés au cours de cette étude. Chez eux la réparation des organes lymphoïdes se fait vite et ne laisse pas de traces. Chez les personnes d'un âge mûr, la réparation est plus lente ; aussi n'est-il pas rare de voir ces sujets rester très longtemps sans pouvoir digérer les graisses (M. Brouardel, communication orale). Il est à noter que les perforations ont presque toujours été observées chez des hommes.

APPAREIL CIRCULATOIRE.

Cœur. Le poison typhique ne paraît avoir aucune prédilection pour les séreuses, pour les *tissus blancs*, comme disait Stokes. Aussi l'enveloppe du cœur et sa membrane interne sont-elles rarement lésées dans le cours même de la fièvre typhoïde. Par suite, on n'a guère à redouter de complications fâcheuses de ce côté pendant la convalescence. Sans doute des cas de péricardite et d'endocardite ont été signalés dans la fièvre typhoïde; mais c'est déjà là un fait rare, qui devient absolument exceptionnel lorsque la maladie primitive est terminée. Nous devons cependant noter la gravité d'une péricardite, survenant chez un individu débilité et dont le myocarde est gravement altéré dans la plupart des cas. Dans un cas rapporté par Tardieu à la Société anatomique, la mort survint en quelques jours avec une rapidité foudroyante.

Quant à l'endocardite, elle est le plus habituellement végétante) elle peut atteindre non seulement le cœur gauche, mais aussi la valvule tricuspide, comme le montre le fait observé par Cl. de Boyer chez une petite fille de neuf ans.

Mais si la fièvre typhoïde ne porte pas son action nocive sur les membranes séreuses et sur celles qui revêtent les parois du cœur, en particulier, il est un autre système qu'elle attaque avec une sorte de prédilection et auquel appartient le myocarde: c'est le système musculaire.

La *myocardite*, en effet, a été le plus souvent rendue responsable des accidents cardiaques qui peuvent se produire dans la convalescence de la dothiéntérie. Ces accidents sont : la *syncope* et la *mort subite*.

Sans vouloir prendre parti dans cette question encore en litige de la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde, nous devons la discuter ici. Quelle que soit, en effet, la théorie que l'on admette, c'est toujours à l'arrêt brusque du cœur qu'a-

boutissent en dernière analyse toutes les hypothèses proposées.

Mais d'abord la mort subite est-elle un accident de la convalescence? Dans un travail publié dans la *Gazette hebdomadaire*, en 1877, M. Dieulafoy répartit ainsi un certain nombre de morts

2	au 17 ^e jour.
2	18 ^e —
4	19 ^e —
6	20 ^e —
5	21 ^e —
2	23 ^e —
2	24 ^e —

On voit que c'est plutôt au déclin de la maladie, dans le cours du troisième septénaire surtout, que cette terminaison fatale se produit. Cependant quelques cas ont été observés à une époque plus tardive.

Nous avons vu que la tendance aux lipothymies était un fait habituel chez les convalescents; la syncope est déjà d'un pronostic beaucoup plus sérieux, quoique la mort n'en soit pas la conséquence fatale. Est-il donc un moyen de prévoir la possibilité de cet accident? D'après M. Hayem, la persistance à la *pointe* du cœur d'un souffle doux, musical, systolique chez un malade ayant des tendances à la syncope, devrait faire craindre la mort subite; car ce souffle indiquerait l'existence d'une myocarde. La faiblesse du choc et l'irrégularité des battements du cœur confirmeraient dans la plupart des cas la présence de cette lésion.

La myocarde existe, le fait n'est pas douteux; elle a été observée maintes fois par Zenker, par Hoffmann et par M. Hayem; elle avait été entrevue déjà par Laënnec; mais est-elle, par elle-même la cause de la syncope mortelle? Question bien des fois débattue et non encore résolue.

M. Dieulafoy qui a, le premier, attiré l'attention sur les faits de ce genre, attribue la mort à une excitation réflexe qui, partie

de l'intestin, gagnerait le mésocéphale et les origines du nerf vague et produirait la syncope par excitation des nerfs d'arrêt du cœur. M. Tambareau admet le mécanisme réflexe comme M. Dieulafoy, mais en place le point de départ, on ne sait pourquoi, dans l'estomac.

M. Hayem, de son côté, reprenant l'idée de Stokes, de Griesinger et de Zenker, fait de la myocardite la cause unique de la mort subite; la syncope ultime est due au ramollissement du muscle cardiaque, dont les fibres-cellules sont le siège d'une dégénérescence granuleuse extrêmement accentuée, ou même d'une transformation vitreuse. Mais il est un certain nombre de cas où le microscope n'a pu y révéler que des altérations insignifiantes.

C'est pour expliquer les faits de ce genre que MM. Laveran et Bussard cherchèrent dans l'anémie cérébrale et bulbaire la cause de l'arrêt du cœur. Que cette anémie puisse produire une lipothymie ou même une syncope, nous le croyons volontiers, mais comment expliquer les faits dans lesquels l'autopsie a montré une congestion cérébrale des plus nettes? (Marvaud.)

MM. Longuet et Kiener supposent que, chez certains malades, le cœur présente des intermittences; pendant une de ces intermittences, les cavités cardiaques peuvent se remplir outre mesure, la systole ne peut plus se faire, et la syncope survient. M. Langlet a soutenu récemment une théorie analogue. M. Marvaud croit que l'arrêt du cœur est dû à la formation de caillots fibrino-cruoriques dans ses cavités.

Enfin, M. Huchard réunit dans une théorie éclectique ces diverses opinions; il admet non seulement la syncope, mais l'association de la syncope, dépendant d'altérations plus ou moins marquées du myocarde, avec l'ischémie cérébrale, conséquence d'une nutrition imparfaite par un sang profondément vicié.

Toutes les théories ont leur point faible. La moins soutenable est celle de M. Marvaud.

Dans combien de milliers d'autopsies ne trouve-t-on pas des caillots fibrino-cruoriques dans les cavités du cœur sans qu'il y ait eu syncope? La congestion cérébrale, d'autre part, est aussi fréquente que l'anémie. Quant à la myocardite, elle existe chez un grand nombre de typhiques qui succombent d'une tout autre manière que par la mort subite.

Il est cependant un fait qu'il faut sans doute concéder aux partisans de la dégénérescence cardiaque : c'est que l'altération du myocarde est de nature à rendre permanente, et par suite fatale, une syncope qui n'aurait peut-être été que passagère chez un individu bien portant. Mais, la cause même de la syncope, il faut évidemment la chercher ailleurs que dans le cœur lui-même. A ce titre, l'hypothèse proposée par M. Dieulafoy reste encore l'explication la plus ingénieuse. Que le réflexe parte de l'intestin ou d'autre part, peu importe, du moment que c'est par le bulbe et les racines du pneumo-gastrique que se fait l'arrêt du cœur.

Nous trouvons, à ce propos, dans la thèse de M. Figuet, une observation intéressante. Un jeune homme meurt subitement dans la convalescence d'une fièvre typhoïde après avoir eu plusieurs syncopes et présenté des modifications curieuses du rythme cardiaque (*rhythme couplé*) ; et l'on trouve à l'autopsie les pneumo-gastriques, le gauche surtout, comprimés et altérés par d'énormes masses ganglionnaires caséeuses.

Lésions artérielles. — Gangrènes. De même que nous avons rattaché l'étude de la mort subite aux altérations cardiaques, de même l'histoire de la gangrène des membres, chez les convalescents de fièvre typhoïde est à rapprocher des lésions du système artériel. Ce n'est pas à dire que l'on admette d'une façon unanime un rapport de cause à effet entre la gangrène et l'artérite. Les discussions sont ici les mêmes que pour la pathogénie de la mort subite.

Ce n'est guère qu'en 1887 que l'attention a été appelée sur les

faits de gangrène typhoïde par le travail de Bourgeois d'Étampes.

Il est impossible d'admettre aujourd'hui que le sphacèle ne se produise qu'au cours même de la maladie; des exemples assez nombreux prouvent qu'il peut aussi apparaître dans la convalescence. Comme plusieurs des accidents que nous aurons à étudier, il appartient à la fois au dernier stade et à la convalescence de la fièvre typhoïde. « C'est en général au déclin de la maladie, quelquefois même pendant la convalescence que l'on voit se produire cette forme de gangrène. » Elle occupe en général les membres, et surtout les membres inférieurs, le plus souvent elle est unilatérale, parfois elle est double.

La mortification débute habituellement par les orteils ou les doigts; mais la plaqué gangréneuse peut quelquefois apparaître dans la continuité du membre pour s'étendre ensuite de haut en bas. Des cas exceptionnels de gangrène de la face ont été signalés. La gangrène sèche est la règle; la forme humide est beaucoup plus rare. Il est possible alors « que l'occlusion des veines coïncide avec celle des artères, comme cela avait lieu dans le cas de Masserell. La nécrose remonte plus ou moins haut, selon le siège de l'obstruction, qui peut occuper l'iliaque externe; elle est ordinairement unilatérale, cependant on conçoit qu'elle puisse être double, et le fait de Pachmayr réalise cette conception : les deux crurales étaient obturées au niveau des fémorales profondes. » (Jaccoud.)

Raynard décrit ainsi la marche de cet accident : « Des douleurs vives dans la continuité des membres, le refroidissement, l'anesthésie, la diminution des battements artériels, tels sont les signes qui peuvent précéder l'apparition de la gangrène. Une fois établi, le travail de mortification s'étend lentement vers la racine du membre, en gagnant en même temps la profondeur, jusqu'à ce qu'il se fasse une ligne de démarcation entre les parties saines et les parties sphacélées. Ce travail exige souvent plusieurs mois. »

Inutile d'insister sur la gravité d'un pareil accident. M. Jacoud ne connaît pas d'exemples de guérison. La mort survient soit dès le début, soit plus tard, l'organisme épuisé ne pouvant suffire au travail de suppuration et de réparation. La guérison ne pourrait avoir lieu qu'après l'élimination du segment de membre mortifié.

La pathogénie de cette gangrène a été fort discutée. Bourgeois d'Etampes admettait une métastase typhoïde sur les nerfs de la jambe. L'influence de la dyscrasie sanguine, « de l'état du sang, de l'affaiblissement extrême, des miasmes de l'hôpital », est invoquée par plusieurs auteurs, par Raynaud lui-même, comme la cause prédisposante, l'arrêt de la circulation artérielle étant la cause prochaine.

Quelle que soit la part que l'on veuille faire à la dyscrasie sanguine, il est certain du moins qu'elle n'a rien de spécial à la fièvre typhoïde, car ces gangrènes se rencontrent, non seulement dans d'autres états fébriles, dans la fièvre puerpérale, par exemple, mais encore chez les athéromateux et chez les diabétiques. L'oblitération artérielle est évidemment le fait principal. C'est là un point que Trousseau a mis en relief un des premiers dans une de ses plus intéressantes cliniques.

Mais de quelle nature est cette oblitération ? Est-elle due à une *embolie* ? Est-elle due à une *thrombose* ? Cette thrombose elle-même est-elle primitive ou secondaire à une lésion de l'artère, *endarterite* ou *périartérite* ? Autant d'opinions qui ont toutes leurs partisans.

Nous ne discuterons pas celle de Béhier qui conteste les faits de Bourgeois d'Etampes et les considère non comme des exemples de fièvre typhoïde avec gangrène, mais comme des cas d'artérite avec symptômes typhoïdes. Cette opinion n'est pas soutenable quand la gangrène survient dans la convalescence, les phénomènes typhoïdes ayant déjà disparu depuis un temps plus ou moins long.

M. Hayem est le partisan le plus autorisé de la théorie de Hatinel.

l'embolie. D'après cet auteur, c'est encore la *myocardite* qui est la cause première de tous les accidents. Cette myocardite détermine la formation de caillots dans le cœur gauche; ces caillots se fragmentent et sont projetés sous forme d'embolies dans les artères périphériques. L'observation qu'il rapporte vient à l'appui de sa manière de voir, car dans ce fait la gangrène des membres inférieurs existait avec des infarctus multiples de la rate, des reins, et de la vessie. Dans un autre cas publié par Sevestre une thrombose cardiaque avait été la source d'embolies qui s'étaient faites dans le cerveau, le rein et la rate, mais il n'y avait pas eu de gangrène périphérique. L'embolie est donc possible après la fièvre typhoïde; et l'on peut admettre qu'elle puisse causer le sphacèle des membres.

Mais la thrombose est certainement le mécanisme le plus fréquent. Pour M. le professeur Potain cette thrombose est la conséquence d'une lésion locale, d'une artérite. L'artérite avait déjà été indiquée par Taupin dès 1839; M. Potain en a rapporté un certain nombre d'exemples. Souvent l'artérite est simple, primitive, et se termine en quelques jours sans laisser de traces. Dans un cas où l'autopsie put être faite, on trouva une oblitération de l'artère avec inflammation de ses parois.

La lésion débute-t-elle par l'endartère ou par la tunique externe; il est impossible de le dire. L'examen microscopique fait par M. de Gastel a montré les trois tuniques également malades, sans qu'il fut possible de préciser le point d'origine de l'inflammation. La tunique externe était infiltrée de cellules embryonnaires, la tunique moyenne contenait également des noyaux de nouvelle formation, la tunique interne était épaissie et végétante, et la lame élastique interne comme brisée par places.

Quoi qu'il en soit, nous devons retenir les faits suivants : chaque fois que dans la convalescence d'une fièvre typhoïde on voit survenir une douleur vive qui se propage sur le trajet des artères, du gonflement des membres, et même une élévation de la

température, on doit regarder comme imminente l'oblitération artérielle. Tout peut rentrer dans l'ordre après quelques jours; mais l'oblitération artérielle peut devenir définitive et s'étendre: c'est là le second stade, plus rare que le premier, qui a pour conséquence la gangrène.

PHLEGMATIA ALBA DOLENS. — *Thromboses veineuses.* Nous sommes loin de l'époque où Trousseau regardait la *Phlegmatia alba dolens* comme une rareté dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Il n'est plus douteux qu'elle n'en soit un des accidents fréquents. Murchison a observé l'oblitération des veines fémorales dans un pour cent, au moins, des cas qu'il a traités. Sur 1,420 cas relevés par Betke, de 1861 à 1868 à l'hôpital de Bâle, il y eut vingt-quatre fois complication de thrombose des membres inférieurs (proportion : 1,7 pour 100). M. Colin a signalé la fréquence de cet accident dans l'épidémie de 1873. Sur 100 fièvres typhoïdes soignées à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Sée, du mois d'août 1882 au mois de janvier 1883, il y eût 6 cas de phlegmatia des membres inférieurs. Cet accident nous a semblé fréquent dans la dernière épidémie.

C'est là un véritable accident de la convalescence; car c'est toujours dans les huit ou quinze jours qui suivent la disparition de la fièvre que la thrombose se produit. Elle survient brusquement, s'accompagnant de douleurs vives et d'une ascension de la température. La réaction fébrile est beaucoup plus intense que dans les thromboses des cachectiques; elle peut faire croire à l'imminence d'une rechute. Mais, on est vite mis sur la voie du diagnostic par l'apparition des accidents locaux.

Le gonflement apparaît peu à peu; l'œdème n'est pas absolument blanc, il s'accompagne même souvent d'une légère rougeur étendue à toute la superficie du membre. La phlegmatia ne présente par elle-même qu'une faible gravité, sauf la possibilité

d'embolies pulmonaires qui peuvent se produire ici comme dans les autres variétés de thromboses.

Si la mort a été signalée dans trois des cas de Murchison et dans trois cas de Betke, c'est plutôt au marasme résultant de la fièvre typhoïde qu'à l'oblitération veineuse qu'il faut en rapporter la cause.

Le plus souvent, la thrombose siège aux membres inférieurs. Sur 71 cas réunis par M. Veillard, quarante-trois fois elle occupait le membre inférieur gauche ; treize fois le membre inférieur droit ; neuf fois les deux membres à la fois. Dans trois cas, elle occupait la veine axillaire. Virchow a vu la jugulaire interne oblitérée ; Thomas Cote, la veine innominée gauche. M. le professeur Mayet a publié la relation d'un cas où la thrombose s'est faite dans l'artère pulmonaire et a causé la mort subite.

Nous ne pouvons discuter longuement la pathogénie de cette thrombose. Le mécanisme est probablement le même que dans les autres variétés de phlegmatia. Le thrombus est-il primitif ? Est-il secondaire à une phlébite ? Mêmes doutes et mêmes divergences que pour la thrombose artérielle et l'artérite.

M. le professeur Jaccoud range la phlegmatia de la fièvre typhoïde dans la classe des thromboses marastiques, dues à l'inoxémie du sang, à sa tendance anormale à la coagulation spontanée et au ralentissement de la circulation par parésie cardiaque.

Pour d'autres, la phlébite est la condition primitive de la coagulation sanguine. Nous avons déjà indiqué l'élévation de température qui survient au début de la phlegmatia, ce mouvement fébrile a été invoqué par MM. Martineau et Hie comme une preuve de l'inflammation veineuse. A l'appui de l'existence d'une phlébite, MM. Lecorché et Talamon citent, d'une part, les douleurs accusées par les malades sur le trajet de la veine, plusieurs jours avant l'apparition de l'œdème ; d'autre part, l'élévation très appréciable à la main de la température du membre œdématié, par comparaison avec celle du membre sain.

Ne pourrait-on pas admettre encore une autre hypothèse ? Il

est à peu près démontré que dans les masses fibrineuses qui constituent les végétations des endocardites de mauvaise nature, on trouve des amas de microbes qui paraissent jouer un rôle important dans la production de ces lésions, au cours des maladies infectieuses. Nous avons vu plusieurs fois, dans les caillots des veines oblitérées, des microorganismes analogues. Il est donc possible que la stagnation de ces microbes le long des parois veineuses, dans les points où la circulation se fait le plus difficilement, détermine la formation d'un dépôt fibrineux d'une part et, d'autre part, provoque l'inflammation de la paroi veineuse. Ce n'est là qu'une hypothèse. L'appréciation de ces théories ne saurait être faite ici.

En résumé, on peut dire que pour la phlegmatia, comme pour la gangrène, pour les thromboses veineuses, comme pour les thromboses artérielles, l'altération de la crase sanguine, résultat de la maladie profondément débilitante qui vient d'évoluer, joue un rôle indiscutable, en favorisant les tendances à la coagulation, mais que, pour localiser cette coagulation, quelque chose de plus est nécessaire, dont la nature intime nous échappe à peu près complètement.

APPAREIL RESPIRATOIRE.

Si les lésions broncho-pulmonaires sont habituelles dans la fièvre typhoïde, les lésions du larynx ne s'y traduisent qu'exceptionnellement par des symptômes spéciaux; et cependant, dans la convalescence, les accidents laryngés sont peut-être les plus importants de ceux dont l'appareil respiratoire peut être le point de départ.

Laryngites œdémateuses et nécrosiques. — Les premières observations ont été publiées par Louis, Bouillaud et Cruveilhier. En 1842 Rokitsky décrivit les ulcérations et la nécrose des cartilages du larynx sous le nom de *laryngotyphus*. Albers faisait connaître en même temps la périchondrite typhoïde. Wunde-

ich, Heschl, Dittrich étudièrent aussi ces ulcérations. En France, Sestier rapporta vingt-trois cas de laryngite œdémateuse dans le cours de la fièvre typhoïde. Puis MM. Charcot et Dechambre donnèrent une description complète de cette complication de la dothiéntérie; et, depuis lors, de nombreux mémoires ont été publiés sur ce sujet.

Il faut distinguer dans ces lésions laryngées, celles qui appartiennent à la maladie elle-même de celles qui sont propres à la convalescence. Nous n'avons pas à nous occuper ici de la laryngite catarrhale précoce qui est un des signes du début de la maladie, pas plus que de la laryngite ulcéreuse superficielle qui appartient aux trois premiers septénaires.

Les deux formes principales sous lesquelles se présentent les complications laryngées, pendant la convalescence, sont la laryngite œdémateuse et la laryngite nécrosique.

La première forme a été étudiée surtout par Sestier. Ses symptômes sont ceux d'une laryngite ordinaire: toux sèche, fréquente, sensation de chaleur et de corps étranger, enrouement. Ces symptômes peuvent durer quelques jours, puis la respiration devient de plus en plus difficile et enfin apparaissent les signes caractéristiques de l'œdème glottique. Parfois l'œdème de la glotte survient pour ainsi dire d'emblée, à peine précédé de quelques modifications de la voix ou de la toux.

Un véritable phlegmon périlaryngé accompagne, dans certains cas, les phénomènes d'infiltration sous-muqueuse, et des fusées purulentes peuvent se faire le long des vaisseaux du cou. Il existe alors une infiltration purulente ou séro-purulente des replis aryéno-épiglottiques et des abcès des parties latérales: quelquefois il s'y joint du sphacèle des parties infiltrées mais jamais, dans cette forme, on n'observe de lésions des cartilages.

La laryngite nécrosique est la véritable complication laryngée de la convalescence de la fièvre typhoïde. Sur 44 cas, Sestier en a rencontré 42 chez des convalescents. On l'a même vue se développer plusieurs mois après la guérison apparente de la maladie.

Elle semble se rencontrer particulièrement dans certaines épidémies et dans certaines conditions de milieu, et succède surtout aux formes ataxiques ou adynamiques de la fièvre typhoïde, avec eschares et abcès multiples. « Les abcès et la nécrose du larynx, dit Sestier, ne sont que l'expression locale de la diathèse purulente, gangrèneuse et nécrosique qui caractérise la dothiéntérie. » Trousseau exprime à peu près la même idée.

D'après MM. Charcot et Dechambre la nécrose peut se faire par deux procédés différents : 1° les ulcérations typhiques intéressent d'abord la muqueuse, gagnent peu à peu en étendue et en profondeur ; puis, les cartilages mis à nu s'ossifient et se nécrosent. 2° la nécrose se fait d'emblée, la lésion débutant par le périchondre du cartilage.

Les ulcérations sont irrégulières, plus ou moins étendues, à bords frangés, flasques et livides, à fond sanieux. Le périchondre est rouge, ramolli, décollé du cartilage. Dans ces cas, le pus s'accumulant entre le cartilage et sa membrane d'enveloppe détermine une ulcération des parties molles par compression et stase vasculaire. On a pu voir des abcès sous périchondriques sans lésion de la muqueuse à leur niveau. D'autre part les cartilages privés de leur périchondre se mortifient, s'amincissent, se ramollissent, et se détruisent en partie. Le cricoïde est le plus ordinairement lésé, puis viennent les aryténoïdes et très rarement le thyroïde. Parfois des débris de cartilages flottent dans le pus collecté. L'infiltration purulente qui est habituelle peut gagner l'œsophage et le tissu cellulaire profond du cou. 23 fois sur 27, il y a de l'œdème de la glotte. (Obédénare.)

La mort, on peut le dire, est presque la règle, soit par le fait de l'œdème glottique, soit à cause des fuzées purulentes, soit en raison du peu de résistance des sujets déjà épuisés par une maladie longue. Ajoutons que, d'après M. Cornil, les lésions broncho-pulmonaires sont presque constantes en pareil cas. Est-ce à dire que l'on ne doive pas intervenir ? Assurément non ; tant qu'une chance de salut reste au malade, l'intervention

est un devoir. La trachéotomie pratiquée pour remédier à la suffocation imminente a donné des guérisons, même dans les cas les plus défavorables. MM. Charcot et Dechambre ont trouvé 7 guérisons sur 19 opérations; Kuhn, 9 sur 25; Obédénare 13 sur 24. L'opération est donc absolument indiquée, quelque mauvaises que soient les apparences. Souvent, les sujets opérés doivent garder presque indéfiniment leur canule.

Nous ne ferons que signaler les laryngites pseudo-membraneuses. Cette localisation de la diphthérie ne présente rien de spécial dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Pneumonies. — Il n'est plus possible d'admettre que toutes les inflammations pulmonaires qui se produisent dans le cours de la dothiéntérie, soient des broncho-pneumonies. Les observations publiées par M. Cornil, avec examen histologique à l'appui; celles qu'a réunies M. de Marignac, prouvent que la pneumonie fibrineuse peut s'observer à toutes les périodes de la pyrexie. A plus forte raison, peut-on l'observer dans la convalescence, et il est inutile de discuter si cette inflammation fibrineuse relève du poison typhique ou constitue une maladie *sui generis* entée sur la première. Considérons la simplement comme une maladie intercurrente, survenant chez un convalescent, comme pourrait le faire un érysipèle ou une scarlatine. La durée et les symptômes sont ceux de la pneumonie franche et la défervescence, quand elle a lieu, se fait brusquement au début du deuxième septénaire. Le pronostic n'est aggravé que par la débilitation du convalescent; il est, en tout cas, meilleur que celui de la pneumonie lobaire venant à la période d'état de la maladie.

Il n'en est pas ainsi des lésions *broncho-pulmonaires*. Au moment de la défervescence, la réparation n'est pas toujours complète du côté des poumons, surtout dans les formes prolongées et dans les formes thoraciques. Les lésions résultant de la splénisation hypostatique sont parfois lentes à résoudre; le décubitus prolongé, l'adynamie générale, la parésie cardiaque, peut-être aussi, comme le dit Traube, l'action irritante des produits

secrétés par les bronches entretiennent cette congestion passive du poulmon. On comprend la gravité de toute modification pathologique nouvelle survenant sur un terrain aussi mal préparé.

D'autres fois pourtant, tous les signes de l'hypostase ont disparu, l'appareil pulmonaire semble revenu à l'état normal, quand de nouvelles complications surviennent. Au moindre refroidissement, une bronchite peut apparaître, insidieuse à ses débuts, mais dont les conséquences sont impossibles à préciser. Quelques frissonnements, une élévation légère de la température marquent le début de la complication, puis survient de la toux et une expectoration muqueuse ou muco-purulente. On croit à une bronchite simple : mais parfois, après quelques jours l'inflammation gagne les petites bronches et le malade meurt asphyxié avec les symptômes du catarrhe suffocant. Cette évolution rapide est rare. Plus souvent, la phlegmasie gagne progressivement en profondeur et s'étend aux lobules pulmonaires. Aux râles sonores du début s'ajoutent des foyers de sous-crépitations fins et, par places, la respiration devient soufflante. Une broncho-pneumonie s'est établie dont l'évolution est variable. Sans doute la guérison est possible; mais, le plus souvent, l'inflammation ne tendra pas à se résoudre, elle traînera en longueur et finira par amener la mort du malade dans un état de consommation fort analogue au marasme de la phthisie tuberculeuse. Ou bien, elle marchera plus vite; quelques lobules subiront la fonte purulente, des abcès se formeront et ces abcès pourront, comme dans les observations de Gairdner et Destais, déterminer un pyopneumo-thorax rapidement mortel. Nous ne chercherons pas ici si cette broncho-pneumonie peut se terminer par caséification : c'est une question difficile que nous ne pouvons pas nous permettre d'aborder incidemment.

La *gangrène* est une terminaison possible de la broncho-pneumonie. Parfois, elle semble reconnaître pour cause une influence générale épidémique. Liebermeister en a vu des exemples à l'hôpital de Bâle, à un moment où l'encombrement était ex-Hutinel.

cessif et le muguet fréquent. Elle peut avoir une autre origine. Elle se rattache alors à la localisation dans le poumon d'embolies septiques provenant d'eschares ou de foyers gangréneux périphériques.

Ces embolies sont d'ordinaire des embolies capillaires; on peut en observer de plus volumineuses. La phlegmatia alba dolens étant fréquente, si une parcelle détachée d'un caillot veineux arrive dans le poumon, des accidents plus ou moins graves se produiront. Quand le tronc ou une grosse branche de l'artère pulmonaire sont obstrués la mort est subite. Si les caillots peuvent pénétrer jusque dans les branches de quatrième ou cinquième ordre, ils déterminent la formation d'infarctus hémoptoïques. C'est alors l'apoplexie pulmonaire, avec ou sans hémoptysie. Hoffmann a trouvé quinze fois des infarctus pulmonaires; Burkart, sept fois sur quatre-vingts.

Pleurésies. — La plupart des auteurs ont signalé la pleurésie parmi les accidents de la convalescence de la fièvre typhoïde. M. Lassaigue a fait une étude spéciale de cette complication qui ne paraît d'ailleurs présenter aucune particularité digne d'être notée. Elle peut être franchement inflammatoire, séro-sanguinolente, ou bien purulente. Sa cause la plus ordinaire est l'impression du froid sur un organisme incapable de résister aux changements brusques de température. Tantôt son début est nettement accusé par un point de côté, un frisson et une élévation notable de la température; tantôt au contraire si les individus sont déprimés il est insidieux, et l'attention n'est attirée du côté de la poitrine que par l'apparition d'une dyspnée croissante et d'une petite toux sèche. On constate alors les signes classiques d'un épanchement pleural. En général, la marche est lente, le liquide n'a aucune tendance à la résorption. La pleurésie des convalescents est toujours grave en raison de leur tendance à faire du pus. Cette transformation purulente n'est pas fatale, mais elle est commune et son pronostic est toujours sérieux. Quelle que

soit sa gravité, la pleurésie des convalescents est, en tout cas, moins maligne que celle qui survient à la fin de la fièvre.

Est-il besoin de dire que l'on a observé, chez un convalescent, un emphysème généralisé ayant son point de départ dans des ulcérations laryngées; et que, dans un autre cas, il s'est formé un abcès dans le médiastin? Ce sont là des faits tellement exceptionnels qu'ils ne doivent pas nous arrêter.

SYSTÈME NERVEUX.

La forme la plus intéressante de la convalescence de la fièvre typhoïde est certainement la forme cérébrale. C'est une histoire bien connue, que celle des convalescents qui, tout à coup, sont pris de délire; mais ce délire n'est pas toujours facile à expliquer, ni même à décrire. On croyait autrefois qu'une congestion intense du cerveau en était la cause, plus tard, on l'attribua surtout à l'inanition. On a certainement abusé de l'inanition pour expliquer les accidents de ce genre. Maintenant que l'on nourrit les malades, les accidents délirants ne s'observent guère moins qu'à l'époque où l'on prescrivait une diète rigoureuse.

La fièvre typhoïde, en ébranlant fortement l'organisme peut agir à titre de cause occasionnelle pour éveiller les susceptibilités cérébrales, absolument comme pourrait le faire une autre maladie grave ou même un traumatisme. Mais, si nous passons par-dessus la maladie, et si nous nous reportons aux antécédents du convalescent, presque toujours nous trouverons qu'il était prédisposé aux accidents cérébraux. Assurément la fièvre typhoïde est plus capable qu'aucune autre maladie, en raison même de sa gravité et des désordres nombreux qu'elle provoque, d'en déterminer l'apparition; mais il ne faut pas l'incriminer seule, il faut tenir compte aussi des prédispositions individuelles.

D'ailleurs il est possible jusqu'à un certain point de prévoir le délire de la convalescence; cet accident a quelques chances de

se produire si, pendant la fièvre, le malade a du délire à une époque où il n'en existe pas habituellement, par exemple, si vers le douzième ou le quinzième jour de la maladie, il a une recrudescence des accidents cérébraux du début. Il n'y a guère de délire dans la convalescence sans qu'il y en ait eu pendant la maladie. Cet accident est nécessairement variable, mais il présente un caractère saillant qui le différencie absolument du délire de la puerpéralité; c'est un délire de *dépression* comme le dit si bien M. le professeur Lasègue, dont nous essayons ici de reproduire l'enseignement, et non un délire *d'excitation*.

En dehors du délire, on peut observer d'autres troubles intellectuels. Ils consistent le plus habituellement dans une lacune, dans la suppression partielle ou totale d'une faculté, dans une obtusion intellectuelle plus ou moins persistante, dans une impressionnabilité exagérée, etc. Quand l'adynamie a été profonde et entrecoupée de périodes d'excitation, quand, en un mot, les centres nerveux ont subi une atteinte sérieuse, le réveil de l'intelligence peut être lent et les facultés restent plus ou moins longtemps troublées. Ce sont surtout les troubles de la mémoire qui sont apparents. Le convalescent peut avoir tout oublié : il faut lui faire une nouvelle éducation. S'il est jeune, tout pourra se réparer ; s'il a dépassé la jeunesse, s'il a atteint 35 ou 40 ans, il est fort à craindre que l'intelligence ne soit définitivement compromise. Il pourra subsister une sorte d'hébétude prolongée, ou bien le caractère, les idées, les tendances resteront modifiés, mais presque toujours changés en mal. La fièvre typhoïde a souvent une influence nuisible sur le cerveau, elle n'a jamais une influence favorable. L'histoire de ces individus qui seraient sortis de leur fièvre typhoïde plus intelligents qu'ils ne l'étaient avant, est sujette à contestation.

Dans la majorité des cas, les accidents ne se manifestent pas d'une façon bruyante ; mais il se peut que les désordres psychiques s'accusent davantage et se précisent au point de revêtir les divers aspects de l'aliénation mentale. On aura alors

soit à une *manie aiguë*, soit à un *déire partiel*, soit à la *stupeur*, soit enfin à une de ces manifestations que Beau désignait sous le nom de *paralysies générales aiguës*.

Le *déire de la convalescence*, récemment étudié par MM. Bucquoy et Hanot, prend parfois la forme de la *manie aiguë* (Weber). Le tableau est alors celui du maniaque classique. Les malades crient, vocifèrent, en proie à une agitation incessante, à un besoin de mouvement irrésistible. L'excitabilité des sens, en particulier de la vue et de l'ouïe, est extrême ; de là des illusions et parfois des hallucinations généralement passagères. Ces malades indifférents à tout ce qui les entoure passent, sans transition, de la joie à la tristesse ; et l'incohérence de leurs idées est le symptôme prédominant ; les pensées se suivent sans ordre, et le plus souvent la mémoire est considérablement affaiblie, contrairement à ce qui se passe dans la manie aiguë franche.

Cette manie est presque toujours transitoire. Thore prétend qu'elle dure de 15 à 20 heures ou de 3 à 4 jours. En général elle parcourt rapidement ses périodes et ne se prolonge guère au delà de quelques semaines (Christian, Max Simon, Esquirol).

Dans certains cas, on se trouve en présence d'une sorte de *folie circulaire* irrégulière, caractérisée par des alternatives d'excitation maniaque et de dépression lypémanique (Ball, Delasiauve).

La guérison est la règle. Elle survient rapidement sous l'influence d'un régime tonique (Marcé). M. Chéron, dans sa thèse, cite 24 guérisons sur 33 cas. Il est assez rare que le déire se prolonge et se transforme en démence profonde comme le dit Griesinger. Dans certains cas l'agitation se calme, mais quelques conceptions délirantes, quelques hallucinations survivent au déire sous forme d'idées fixes plus ou moins persistantes.

Ces *idées fixes* sont souvent dépourvues de sens, tandis que pour tout le reste les malades raisonnent à peu près juste. Un homme observé par MM. Bucquoy et Hanot disait que, pendant

sa maladie, on lui avait ouvert le crâne pour en tirer le tabac qui y était logé.

Des *hallucinations isolées* apparaissent quelquefois. « J'ai vu, dit Morel, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, des hallucinations se produire avec la plus grande spontanéité. Une jeune femme que j'ai soignée pour une maladie avec tendance au suicide a vu, à la fin de sa fièvre typhoïde un spectre couvert d'un voile blanc [se dessiner sur le mur de sa chambre. Le spectre n'a paru qu'une fois et n'a pas parlé ; mais l'effet a été profond, presque irréparable, et c'est à dater de ce moment que les idées de désespoir s'emparèrent de la jeune malade. »

Divers délires *systématiques* s'observent dans la convalescence de la dothiéntérie. M. Chéron cite un cas de délire hypochondriaque, un cas de lypémanie, un cas de délire mystique. L'un des plus communs est le *délire ambitieux*. Ce délire peut exister isolément ; consister en troubles psychiques purs et ne pas s'accompagner de désordres physiques apparents. Il a été signalé par Fauvel, Max Simon, Leudet, Marcé, Christian. Baillarger cite un médecin des hôpitaux qui, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, se croyait devenu le propriétaire d'une maison de campagne et d'un cheval blanc. Un malade de MM. Bucquoy et Hanot distribuait à tous ses largesses, des louis à l'infirmier, des billets de banque à la religieuse et aux médecins.

Mais à côté de ce délire ambitieux simple, il existe des faits plus complexes, sur lesquels M. Foville, un des premiers, a attiré l'attention. Ici aux désordres psychiques s'ajoutent des troubles de la mobilité et de la sensibilité générale ou spéciale.

L'association de ces divers phénomènes forme un ensemble qui présente plus d'une analogie avec la périencéphalite diffuse, et l'on pourrait décrire ces faits sous la dénomination de *pseudo-paralysies générales typhoïdes*.

Max Simon a rapporté l'histoire d'un soldat âgé de 22 ans qui, dans la convalescence d'une dothiéntérie, fut pris d'un délire

apyrétique bien caractérisé. Peu à peu le délire disparut mais la mémoire resta singulièrement affaiblie. Les sens étaient émoussés, l'ouïe et la vue n'étaient plus nettes. Les muscles étaient sans forces, la marche était pénible; la parole qui, jusque-là, était nette et sans embarras était devenue saccadée et tremblante. Cet état offre la plus grande analogie avec ce que l'on désigne sous le nom de paralysie générale sans délire.

Qu'à cet affaiblissement de la motilité et de la sensibilité se joignent des idées de grandeur et des idées mélancoliques, et l'on aura le tableau complet de la paralysie générale des aliénés. Le début de l'affection est caractérisé par un mélange de torpeur et d'agitation; les malades ont une grande confiance dans leurs forces; ils se vantent de leur brillante santé, se disent riches, puissants, heureux, et promettent à tout le monde honneurs et dignités. Max Simon cite un malade qui vantait à tout propos la magnificence de ses écuries. Morel rapporte le cas suivant :

Un enfant de 15 ans, en convalescence de fièvre typhoïde, se leva soudainement de table, en disant que sa voiture à quatre chevaux l'attendait dans la rue. Comme dans le cas de Max Simon, le délire céda à un régime tonique. Thore et Leudet citent des exemples analogues. L'observation de ce dernier est des plus remarquables; il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, qui se disait la fille adoptive du président de la République et distribuait des décorations.

Les signes physiques, dans ces différents cas, sont ceux de l'asthénie nerveuse. La prononciation est lente, trainante, saccadée; la langue, les lèvres, les muscles des membres sont agités de tremblements. La force musculaire est diminuée; la démarche des malades est incertaine et irrégulière. En somme, la maladie ne diffère de la paralysie générale que par un seul point : c'est par son mode de terminaison. La guérison est en effet une règle qui ne souffre pour ainsi dire pas d'exceptions.

Un dernier aspect sous lequel peuvent se présenter les troubles psychiques, c'est la *forme stupide*. Beaucoup d'auteurs ont in-

différemment décrit cet état sous les noms d'*idiotisme*, d'*imbécillité*, de *démence*. Cette terminologie est mauvaise, car elle implique une idée d'incurabilité que ne comporte pas la stupidité, suite de fièvre typhoïde. Ici les malades sont simplement sous le coup d'un affaiblissement profond du système nerveux, et tout démontre, chez eux, l'inertie de la pensée et l'absence d'activité psycho-cérébrale. Chez les stupides, les traits sont relâchés, le regard incertain, les yeux sont à demi fermés, les pupilles, tantôt dilatées, tantôt fortement contractées. Le malade se tient dans une immobilité absolue; il répond mal ou avec lenteur aux questions qu'on lui adresse; la sensibilité paraît très obtuse. Parfois cet état de torpeur stupide est traversé d'accès de surexcitation maniaque, pendant lesquels les malades ont des hallucinations terrifiantes. Les accidents se dissipent en général dès que les forces se rétablissent.

La tendance à la guérison paraît être le caractère principal des accidents psychiques qui viennent compliquer la convalescence de la fièvre typhoïde. Est-ce à dire pour cela que le pronostic n'en soit jamais défavorable? Sans doute, la terminaison fatale est une rareté, et encore n'est-elle pas la conséquence directe des troubles intellectuels, mais plutôt le résultat de quelque complication surajoutée. Mais, au point de vue du rétablissement ultérieur des fonctions cérébrales, on ne saurait considérer comme indifférente l'existence d'un accès de délire maniaque ou stupide. Un certain nombre de faits montrent d'ailleurs que les cas de démence consécutive à la fièvre typhoïde peuvent durer un an et au delà (Béhier), et Griesinger pense que le délire peut se transformer en démence définitive.

Les statistiques fournies par les médecins aliénistes peuvent-elles servir à éclaircir ce point? Jacobi attribue aux suites de la fièvre typhoïde un huitième des cas de manie observés à Siegbourg; proportion qui, d'après Griesinger, serait fort exagérée. Schlager, sur 500 aliénés, en a trouvé 22 chez qui la folie re-

connaissait pour cause une fièvre typhoïde. Sur 200 aliénés, dit Christian, il y en avait 30 dont la folie avait éclaté à la suite d'une maladie aiguë, et, dans onze cas, cette maladie était la fièvre typhoïde.

Transformation possible des troubles psychiques en délire chronique : voilà donc un premier point qui commande une grande réserve dans le pronostic. Mais il faut encore savoir qu'une sorte de prédisposition cérébrale se trouve créée par cette première atteinte portée à l'intelligence. Tout individu dont la raison a été une première fois touchée par la folie, devient dès lors suspect au point de vue cérébral. Sans parler de l'affaiblissement, soit de la mémoire, soit des facultés syllogistiques, soit de quelque autre partie de l'entendement, qui peut persister à un degré plus ou moins appréciable pour les personnes qui l'entourent, le sujet reste exposé à toutes les conséquences d'un nouvel accès de vésanie.

Donc, si grande que soit la proportion des guérisons, il faut réserver notre pronostic au point de vue de l'avenir, et cette réserve nous paraît d'autant mieux justifiée qu'au fond nous ignorons absolument la cause réelle de ces accidents psychiques de la convalescence. Les attribuer à l'inanition, c'est, comme nous le disions plus haut, une opinion fort discutable. Les typhiques de nos jours ne peuvent guère être considérés comme des inanitiés ; d'ailleurs le délire survient précisément à une époque où, déjà depuis plusieurs jours, l'appétit ayant reparu, la nourriture est assez substantielle.

L'hypothèse de l'anémie cérébrale n'est pas non plus satisfaisante. Cette anémie existe certainement chez tous les typhiques ; or, combien faible est la proportion des accidents psychiques relativement au nombre des fièvres typhoïdes. En outre, pourquoi tant d'aspects variables, sous l'influence d'une même cause ? Enfin, ces troubles cérébraux ont été observés non seulement à la suite de fièvres typhoïdes de courte durée, mais de maladies à brève échéance, comme la pneumonie et l'érysipèle facial ?

Hutinel.

15

Comment invoquer ici l'anémie? Reste l'idée de lésions spéciales produites par le poison typhoïde dans la substance cérébrale.

Mais ces lésions que nous avons indiquées dans un autre chapitre, et qui sont encore mal connues ont été constatées non dans la convalescence, mais à la période d'état de la maladie. Faut-il admettre que le délire vésanique soit la conséquence tardive de ces modifications corticales, et qu'il se produise seulement chez les sujets dont certaines parties de l'écorce ont été plus profondément touchées? Faut-il penser comme le disait Béhier, sans preuves directes, d'ailleurs, que les phénomènes cérébraux soient dus à une véritable dénutrition du système nerveux, les tubes nerveux perdant leur substance active? Faut-il dire simplement que, chez certains sujets prédisposés, l'épuisement nerveux, résultat d'une irritation prolongée, se traduit cérébralement par un désordre des facultés mentales? Ce sont là autant d'hypothèses que nous allons retrouver à propos des troubles de la sensibilité et que l'on ne peut qu'indiquer en attendant que des recherches plus précises permettent de se prononcer en connaissance de cause.

TRoubles SENSITIFS ET MOTEURS.

Les troubles de la sensibilité existent rarement seuls; presque toujours ils accompagnent les troubles du mouvement. On a signalé cependant des plaques d'anesthésie ou d'hyperesthésie. Murchison dit que l'hyperesthésie existe surtout au niveau de l'abdomen et sur les membres inférieurs, et qu'alors on trouve habituellement une exaltation de la sensibilité au niveau des vertèbres cervicales et dorsales.

Nothnagel indique aussi des névralgies.

L'intérêt de ces faits est médiocre comparativement à celui que présente l'étude des troubles de la motilité.

Ici les exemples abondent et les manifestations sont multiples

et variées. Les faits les plus importants sont ceux qui se traduisent par des paralysies, et, dans ce groupe, trois variétés au moins doivent être établies :

- 1^o Paralysies à type cérébral ;
- 2^o Paralysies à type spinal ;
- 3^o Paralysies d'origine périphérique.

1^o *Paralysies à type cérébral.* — Une complication assez étrange sert en quelque sorte de transition entre les troubles psychiques et les troubles moteurs d'origine cérébrale : c'est l'aphasie. Détail particulier et qui a frappé tous les observateurs, c'est que cette aphasie ne se rencontre guère que chez les enfants, et presque toujours chez des garçons (dix fois sur douze). Les deux cas rapportés par Trousseau ont été observés chez des enfants. Il en est de même des exemples publiés par Weisse, de Saint-Pétersbourg, par Henoch, par Steinthal, par Bouchut, par Manouvriez, par Haudfield Jones, par Clarus, de Leipzig, etc. Sur douze cas réunis par ce dernier auteur, quatre fois l'aphasie est survenue dans la convalescence, une fois dans la quatrième semaine, deux fois dans la troisième, une fois dès le huitième jour. Quand elle se produit dans le cours de la fièvre, elle se prolonge plus ou moins dans la convalescence. L'aphasie existe généralement seule, sans trouble de la motilité, sans hémiplégie. C'est un trouble passager dont la durée moyenne ne dépasse guère trois semaines. Est-ce de l'aphasie proprement dite, l'aphasie ataxique de Kussmaul ? Est-ce de l'aphasie par anémie ou aphasie sensorielle de Wernicke ? Est-ce simplement de l'alalie ? Ces distinctions n'ont pas été faites par les observateurs, et elles sont d'ailleurs rendues très difficiles par l'âge des malades. Trousseau dit simplement que les enfants avaient perdu la parole, que l'aphasie était complète et que l'un d'eux faisait les plus grands efforts pour prononcer le mot *non*.

Cette aphasie peut être due à la lésion classique, comme dans un des cas de Clarus où l'on trouve une embolie de la sylvienne gauche avec ramollissement cérébral. Mais c'est là un fait

exceptionnel; les malades guérissant d'ordinaire en quelques semaines, il faut évidemment admettre de simples troubles circulatoires, localisés au territoire vasculaire de la circonvolution de Broca. Dans un cas d'Eisenschritz, où la mort survint par le fait d'une complication accidentelle, l'autopsie ne montra aucune lésion cérébrale. Leyden dit que par analogie avec ce que l'on observe dans les autres maladies aiguës on pourrait rapporter ces troubles cérébraux à une encéphalite secondaire légère. Tel paraît être aussi l'avis de Clarus qui admet l'existence d'exsudats faciles à résorber.

Quoi qu'il en soit, ces explications s'appliquent non seulement à l'aphasie, mais aux hémiplegies qui surviennent dans la convalescence de la dothiéntérie. Ces hémiplegies en effet sont passagères et transitoires comme l'aphasie. Nothnagel en signale l'existence; la thèse de Schneider en contient un certain nombre d'exemples. L'hémiplegie est ordinairement subite mais incomplète; elle se caractérise par de la *parésie* avec engourdissement et fourmillements dans un côté du corps. Dans une observation de West, l'hémiplegie fut précédée de convulsions.

Il faut distinguer cette hémiplegie et cette aphasie dont l'origine paraît être cérébrale, des troubles analogues du mouvement et du langage qui relèvent manifestement d'une lésion *bulbaire*. Ces faits sont d'ailleurs très rares. Nous n'en connaissons que deux exemples: l'un, dû à MM. Marotte et Liouville, dans lequel il existait une hémiplegie droite avec paralysie de la langue et du pharynx; l'autre avec autopsie, rapporté par Ebstein. Dans ce cas il existait des troubles du langage accompagnés de symptômes analogues à ceux de l'ataxie locomotrice. La moelle allongée diminuée de volume présentait des foyers limités de sclérose, surtout au voisinage de l'hypoglosse.

2° *Paralysies à type spinal*. — C'est à ce type qu'appartiennent la plupart des paralysies de la convalescence. Ici on a observé tous les degrés, depuis la simple faiblesse parétique jusqu'aux formes les moins contestables de la myélite subaiguë, aboutissant

même, dans certains cas, au tableau de la myélite chronique disséminée. Pendant longtemps la curabilité, en général rapide et facile, des accidents médullaires a déterminé les auteurs à considérer toutes ces paralysies post-typhoïdes comme des paralysies fonctionnelles, *sine materiâ*. Dès 1864, dans son livre sur les paraplégies et l'ataxie du mouvement, M. Jaccoud protestait contre ces tendances et s'efforçait de démontrer que ces paralysies devraient être rattachées à des lésions congestives et œdémateuses de la moelle et de ses enveloppes. Les idées professées par M. Jaccoud ont triomphé aujourd'hui et, si l'anatomie pathologique n'a pas encore déterminé avec précision les lésions de la moelle consécutives à la dothiéntérie, personne ne doute plus de leur existence. Les altérations constatées dans d'autres maladies infectieuses, les autres troubles médullaires qui accompagnent les paralysies, l'existence de faits prouvant que ces manifestations, au début si légères, peuvent aboutir à la symptomatologie de la sclérose en plaques, ne permettent plus de voir dans les paralysies de la convalescence de simples paralysies asthéniques, comme le voulait Gubler.

Ces paralysies occupent en général les membres inférieurs. Dans les cas les plus simples, la motilité seule est atteinte. Elles surviennent au moment où les malades commencent à marcher et à travailler. Ceux-ci fléchissent alors sur leurs jambes et ne peuvent se tenir debout ni marcher sans soutiens; mais quand ils sont couchés ils peuvent encore imprimer des mouvements aux membres parésiés.

Une atrophie musculaire rapide se produit dans les parties atteintes, et la contractilité électrique s'affaiblit. Le degré de la paralysie varie depuis la simple faiblesse parétique jusqu'à une paralysie bien caractérisée; toutefois celle-ci est rarement complète. La faiblesse musculaire va en augmentant pendant plusieurs semaines, puis elle diminue sous l'influence d'un traitement approprié.

Dans quelques cas on a vu la paralysie gagner les membres

supérieurs. Les malades présentent alors le même aspect que les individus atteints de paralysie diphthéritique généralisée. Enfin, la maladie peut présenter la marche de la paralysie ascendante aiguë (Leudet) et la mort survenir brusquement, sans doute par extension des lésions au bulbe.

Aux symptômes d'akinésie se joignent des troubles sensitifs. Au début, ce sont des fourmillements, des picotements, un engourdissement, qui peuvent précéder les autres accidents. Plus tard ce sont des plaques d'anesthésie ou tout au moins une obtusion de la sensibilité cutanée, occupant les mêmes régions que la paralysie du mouvement, et pouvant même s'étendre au delà.

La vessie et le rectum sont souvent paralysés pendant un certain temps. Si l'on ajoute que dans certains cas, comme dans l'observation de M. Vulpian, les réflexes plantaires sont abolis, on aura un tableau semblable à celui de la myélite ordinaire subaiguë.

Ces paralysies guérissent dans presque tous les cas. Cependant on en a vu persister. Elles prenaient alors les allures d'une affection chronique de la moelle, soit de l'ataxie locomotrice (Ebs-tein), soit de la sclérose en plaques (Calmettes, Chauffard, Clément). Ces faits de scléroses en plaques consécutives aux maladies aiguës avaient d'abord été indiqués par M. Charcot, et Westphal en avait observé quatre cas à la suite de la variole.

3° *Paralysies d'origine périphérique*. — Il existe des paralysies limitées que l'on ne peut guère expliquer autrement que par une lésion des nerfs périphériques.

On a signalé une paralysie du nerf facial, du strabisme (Nothnagel) ou des troubles de l'accommodation. Quelquefois il survient une paralysie du voile du palais, avec nasonnement comme après la diphthérie. Les muscles du larynx peuvent être paralysés isolément (Traube, Turck, Nothnagel). Rehn cite un cas de paralysie du crico-aryténoïdien postérieur. M. Landouzy rapporte une observation due à M. Villemain, de paralysie des mus-

cles dilatateurs de la glotte, ayant nécessité la trachéotomie. Dans ces paralysies limitées, comme dans les paralysies d'origine médullaire, on a noté la diminution de la contractilité électrique. Pour Nothnagel, ce caractère est commun à toutes les paralysies consécutives à la fièvre typhoïde.

Du côté des membres, Meyer et Nothnagel ont cité des paralysies du cubital, caractérisées par des douleurs névralgiques et de la faiblesse, puis par une paralysie incomplète de la main, avec atrophie musculaire et diminution de la contractilité électrique.

Leyden a vu une atrophie de tout le bras droit, y compris les muscles de l'épaule, dont le début avait été précédé par de vives douleurs. Dans une observation de Rosenthal, la motilité était intacte, mais il existait une anesthésie étendue à tout le territoire du nerf médian gauche.

Pour les membres inférieurs, on possède plusieurs exemples de paralysies des muscles innervés par le musculo cutané. Ces paralysies sont presque toujours précédées et accompagnées de douleurs. Benedikt a vu une faiblesse paralytique de la cuisse avec hyperalgésie dans la région du nerf saphène.

La limitation de ces paralysies et les anesthésies partielles qui les accompagnent démontrent leur origine périphérique. Mais peuvent-elles toutes être attribuées à des lésions nerveuses? Quelques-unes ont été expliquées par l'hypothèse d'une névrite disséminée, à marche favorable. Mais la fréquence des altérations musculaires impose une certaine réserve dans l'interprétation de ces parésies limitées, suivies d'atrophie. Cette réserve avait déjà été faite d'une façon formelle par M. le professeur Jaccoud, en 1864.

Nous signalerons, pour terminer la liste de ces accidents d'origine nerveuse, la *contracture des extrémités*, ou tétanie, et les diverses variétés de *tremblements* qui peuvent survenir après la fièvre typhoïde comme après toute maladie grave et longue. Ces

phénomènes, ne présentant ici aucun caractère particulier, nous ne nous arrêteront pas davantage.

ORGANES DES SENS.

Yeux. Les lésions *oculaires*, résultant de la fièvre typhoïde, peuvent se diviser en deux groupes :

- 1° Celles qui intéressent les membranes externes;
- 2° Celles qui intéressent les membranes profondes.

C'est surtout dans la période d'état que l'on observe les conjunctivites catarrhales et surtout les kératites dont le tableau clinique et la pathogénie ont été si merveilleusement indiqués par Trousseau.

Les phlegmasies profondes semblent dues surtout à des troubles circulatoires. On a noté une véritable panophtalmie, dont plusieurs auteurs : Mackenzie, Todd, etc., ont attribué l'origine à une phlébite. L'ophtalmie post-fébrile, plus commune après le typhus exanthématique ou le typhus récurrent, qu'après la dothiéntérie, se caractérise d'abord par une congestion intense, puis par une inflammation des parties internes de l'œil. C'est une choroïdite avec iritis, ou encore une chorio-rétinite.

Munier a observé une névro-rétinite.

On a cité également des névralgies ciliaires et des paralysies de l'accommodation.

Blising, Roumier et M. Trélat, ont observé des cataractes.

Appareil de l'audition. Les accidents qui peuvent se produire du côté de l'oreille, pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, peuvent se diviser en trois groupes.

- 1° Surdités catarrhales;
- 2 Otites suppurées;
- 3° Surdités d'origine nerveuse.

1° Quand il existe un catarrhe du pharynx, l'orifice pharyngien de la trompe peut être oblitéré; des mucosités se forment dans ce conduit et la surdité se produit. A l'examen au spéculum

la membrane du tympan paraît déprimée et l'apophyse externe du marteau fait saillie à l'extérieur. Le malade entend des bourdonnements qu'il compare à un bruit de conque, au bruit du vent, ou au bruit de la mer. Cette lésion appartient surtout à la période d'état de la maladie. Elle disparaît, en général, avec les progrès de la convalescence.

2° Il peut se produire, aussi bien dans la convalescence que dans la période fébrile de la dothiéntérie, des otites suppurées dont l'évolution est assez variable.

Quand la membrane du tympan s'est perforée et a donné issue au pus, il arrive souvent que la lésion se répare et que la surdité disparaisse. Mais si la suppuration est abondante et persistante, le tympan peut subir une destruction totale, les osselets de l'ouïe sont éliminés et parfois des polypes apparaissent au fond de la caisse. Dans ces cas, on observe une surdité dont les degrés peuvent varier depuis un léger affaiblissement de l'ouïe jusqu'à la cophose complète. Souvent, ces otites suppurées sont le point de départ d'accidents sérieux. L'inflammation peut gagner les cellules mastoïdiennes et causer plus tard une paralysie faciale. Il n'est pas rare d'observer, à titre d'accident tardif et persistant, une véritable carie du rocher. Enfin, on a noté dans un certain nombre de cas des méningites par propagation, ou des abcès à distance dans l'encéphale.

3° Il est des cas sur lesquels l'examen de l'oreille avec le spéculum ne révèle l'existence d'aucune lésion dans l'appareil de transmission, et dans lesquels la surdité va jusqu'à la cophose complète. On est obligé alors d'admettre qu'il existe une altération du système nerveux portant soit sur l'encéphale, soit sur le noyau de l'auditif, soit sur le cordon, soit sur les terminaisons de ce nerf. Moos a souvent trouvé en pareil cas des altérations du labyrinthe, consistant en une infiltration de cellules lymphoïdes. Troeltsch admettait aussi une congestion du labyrinthe. Quoi qu'il en soit, la surdité qui se produit en pareil cas est grave et le plus souvent persistante. Quand elle survient

Hatinel.

16

chez un enfant âgé de moins de 8 ans, la surdi-mutité peut en être la conséquence. M. le Dr Hermet nous a cité le cas d'un enfant qui, après avoir commencé ses études à Sainte-Barbe, devint sourd à 7 ans et présenta ensuite une surdi-mutité complète. On conçoit l'importance de ces faits. L'évolution de ces lésions peut être insidieuse, et parfois, chez les enfants, on attribue à un trouble de l'intelligence occasionné par la fièvre ce qui, en résumé, n'est que le fait de la lésion locale de l'oreille.

Peau. — L'influence de la fièvre typhoïde ne s'exerce pas seulement sur les éléments normaux du tégument, dont elle trouble la nutrition; mais aussi sur les affections dont il peut être le siège. Que ces affections soient anciennes et diathésiques comme le psoriasis, l'eczéma ou les manifestations de la syphilis; qu'elles soient récentes et passagères, comme certaines dermatophyties, ou qu'elles soient purement accidentelles, comme les affections parasitaires, la fièvre typhoïde n'en exerce pas moins sur elles une action incontestable, mais qui disparaît avec la chute de la fièvre dans un grand nombre de cas.

En général, sous l'influence de la dothiéntérie, les manifestations cutanées pâlisent, se flétrissent et disparaissent presque complètement; c'est à peine si l'on voit persister quelques macules pigmentaires ou quelques squames pendant la durée de la fièvre. Dès que les forces du malade reviennent, elles reparaissent peu à peu. Il est très rare qu'elles guérissent d'une façon définitive.

La fièvre typhoïde n'a pas sur les affections de la peau l'action curative qu'on lui a parfois attribuée. Si le psoriasis s'est atténué pendant son cours, il reparait après. M. Lailler a vu des *chancres* indurés se dessécher et perdre leur induration tant que la maladie durait, pour s'indurer de nouveau à la convalescence. « Quand la fièvre typhoïde vient surprendre un individu atteint de la *gale*, on voit tous les symptômes de celle-ci s'atténuer, les lésions s'affaissent, s'éteignent, la gale semble

guérie; il n'y a plus ni dermite, ni démangeaisons. Mais autre fait non moins curieux : avec la convalescence reparait la gale avec tous ses attributs, prurit partiel, ecthyma circonscrit, etc.; bref la gale se trouve bientôt reconstituée, elle renaît avec les forces du malade; elle n'était pas guérie, elle n'était que suspendue. » C'est ainsi que s'exprime M. le professeur Fournier, qui a beaucoup insisté sur ces particularités intéressantes. La variole peut guérir la gale: la fièvre typhoïde ne la guérit jamais, à moins peut-être que la maladie n'ait une durée extraordinairement longue (Hardy).

Nous n'insisterons pas maintenant sur la réapparition des différentes sortes de pediculi au moment de la convalescence ni sur le retour des démangeaisons causées par leur présence.

La dothiéntérie, en raison de la débilitation organique qu'elle entraîne, peut prédisposer certains sujets scrofuleux ou déprimés à l'apparition de dermatoses de nature diverse, telles que l'impétigo, et l'eczéma impétigineux, l'acné punctata et l'acné pustuleuse disséminée, qui se développent particulièrement vers la fin de la convalescence et n'ont pas en général une longue durée. Mais, elle peut aussi faire naître des altérations plus profondes qui intéresseront le derme et le tissu cellulaire sous-cutané, et par leur gravité retarderont parfois ou même comprometttront la convalescence. Nous devons citer d'abord l'*ecthyma* qui survient après la disparition de la fièvre et que l'on a pu considérer comme une véritable crise bactérienne. Il se présente sous deux formes : 1° l'une légère, dans laquelle les pustules sont superficielles et n'atteignent que le revêtement épithélial des papilles et ne laissent pas de cicatrices; 2° l'autre plus profonde, caractérisée par des pustules dermiques qui laissent des cicatrices.

Cet ecthyma est auto-inoculable (Vidal) et le pus qu'il contient renferme d'innombrables microbes; il ne diffère en rien des ecthymas consécutifs à la variole ou aux cachexies.

C'est donc une lésion banale propre aux sujets affaiblis, qui se montre plus fréquemment dans les salles d'hôpital où les causes d'infection et de contagion sont multiples, et qui reste discrète si on isole les pustules pour prévenir l'auto-inoculation. Dans certains cas elle semble paraître d'emblée sur les points de la peau soumis à des frottements, ou sur les membres atteints de varices; il est possible alors que la peau s'enflamme et suppure, qu'elle se décolle et que de graves complications surviennent (Muselier).

On voit parfois se produire autour des malléoles des *bulles* qui contiennent un liquide louche et sanguinolent. Ce sont de simples phlyctènes non inoculables qui guérissent spontanément et n'ont rien de commun avec le pemphigus vrai. Murchison dit avoir vu dans trois cas, dont deux furent mortels, de grandes bulles sur différentes parties du corps.

On a noté aussi des exemples de *purpura* des membres inférieurs dont l'apparition était précédée parfois de douleurs. On a même vu de véritables bosses sanguines sous-cutanées.

Les poussées furoncleuses ne sont pas rares, elles sont souvent douloureuses et peuvent être le point de départ d'accidents sérieux, tels que lymphangites, abcès, érysipèles, etc. Mais il est des lésions que l'on observe fréquemment au décours de la fièvre typhoïde et qui présentent un véritable intérêt : ce sont les abcès sous-cutanés. « On voit se former, coup sur coup, dit M. A. Chauffard, aux régions sacro-iliaques et fessières, de petits *abcès tubéreux*, gros comme une noisette ou une noix, isolés ou agminés et tout à fait caractéristiques dans leur évolution. Ils se forment à petit bruit, presque sans douleur, et s'accompagnent, à peine de poussées fébriles rémittentes et d'un peu d'œdème péri-malléolaire, si bien qu'ils pourraient passer inaperçus si l'on ne surveillait de près le malade. En tout cas, il n'y faut pas chercher la fluctuation; dès qu'on les sent sous forme de noyaux arrondis, durs, sans œdème périphérique, sans vascularisation ni chaleur anormale de la peau, il faut les inciser, et l'on est

étonné de voir qu'ils contiennent presque toujours plus de pus que leur volume ne pouvait le faire supposer, pus épais et souvent sanguinolent. A ces caractères d'évolution rapide et insidieuse, ces abcès en joignent un autre : à peine ouverts ils cessent de sécréter, et leurs parois se réunissent, se recollent pour ainsi dire, en un jour ou deux environ. Un autre abcès se reformera peut-être à côté pour se fermer de même à peine ouvert. » Ces abcès auxquels on a attribué une signification critique ne sont pas propres à la fièvre typhoïde; ils s'observent à la suite de plusieurs autres maladies infectieuses. Ils contiennent d'innombrables microbes, mais nous ne pensons pas que ce soit le bacillus de la fièvre typhoïde qui s'élimine par cette voie; nous croyons plutôt qu'il s'agit de ces micrococcus qui ne manquent guère dans les affections purides, et que l'on trouve chez les typhiques comme chez les varioleux.

Ces petits abcès ne sont pas les seuls que l'on rencontre chez les convalescents. Il arrive parfois qu'un sujet dont l'état général semblait bon présente tout à coup de la fièvre. Si aucun trouble ne s'est produit dans l'appareil digestif, si rien n'explique cette élévation de température, il faut explorer tous les organes et toutes les régions, il arrive alors assez souvent que l'on découvre un abcès volumineux qui révélait à peine son existence par une douleur sourde ou par une gêne des mouvements. Le siège de ces abcès est variable, tantôt ils sont sous cutanés, tantôt ils sont sous-aponévrotiques. Ces suppurations n'ont pas, en général, une gravité considérable. Quand on a donné issue au pus, drainé la cavité et fait un pansement convenable, on est étonné de la rapidité avec laquelle la réparation se fait.

Nous devons citer ici une observation que nous devons à l'obligeance de M. Fernet :

Une femme de 29 ans fut prise, quelques jours après un accouchement naturel, de douleurs dans la jambe gauche et de phlegmatia alba dolens. Peu de jours après, la fosse iliaque devint douloureuse à son tour, et il se forma là un vaste adéno-phlegmon, qui s'étendit

d'une part jusqu'au cul-de-sac latéral gauche, et d'autre part jusqu'à la grande lèvre, en formant au pli de l'aîne une tumeur analogue à une grosse hernie épiploïque. Cette tumeur se ramollit à son centre, s'ouvrit d'elle-même et laissa écouler une certaine quantité de pus. On plaça des tubes à drainage dans l'ouverture, on fit des injections phéniquées dans le foyer, profond de 15 centimètres, et l'on obtint assez rapidement une cicatrisation complète de la plaie. Sur ces entrefaites, la malade contracta une fièvre typhoïde. Au dix-septième jour de la maladie qui, d'ailleurs avait été bénigne, la fosse iliaque redevenit douloureuse et la plaie se rouvrit d'elle-même, donnant issue à un pus extrêmement fétide. En quatre ou cinq jours cette plaie se referma et la guérison fut définitive, l'ouverture ayant coïncidé avec le début d'une convalescence franche.

Que s'était-il passé dans ce cas ? Sans doute le tissu cicatriciel récemment formé était encore embryonnaire et mal organisé quand la maladie a éclaté. Sous l'influence du trouble profond causé par la dothiéntérie, au lieu d'achever son organisation, il se désorganisa et du pus se forma à la place des éléments conjonctifs. Une fois ce pus évacué, la convalescence étant franche et régulière, la réparation se fit rapidement, comme à la suite des vastes abcès dont nous venons de parler. Il nous a paru intéressant de rapprocher ce fait des modifications que subissent certaines lésions de la peau pendant la fièvre typhoïde.

Sous l'influence de l'adynamie profonde que causent certaines fièvres typhoïdes, des eschares apparaissent fréquemment dans les régions sur lesquelles porte le poids du corps. La région sacrée, ou les régions trochantériennes, rougissent d'abord, puis un soulèvement épidermique bientôt suivi d'une excoriation se produit et on voit paraître une plaque ulcéreuse qui bientôt noircit, se sphacèle et ne tarde pas à s'étendre en profondeur et en étendue. Ce sont là des accidents graves de la période d'état ou du dernier stade de la fièvre typhoïde, dont nous retrouvons souvent les restes après la disparition de la fièvre. Ils entraînent, rendent irrégulière et parfois même peuvent arrêter brusquement la convalescence, quand, par exemple, un érysipèle se développe au niveau de l'ulcération mal réparée. D'autres fois,

le travail de destruction un moment interrompu reprend son cours, le sphacèle gagne les parties profondes, atteint le sacrum, et pénètre même dans le canal rachidien. Alors, on ne tarde pas à voir survenir les symptômes formidables de la méningo-myélite suppurée. Nous ne devons pas insister sur ces accidents qui, s'ils sont possibles dans la convalescence, appartiennent plutôt à la période fébrile de la dothiéntérie.

APPAREIL LOCOMOTEUR.

Muscles. Les lésions musculaires dont nous avons indiqué la fréquence et la nature peuvent causer des accidents qui se manifestent d'ordinaire pendant le dernier stade de la dothiéntérie, mais qui peuvent aussi se produire après la chute de la fièvre.

Ils se présentent sous trois formes, que l'on pourrait distinguer, mais qui sont si intimement liées, qui se subordonnent tellement l'une à l'autre qu'il est impossible de séparer leur histoire. Ce sont des *ruptures*, des *hémorrhagies musculaires* et des *abcès*.

Ces ruptures furent nettement signalées par Velpeau. « Ces organes, dit-il en parlant des muscles de l'abdomen deviennent tellement fragiles dans une période avancée des fièvres putrides, que leur déchirure est un phénomène qui se conçoit facilement pour peu que le sujet, dans le délire, se livre à des mouvements désordonnés. » Rokitansky observa aussi ces déchirures et les attribua à des mouvements convulsifs. Virchow soupçonna que la cause de ces accidents, était une altération des muscles, mais ce fut Zenker qui démontra l'existence de cette lésion, capable de se manifester parfois « par le fait apparent et grossier de la rupture. »

Il était donc prouvé que les muscles ne se rompent à la fin des fièvres graves que parce qu'ils sont malades. Jamais, d'ailleurs, cette rupture ne survient spontanément; elle est toujours provoquée par un mouvement plus ou moins violent, volontaire ou involontaire. C'est dans les muscles droits de l'abdomen qui,

d'une part, sont souvent dégénérés, et qui, d'autre part, ont une action nécessaire dans les moindres mouvements des malades couchés sur le dos, que la rupture se fait dans presque tous les cas; pourtant, nous verrons que plusieurs fois elle a été observée dans d'autres masses musculaires.

Mais comment des *hémorrhagies* peuvent-elles se produire? Cruveilhier, qui les avait rencontrées, les attribuait à l'existence de phlébites hémorrhagiques capillaires. Il est évident que le plus souvent elles coïncident avec des ruptures. L'altération signalée dans les capillaires par Hoffmann, dans les artères par M. Hayem, les troubles circulatoires liés à la nature même de la maladie, ne peuvent être considérés que comme des causes adjuvantes. Pour M. Ranvier, il n'y a pas d'hémorrhagies musculaires sans ruptures. Il est difficile de ne pas se ranger à cette opinion.

D'autre part, les *abcès musculaires* surviennent toujours à la suite d'une hémorrhagie. Quand un faible épanchement de sang s'est fait dans un muscle, il peut se résorber peu à peu sans causer d'accidents. Virchow a vu un des muscles droits de l'abdomen contenir un kyste hémorrhagique, reliquat d'une ancienne rupture, tandis que le muscle du côté opposé présentait une cicatrice fibreuse fortement pigmentée. Cette résorption a lieu quand le muscle n'a pas été fortement dilaté et quand le sang est infiltré dans l'intervalle des faisceaux musculaires. Quand l'hémorrhagie a été assez abondante pour former un véritable foyer, la suppuration est presque la règle. Zenker pense qu'elle est due à une exagération du travail de réparation nécessité par les dégénérescences; M. Hayem fait jouer un rôle important aux oblitérations vasculaires qui se font autour du foyer. Il est possible que la présence de caillots sanguins, agissant à titre de corps étrangers, au milieu de tissus déjà malades soit la vraie raison de ces suppurations (Jacops). Quelle qu'en soit la cause, quand la suppuration se produit on trouve un pus de couleur brune ou chocolat contenant, outre des leucocytes altérés,

des restes de globules sanguins et des débris de faisceaux musculaires dont les fibrilles sont plus ou moins dissociées. Le foyer est entouré d'une zone brunâtre avec infiltration purulente et sanguine dans le tissu conjonctif interfasciculaire.

Les abcès musculaires, dont le volume est extrêmement variable, sont généralement uniques; on en a cependant rencontré deux ou trois dans le même muscle; rarement on en a vu se produire simultanément dans deux muscles différents. Comme les ruptures musculaires, ils apparaissent ordinairement dans les muscles droits de l'abdomen; on les a cependant observés dans le grand oblique (Barth), dans le psoas, dans les adducteurs, dans les jumeaux, dans les péroniers, etc. Les ruptures ne sont pas rares; les hémorrhagies sont moins communes, 11 fois sur 159 cas (Hoffmann); quant aux abcès, ils constituent, en somme, un accident assez exceptionnel.

Quand la rupture se fait, le malade ressent assez souvent une douleur subite, dans quelques cas assez violente, dans d'autres, légère et presque incapable d'attirer l'attention d'un sujet épuisé par une longue maladie. Une gêne notable des mouvements, une sensibilité exagérée à la pression et une légère tuméfaction sont les seuls signes de cet accident dans les cas les plus simples, et ils passent fréquemment inaperçus.

L'épanchement sanguin se fait lentement, sans que de nouveaux phénomènes appellent l'attention de ce côté. Quand il est considérable, une large ecchymose peut apparaître. « J'ai constaté, dit Griesinger, la présence d'ecchymoses considérables s'étendant de l'ombilic aux parties génitales et latéralement jusqu'à l'articulation de la hanche; il y avait une infiltration sanguine de tout le tissu cellulaire entre les muscles de l'abdomen, et, à l'intérieur, une suffusion sanguine du péritoine jusqu'à la partie de la séreuse qui recouvre la vessie. L'extrémité inférieure du muscle droit était réduite en bouillie sanguinolente; à l'entour, la substance musculaire était colorée et tuméfiée. » Quand la guérison se fait par résorption, l'épanchement disparaît pro-

Hutinel.

gressivement, sans donner lieu à de nouveaux symptômes.

Quand la suppuration se produit, la fièvre reparait, sans acquérir une grande intensité ; le malade ressent de petites douleurs lancinantes, que la pression exagère notablement. Peu à peu la tuméfaction, d'abord minime, augmente, puis il se forme une saillie indurée qui bientôt deviendra fluctuante. Un œdème plus ou moins étendu se montre au niveau de la collection, enfin la peau devient rouge, chaude, tendue, parfois ecchymotique, et il devient urgent de donner issue au pus. L'état général est peu aggravé par la formation de cet abcès musculaire ; parfois pourtant il y a une réaction fébrile assez vive pour faire craindre une rechute. Il est rare qu'une fois l'abcès ouvert la cicatrisation ne se fasse pas avec rapidité. Dans quelques cas la suppuration, en raison de son siège, a pu causer des accidents. On ne peut s'empêcher d'avoir des craintes sérieuses quand on voit une collection purulente se former si près du péritoine. Wenzel a vu un malade mourir de péritonite. Seiler en a observé un autre qui succomba à une inflammation gangréneuse de la paroi abdominale.

On rencontre parfois, dans les muscles, d'autres abcès. Ceux-ci sont plutôt intermusculaires que musculaires ; ils se développent sous l'influence d'une infection générale, comme dans ce cas de Trousseau, où un abcès du psoas coexistait avec des abcès du foie et du poumon et dans lequel on ne pouvait attribuer d'autre origine à l'infection purulente que les ulcérations de l'intestin.

Ostéo-myélites et périostites. — Dans les dernières épidémies de fièvre typhoïde on a observé fréquemment, chez les convalescents, des lésions périostiques qui n'avaient été indiquées jusqu'alors que d'une façon tout à fait exceptionnelle. Maisonneuve, Chassaignac, Gosselin, avaient signalé la possibilité de ces lésions, à la suite des maladies aiguës, mais n'avaient pas cité de faits précis. Keen en publia un certain nombre qui furent reproduits dans un bon mémoire de M. Mercier. Après ce travail intéres-

sant, nous avons à citer les thèses de MM. Levesque et Rondut et surtout un excellent mémoire inédit de M. Legendre auquel nous ferons de nombreux emprunts.

Les périostites se présentent sous plusieurs formes.

1° Elles peuvent être circonscrites, et ne produire aucun symptôme fébrile sérieux ; elles sont alors simples et durent peu. La résolution se fait complètement. Elles ne laissent aucune trace ; il ne reste pas de gêne des mouvements, ni de douleur spontanée. On doit croire que dans ces cas le périoste seul a été enflammé.

2° Dans une deuxième forme, les phénomènes inflammatoires sont plus accusés. il y a de la fièvre ; la douleur est assez vive, les mouvements sont impossibles. La peau soulevée se congestionne et rougit, et l'on reconnaît bientôt qu'il existe une suppuration généralement assez limitée. La portion du squelette qui est le siège de l'inflammation s'est tuméfiée d'une façon notable. Si l'on donne issue au pus, la réparation peut se faire assez vite. Parfois cependant il se fait une nécrose superficielle de l'os, et conséquemment un séquestre qui ne pourra être éliminé que par une longue suppuration procédant par poussées successives.

3° Dans une troisième forme, le début est lent comme dans les périostites légères. Peu à peu l'os se déforme, il se tuméfie en un point ; puis au lieu de tendre à la résolution, l'ostéopériostite persiste sous l'apparence de véritables périostoses. Parfois ce début subaigu fait défaut ; c'est d'emblée, sans douleur, sans gêne fonctionnelle, et avec les caractères qu'elle gardera toujours, que la périostose se produit. Il n'est pas rare alors de trouver plusieurs os lésés.

Souvent d'ailleurs ces périostites, quelle que soit leur forme, sont multiples et symétriques. Elles siègent habituellement sur les os longs, comme les tibias ; mais les os plats, comme les côtes et le sternum, ou les os courts, peuvent être également affectés. Elles apparaissent surtout chez les enfants ; elles se montrent encore de 20 à 25 ans, plus rarement après. Les sujets débilités et

lymphatiques, les enfants qui ont grandi rapidement y semblent plus spécialement prédisposés. Elles surviennent parfois sans cause appréciable pendant la convalescence, et le traumatisme, invoqué par M. Mercier comme cause occasionnelle, manque assez souvent.

Il est en général facile de les reconnaître ; cependant, en raison de leur siège, des erreurs peuvent être commises dans certains cas. On a pu les prendre pour des manifestations de la syphilis, pour des névralgies, etc. Elles sont plus sérieuses chez les jeunes sujets dont les os sont en plein développement que chez les malades de 20 à 25 ans.

Quand elles ont occasionné une nécrose étendue, la suppuration persistante qui se produit peut conduire le convalescent au marasme et entraîner la mort.

Nous ne devons pas chercher la vraie cause de ces lésions dans un traumatisme, mais dans le développement même de l'os. Les recherches de Ponfick et de Neumann nous ont appris en effet que dans la fièvre typhoïde la moelle osseuse se congestionne et se modifie. Or, dans les os qui sont en voie d'accroissement, non seulement la moelle rouge des épiphyses, mais la couche sous-périostique et les cartilages eux-mêmes sont le siège d'un travail actif de formation. Ce travail s'exagère pendant la fièvre typhoïde au point de produire un allongement rapide et parfois considérable de l'os ; il se fait aussi bien sous le périoste qu'aux épiphyses. Il n'est donc pas étonnant que, dans les conditions anormales où se trouvent les convalescents, ce travail dévie de son but et, au lieu d'aboutir à une formation osseuse, n'arrive qu'à la production d'une phlegmasie. Ces conclusions nous paraissent d'ailleurs en rapport avec les idées qui ont été exprimées à plusieurs reprises par M. le professeur Bouchard.

Articulations. — Nous ne dirons qu'un mot des lésions articulaires qui peuvent apparaître dans la convalescence de la dothiéntérie.

Elles ont été signalées pour la première fois par Stromeyer,

puis décrites par Volkmann qui les divisa en trois classes, suivant qu'elles étaient dues à l'*infection purulente*, au *rhumatisme polyarticulaire* ou qu'elles se manifestaient comme un rhumatisme monoarticulaire pouvant aboutir à la luxation spontanée. La luxation spontanée, plus rare que ne le supposait Roser, est due non à une arthrite suppurée comme le croyait Hüter, mais à un relâchement de la capsule articulaire distendue par un épanchement séreux. L'arthrite dothiéntérique ne frappe guère que les grandes jointures. La luxation spontanée s'est toujours produite dans l'articulation coxo-fémorale, sauf un cas de Meyerdorff, où l'on rencontra une luxation sous coracoïdienne de la tête humérale.

APPAREIL URINAIRE.

L'albuminurie, qui est presque constante dans le cours de la fièvre typhoïde, et qui disparaît en général dès les premiers jours de la convalescence, n'a pas la valeur pronostique grave que l'on serait tenté de lui attribuer. Gubler en avait attribué l'existence à la dénutrition exagérée de l'organisme et lui avait donné le nom d'albuminurie *colligative*. On n'aurait le droit de redouter une lésion durable du rein que dans les cas où l'on verrait coïncider avec la présence dans l'urine d'une quantité notable d'albumine rétractile, l'œdème de la face ou l'anasarque. Alors seulement on pourrait croire au début d'une véritable maladie de Bright, comme MM. Hanot et Legroux l'ont indiqué. Mais les faits de ce genre sont beaucoup plus rares qu'on ne pourrait le supposer tout d'abord, et même, en pareil cas, la guérison est habituelle. Aucune autopsie ne prouve l'existence d'une néphrite chronique diffuse consécutive à la fièvre typhoïde.

Nous ne ferons que signaler le phlegmon périnéphrétique comme une complication possible de la convalescence de la dothiéntérie. M. Lecorché en fait mention, M. Duplay en a rapporté plusieurs exemples.

D'après Murchison, le catarrhe de la vessie peut troubler la convalescence, dans les cas où la rétention d'urine a été négligée pendant la fièvre. Griesinger indique aussi la cystite ulcéro-membraneuse avec hémorrhagies ; mais cette lésion se produit plutôt au déclin des fièvres graves que chez les convalescents. Les paralysies vésicales s'observent parfois isolément, déterminant tantôt de l'incontinence et tantôt de la rétention d'urine. Mais il faut se défier de ces paralysies, qui se rattachent bien plus souvent, comme l'a fait remarquer Trousseau, à un affaiblissement de l'intelligence, ou à une altération médullaire dont elles constituent la première manifestation.

OEdèmes. — Il n'est pas très rare chez les convalescents de fièvre typhoïde de rencontrer des oedèmes. Ce signe a une importance légère dans la plupart des cas. Il peut tenir à plusieurs causes.

1° Quand les convalescents commencent à se lever, le sang stagne dans les parties déclives, en raison de l'atonie des vaisseaux, et, sous l'influence de cette stagnation, on voit apparaître aux membres inférieurs une légère infiltration oedémateuse qui ne tarde pas à disparaître par le repos et qui se reproduit plusieurs jours de suite.

2° Quand une thrombose veineuse s'est produite, il arrive parfois que l'oedème douloureux qui en est la conséquence tarde à disparaître. Le membre dans lequel s'est faite l'oblitération veineuse peut rester oedématié pendant assez longtemps pour que l'oedème devienne dur et prenne en quelque sorte l'aspect éléphantiasique.

3° Leudet, Griesinger, Rilliet et Barthez, Murchison, etc., ont vu se produire une véritable anasarque, soit dans le troisième septénaire, soit dans la convalescence de la fièvre typhoïde, sans qu'il y eût trace d'albumine dans l'urine. Le gonflement, accompagné souvent d'une bronchite grave, disparaissait en deux ou trois semaines sans avoir eu d'autre inconvénient que de retarder la convalescence. On attribue cette ana-

sarque à l'état d'adynamie dans lequel se trouvent les malades atteints.

ORGANES GÉNITAUX.

L'orchite, à la suite de la fièvre typhoïde, est une complication plus fréquente que ne le croyait Griesinger. Les observations de MM. Hanot, Widal, Dieulafoy, Bucquoy, Vallin, Larquier, Sabourin, permettent d'en préciser les caractères. Elle débute à une période plus ou moins avancée de la convalescence par une douleur vive dans les testicules. Le scrotum devient rouge et œdémateux; le testicule est gros, douloureux et atteint le volume d'un œuf. L'épididyme et quelquefois le cordon lui-même sont envahis; souvent il se fait un peu d'épanchement dans la vaginale. La marche de cette complication est rapide, et la résolution est la règle. Cependant il peut y avoir suppuration de la glande ou atrophie testiculaire. Cette orchite se rapproche beaucoup plus de l'orchite des oreillons que de celle de la blennorrhagie. Ses causes sont encore discutées. M. Bucquoy la regarde comme traumatique et l'attribue à l'onanisme, résultat fréquent du réveil de l'activité génitale, à la suite d'une longue maladie. M. Vidal admet une thrombose des veines spermatiques. M. Dieulafoy en fait une lésion analogue à la parotidite. M. Vallin soutient la même idée et pense à une inflammation catarrhale des canaux spermatiques. M. Hallopeau croit à une lésion parenchymateuse analogue à celles qui se produisent dans d'autres viscères. Quoi qu'il en soit, c'est un accident curieux qui n'est pas extrêmement rare.

Appareil génital de la femme.— On peut observer, après la fièvre typhoïde, de l'aménorrhée, ou bien de la dysménorrhée, avec ou sans leucorrhée. Les métrorrhagies sont peu communes.

L'hématocèle péri-utérine a été observée, mais c'est un accident rare. Trousseau en cite cependant un cas; M. Gignoux, de

Lyon. en a observé quatre. L'affection s'est comportée dans ces cas comme l'hématocèle primitive. Deux des malades ont guéri. Chez les deux autres, la tumeur pelvienne a suppuré. L'une a succombé dans le marasme, l'autre est morte après ouverture de l'abcès dans le rectum. M. Gignoux attribue ces hématocèles à l'altération du sang, aux lésions des parois vasculaires, à la rupture de kystes sanguins formés dans l'ovaire. Sauf ce dernier fait qui a été constaté chez la malade de Trousseau et dans un autre cas publié par M. Anger, nous ne savons rien de précis à ce sujet.

On a signalé du côté des parties génitales externes des abcès de la grande lèvre (Siredey). M. Spillmann a étudié la gangrène des organes génitaux de la femme dans la fièvre typhoïde. Ces gangrènes apparaissent surtout dans la période d'état de la maladie. Elles peuvent être superficielles et se borner à la formation de petites eschares limitées, ou bien elles prennent l'aspect de la gangrène humide, envahissent la vulve tout entière et même le vagin, et peuvent causer la mort par septicémie.

Nous devons mentionner un accident sans gravité, mais qui appartient plus que le précédent à la convalescence de la fièvre typhoïde : c'est l'engorgement douloureux du sein. Leudet en a observé quatre cas, tous au début de la convalescence. En l'absence de toute puerpéralité, un gonflement douloureux et limité du sein se produit, tantôt sur le bord inférieur, tantôt au centre même de l'organe. Les lobules indurés forment une tumeur du volume d'un œuf de pigeon à celui d'une orange. Cette tuméfaction persiste huit ou dix jours ; la résolution se fait lentement, mais complètement. Jamais il n'y a suppuration. Nous devons rapprocher ces faits des orchites que nous avons signalées plus haut.

Glande thyroïde. A côté de ces organes glandulaires, il en est un autre qui peut s'enflammer dans quelques cas, mais dont l'inflammation est plus fréquente en certains pays que chez nous :

c'est le corps thyroïde. Hoffmann et Liebermeister, qui observaient en Suisse, ont rencontré quinze cas de thyroïdites, Griesinger en a vu quatre se terminer par la mort. Il existait d'ailleurs, dans trois cas, une pyohémie manifeste, et dans le quatrième, consécutif à un avortement, la trachée avait été comprimée à un point tel que la trachéotomie même n'avait pu donner à l'air un passage suffisant. Griesinger ajoute qu'il a vu souvent des abcès de la thyroïde guérir après ouverture spontanée ou artificielle sans que la convalescence ait été retardée d'une façon notable. D'ailleurs ces inflammations n'aboutissent pas forcément à la suppuration.

MALADIES INTERCURRENTES.

Nous ne devons pas terminer ce chapitre sans parler des maladies qui peuvent survenir dans la convalescence de la fièvre typhoïde. C'est surtout dans les hôpitaux d'enfants, où l'on voit souvent, réunies dans une même salle, les pyrexies les plus diverses et les plus contagieuses que l'on a l'occasion fréquente d'observer cette évolution successive de deux maladies différentes. La dothiéntérie qui se développe de préférence chez les individus sains, apparaît rarement au décours d'une autre fièvre; mais la scarlatine, la variole, la rougeole, la diphthérie surtout qui sont moins difficiles dans le choix de leur terrain et qui frappent aussi bien les faibles que les forts, ne respectent pas la convalescence de la fièvre typhoïde. Il semble, au contraire, que l'état de débilitation dans lequel se trouvent les sujets qui ont traversé les phases de cette maladie les prédispose spécialement à absorber les germes infectieux qui pullulent dans certains milieux.

Ces maladies secondaires d'ailleurs ne se comportent pas toutes de la même façon chez les convalescents; les unes ne changent rien à leurs allures, les autres au contraire acquièrent une gravité exceptionnèlle. Leurs manifestations peuvent être atténuées ou singulièrement aggravées, mais il n'est pas possible de

Hutinel.

18

formuler à ce sujet une loi générale. Le seul point commun, c'est que leur période d'incubation ne semble pas influencée par ce fait qu'elles surviennent après une autre pyrexie.

Scarlatine. La scarlatine présente avec la fièvre typhoïde des rapports variables :

1° Elle peut la précéder (Jenner, Murchison, Baudelocque).

2° Elle l'accompagne rarement. Les accidents qu'elle détermine alors permettent de la distinguer des érythèmes scarlatiniformes bien étudiés dans ces dernières années (Reynaud).

3° Elle apparaît le plus ordinairement dans la convalescence.

Taupin, sur 121 fièvres typhoïdes, en a vu 8 dont la convalescence fut compliquée de scarlatine. L'éruption fut pâle et discrète, la réaction générale légère, et la guérison fut obtenue dans tous les cas. Guersant et Blache observèrent des faits analogues; Bez en signala deux. John Harley en cite une quinzaine. Presque toutes ces scarlatines furent bénignes et se caractérisèrent par une desquamation abondante. Il est difficile de voir dans ces observations de simples érythèmes, car ces efflorescences ne sont pas suivies de desquamation et ne s'accompagnent d'aucune des manifestations générales de la scarlatine. Quand elles se montrent à la fin de la dothiéntérie, elles ont plutôt l'aspect polymorphe que l'apparence de l'éruption scarlatineuse.

Rougeole. — Le nombre des observations de rougeoles consécutives à la fièvre typhoïde n'est pas très considérable. Nous devons cependant citer les trois faits rapportés par Taupin, celui de Rilliet et Barthez, ceux de Sonrier, de Mauthner, etc., rapportés dans la thèse de Bez. M. Bergeron a vu un enfant de 4 ans présenter, le vingt-huitième jour d'une fièvre typhoïde bénigne, une éruption morbilleuse, après la période classique d'invasion; la rougeole se présenta avec ses caractères ordinaires, mais elle fut suivie de furoncles, d'otorrhée, et se compliqua d'albuminurie avec anasarque. Il résulte de l'analyse de ces observations que la rougeole survenant chez nos convalescents

est presque toujours grave, et qu'en raison même de sa gravité elle est facile à distinguer des roséoles accidentelles.

Variole. — L'isolement des varioleux se pratiquant d'une façon plus régulière que celui des autres fiévreux, les observations de varioles consécutives à la fièvre typhoïde ne sont pas communes. Rilliet et Barthez ont signalé, dans ces cas, l'apparition fréquente d'hémorrhagies. Deux de leurs malades, convalescents de fièvre typhoïde, eurent des varioles hémorrhagiques, un troisième mourut d'apoplexie pulmonaire sans avoir présenté d'ecchymoses cutanées. La varioloïde n'a pas la même gravité. Même chez les sujets qui guérissent de ces varioles secondaires la convalescence est toujours longue et pénible.

Il est intéressant de constater que, chez les typhiques vaccinés, les pustules *vaccinales* sont pâles, peu saillantes et subissent un retard notable dans leur évolution. (Guersant et Blache, Bez). Lebert et Murchison ont vu des varioloïdes ou même des varioles survenir chez ces sujets à la fin de la maladie, malgré la vaccine.

Nous ne reviendrons pas ici sur la diphthérie dont nous avons dit quelques mots à propos des accidents pharyngés de la convalescence, et dont nous avons indiqué la gravité.

Erysipèle. — L'érysipèle survient assez fréquemment soit dans le cours même de la fièvre typhoïde, soit dans la convalescence. Delaroque, Raynaud, Griesinger, Gaspais, etc., en ont cité un bon nombre d'observations.

Quand il survient pendant la maladie, il est possible que son apparition soit suivie d'une amélioration générale (Zehelmayer, Dietl, Zuccarini); il semble alors jouer le rôle d'un phénomène critique (A. Leroy). Mais il est bien plus souvent un phénomène défavorable; la fièvre augmente, le pouls faiblit, les malades s'agitent et ils peuvent être emportés par des accidents cérébraux ou succomber dans le collapsus (Griesinger). Nous croyons cependant que Reynaud a exagéré sa gravité en disant. « Au moment où la convalescence devrait se prononcer, un érysipèle

survient qui remet tout en question et qui généralement annonce une terminaison fatale. »

L'érysipèle de la convalescence est assez fréquent; il recon-
naît toujours pour cause une lésion locale, apparente ou cachée;
son siège de prédilection est la face. Il guérit souvent, surtout
quand la maladie n'a pas été très grave. Quand il se développe
sur les membres et le tronc, son pronostic est plus grave d'une
façon générale. C'est, en somme, une nouvelle affection sé-
rieuse qui se greffe sur une première déjà grave, et qui doit tou-
jours imposer un pronostic réservé.

Nous ne parlerons pas des rapports que certaines maladies
comme la coqueluche, la fièvre intermittente, la varicelle, etc.,
peuvent avoir, avec la fièvre typhoïde ni des modifications que leur
imprime la convalescence de cette pyrexie; nous ne pouvions
indiquer ici que les faits les plus saillants et les plus dignes d'in-
térêt.

Tuberculose. Il nous reste cependant une question délicate à
aborder : celle de l'influence que peut exercer la fièvre typhoïde
sur le développement de la tuberculose.

Un homme, à l'opinion duquel on est souvent obligé de reve-
nir quand on s'en est écarté, Laënnec, pensait que toutes les
fièvres graves peuvent favoriser l'éclosion des tubercules, et
Taupin disait avoir vu la phthisie survenir après la fièvre ty-
phoïde dans un certain nombre de cas.

Mais on ne tarda pas à admettre qu'il existe entre les deux ma-
ladies un véritable *antagonisme*. Forget, Andral et Louis avaient
remarqué que les complications pulmonaires de la dothiènen-
térie ne paraissaient pas engendrer la tuberculose. Thirial insista
sur ce fait, et Rilliet et Barthez mirent en doute les observations
de Taupin. « Si cette affection, disent-ils, exerce une influence
sur la tuberculisation, nous serions plutôt portés à croire qu'elle
agit d'une manière analogue à la variole et à la scarlatine, c'est-
à-dire qu'elle fait passer les tubercules à l'état crétacé. » R evil-
liod pense « que l'on a souvent pris la forme typhoïde de la

phthisie pour une vraie dothiéntérie, et que cette erreur a conduit à cette autre, savoir : que la tuberculisation succède fréquemment à la fièvre typhoïde et que les deux maladies peuvent marcher ensemble. » C'étaient là des idées que Pidoux et M. Constantin Paul défendaient également.

M. Villemain, admettant une certaine parenté entre les deux maladies, les accepta avec empressement. « La phthisie et la fièvre typhoïde, dit-il, semblent prendre naissance sous l'influence de conditions étiologiques similaires, à savoir : l'agglomération, le confinement, la vie en commun. Ces deux maladies ont le même âge de prédilection, de 20 à 35 ans. Elles sont deux maladies générales dont les agents morbides portent leur action sur le système nerveux, d'une part, et, de l'autre, sur le système lymphatico-conjonctif. Elles sont enfin antagonistes l'une à l'autre, au moins dans une mesure générale. » L'antagonisme était à peu près généralement accepté.

Pourtant, il s'élevait contre cette doctrine quelques protestations isolées. Monneret disait : « Quant à la fièvre typhoïde, on a dit qu'elle était rarement suivie de tuberculisation pulmonaire et même qu'elle mettait à l'abri de cette maladie. Combien ne voit-on pas de malades devenir tuberculeux après cette fièvre ! Combien ne succombent pas à une époque avancée de cette maladie avec les poumons remplis de tubercules à différents degrés. La fièvre typhoïde et la phthisie ne sont donc pas des affections antagonistes. » Leudet croyait aussi à la possibilité de la tuberculose aiguë après la dothiéntérie, et M. Mercier affirmait que, parmi les maladies qui semblent ouvrir le plus largement la voie à la phthisie, on pouvait certainement placer la fièvre typhoïde. »

C'était aller trop loin assurément. D'autres médecins étaient plus prudents. M. Guéneau de Mussy *croyait* avoir vu des convalescents de dothiéntérie devenir tuberculeux, mais n'osait l'affirmer. MM. Hérard et Cornil niaient l'antagonisme d'une façon absolue, tout en admettant que les convalescents deve-

naient rarement phthisiques. Griesinger était plus affirmatif : « La fièvre typhoïde, dit-il, peut donner une impulsion au développement de la tuberculose du poumon. Une fièvre nouvelle avec exacerbation le soir, au moment où l'on se croyait dans la convalescence, des sueurs prolongées, une pâleur considérable de la peau, une toux et une expectoration croissante permettent de supposer cette terminaison défavorable; les signes physiques doivent confirmer ce diagnostic. »

Un certain nombre de faits, publiés dans la thèse de Le Covic, ou dans les bulletins de la Société anatomique, et surtout les observations très intéressantes recueillies par M. Babinski, dans le service de M. le professeur Cornil, prouvent qu'une tuberculisation à marche aiguë peut se développer à la suite d'une fièvre typhoïde et se présenter avec des caractères qui peuvent tout d'abord la faire prendre pour une rechute. Nous avons rencontré récemment un cas de ce genre à l'Hôtel-Dieu annexe. L'autopsie prouva qu'à côté des lésions tuberculeuses généralisées, il existait des traces indéniables d'ulcérations typhoïdes de l'intestin. Bien que le diagnostic anatomique des lésions soit parfois presque aussi difficile à faire que le diagnostic clinique, nous croyons pouvoir conclure :

1° Qu'on est allé trop loin en soutenant que la fièvre typhoïde empêche le développement de la tuberculose ;

2° Que la tuberculose peut se manifester au cours de la convalescence et qu'alors elle prend ordinairement une marche aiguë ;

3° Que la débilitation produite par la fièvre typhoïde, au lieu d'être un empêchement à l'éclosion des tubercules, semblerait plutôt la favoriser chez les sujets prédisposés. Il faut peut-être tenir compte alors de l'influence du milieu dans lequel vivent les convalescents. Il est possible que ceux qui séjournent longtemps dans une salle d'hôpital peuplée de phthisiques soient exposés à devenir tuberculeux si réellement la tuberculose est une maladie parasitaire, comme tendent à le faire admettre les travaux récents (Babinski).

SUITES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Il est peu de maladies qui impriment plus fortement sur l'organisme la trace de leur passage que la fièvre typhoïde.

Quand les symptômes fébriles ont disparu depuis longtemps, quand la convalescence elle-même est achevée, il n'est pas rare de trouver dans les différents appareils et dans les différentes fonctions des marques évidentes de l'atteinte que le poison typhique leur a fait subir.

Les détails que nous avons donnés à propos des accidents dont chaque appareil peut être le siège ou le point de départ nous dispenseront de nous étendre longuement sur ce chapitre.

Parfois, ce sont les fonctions digestives qui restent troublées. Chez certains sujets on observe de la dyspepsie ou de la constipation. Si une pérityphlite ou une péritonite partielle ont compliqué la maladie, il est toujours à craindre qu'il n'y ait, en un point de la cavité abdominale, une bride dont la présence pourrait causer de graves accidents.

A moins qu'il n'y ait eu une lésion grave de l'appareil respiratoire, comme une pleurésie purulente, ou une tuberculose développée consécutivement, la fièvre typhoïde laisse peu de traces dans les poumons. Mais si les malades qui ont été atteints de la nécrose laryngée ont pu échapper à tous les dangers de cette grave affection, il n'est pas rare qu'ils soient condamnés pour un temps indéfini à porter une canule trachéale.

Malgré les lésions profondes que présente l'appareil circulatoire on n'y retrouve que rarement des altérations inquiétantes, si ce n'est dans les cas exceptionnels où l'on a observé une endocardite ou une péricardite.

Mais de tous les systèmes, celui où l'action nuisible de la dothiéntérie apparaît de la façon la plus nette, c'est le système

nerveux. Les forces reviennent en général, même après les paralysies, les troubles de la sensibilité disparaissent, mais l'intelligence peut avoir subi une véritable dépression. Tel jeune homme dont l'intelligence vive inspirait les plus belles espérances n'est plus qu'un sujet médiocre après une fièvre typhoïde. Il peut rester des troubles de la mémoire et des lacunes dans l'intelligence, quand ce n'est pas une tendance fâcheuse au retour d'accidents plus graves.

La vue dans quelques cas peut être compromise. L'ouïe l'est beaucoup plus fréquemment; nous avons signalé la perte de l'ouïe comme possible, et nous avons indiqué cette terrible conséquence de la cophose, la surdi-mutité, qui se produit à peu près fatalement, si la surdité apparaît chez de très jeunes sujets.

Les os peuvent avoir été lésés; s'il reste un séquestre à éliminer, il faudra s'attendre à des suppurations prolongées.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits; ils nous suffisent pour montrer que la fièvre typhoïde peut exercer dans l'organisme des ravages dont la trace ne disparaîtra pas.

A-t-elle du moins, dans certains cas, une influence favorable? On l'a prétendu; mais les faits à son actif sont fort discutables. Elle détermine souvent un accroissement rapide de la taille; mais, par contre, elle peut troubler la nutrition au point de prédisposer le sujet à devenir obèse. La dothiéntérie est donc une pyrexie dont il ne faut attendre que du mal, et dont on ne peut jamais espérer une modification utile de l'économie.

Nous venons de parler des malades qui guérissent complètement ou incomplètement; il en est chez qui la convalescence ne peut aboutir à la guérison. « Il arrive parfois, dit Murchison, que le sujet reste faible et anémique, et continue à maigrir sans cause manifeste. Il a de la répugnance pour la nourriture ou, s'il mange bien, la nourriture n'est pas assimilée, et de légers écarts de régime produisent de la flatulence et des gaz dans l'abdomen, ou parfois de la diarrhée. Cependant la température est normale, ou même trop basse, et aucune lésion locale

ne peut être découverte. J'ai vu plusieurs cas devenir ainsi mortels, plusieurs mois après la fièvre, sans que rien ait pu être découvert à l'autopsie pour expliquer la mort, si ce n'est une souplesse anormale de la membrane muqueuse de l'iléon et une atrophie des glandes mésentériques. Parfois, ainsi qu'Albutt l'a démontré, le malade vit pendant des années dans cet état de *marasme*, sans qu'aucun traitement puisse produire une amélioration. »

Il est donc des sujets qui s'éteignent dans le marasme plusieurs mois après la disparition de la pyrexie. Chez eux, l'ébranlement a été trop violent, le rétablissement des fonctions est impossible, et ils succombent parce qu'ils sont incapables de réparer les pertes qu'ils ont subies.

CHAPITRE IV.

DES RECHUTES.

HISTORIQUE

L'histoire des *rechutes* qui peuvent se produire dans la convalescence de la fièvre typhoïde, ne date en réalité que de quelques années. C'est à partir de l'époque où Wunderlich en Allemagne et M. le professeur Jaccoud en France commencèrent à suivre pas à pas les phases de la maladie, le thermomètre à la main, que l'on put se faire une idée nette des rechutes. La discussion qui eut lieu en 1869 à la Société médicale des hôpitaux, à propos d'un cas observé par Lorain, fixa l'attention des médecins sur ce point intéressant, et dès lors les rechutes qui n'étaient connues que de quelques-uns ne tardèrent pas à être observées par tous les médecins.

Les passages concernant les rechutes que l'on rencontre dans les premiers auteurs qui aient écrit sur la fièvre typhoïde sont en général vagues et sans précision.

Jusqu'à ces dernières années, il était à peu près impossible de s'entendre sur ce que l'on devait désigner sous les noms de *recrudescences*, de *rechutes* ou de *récidives* de la dothiéntérie. Un coup d'œil rapide sur les travaux qui ont été publiés jusqu'ici nous permettra de voir que, sur plus d'un point, les opinions sont encore divergentes.

Dans le travail célèbre de Røderer et Wagler sur la fièvre muqueuse de Gœttingen, il est fait mention de rechutes, mais les auteurs semblent confondre des accidents de genres divers dans une même dénomination.

A partir de 1812, paraissent successivement les travaux de Petit et Serres, de Chomel, de Louis, d'Andral, de Bouillaud, de J. Franck, de Forget, de Valleix et de tant d'autres. Les rechutes sont signalées parmi les accidents de la fièvre typhoïde, mais l'étude des lésions, la description minutieuse des symptômes, la recherche des causes absorbent l'attention de ces maîtres, et les *réversions* qui, du reste, à cette époque, étaient peut-être rares, passent à peu près inaperçues.

Taupin est certainement un des premiers qui, dans un intéressant mémoire publié en 1839, ait parlé en termes précis des *récidives*, dont il cite deux observations recueillies à l'hôpital des Enfants.

Bientôt les faits se multiplient. Stewart, Griesinger, Jenner, Rilliet et Barthez, Thierfelder, Hirsch en publient d'intéressants. En 1856 paraît l'important mémoire que Barbrau intitule : « Les rechutes dans la fièvre typhoïde » ; et, l'année suivante, Bougarel fait une étude sérieuse des « fièvres typhoïdes à répétition », dans laquelle il insiste sur la nature et la pathogénie des rechutes. A partir de cette époque, il ne se passe guère d'années, sans que cette question ne soit reprise à nouveau.

En 1859, Michel, dans un mémoire fort consciencieux, étudia les rechutes de la dothiéntérie sous le nom de *réversions*. Nous emploierons souvent ce mot comme synonyme de rechute. Il distingua nettement les rechutes des complications et des accidents de la convalescence, mais n'établit peut-être pas une séparation assez tranchée entre les rechutes et les *récidives*.

La même année, Loué soutint sa thèse sur le même sujet. Il était d'avis que de nouvelles ulcérations pouvaient se produire dans l'intestin pendant la rechute, sous l'influence d'une même intoxication.

Mabloux (1866), Rollinat (1869), produisirent également d'intéressants mémoires. Les auteurs classiques, Grisolle, Trousseau, etc., consacraient aussi quelques passages à cette étude, mais il suffit de parcourir ces travaux pour voir combien était grande



encore la confusion et combien les termes de rechute, de recrudescence ou de récurrence étaient employés avec des significations variables.

Cependant, dès 1867, M. le professeur Jaccoud avait bien nettement défini la rechute ou la *réversion* et l'avait nettement séparée de la recrudescence et de la récurrence. Le mot de *réversion* qu'il employait de préférence lui permettait d'éviter toute confusion.

Griesinger, dans son traité des maladies infectieuses, consacrait aussi aux rechutes de la fièvre typhoïde un chapitre important.

La discussion qui eut lieu en 1869 à la Société médicale des hôpitaux, en résumant les opinions diverses, fit bien ressortir la confusion qui existait encore dans les esprits, au sujet de la nature de ces rechutes.

Lorain soutint qu'il s'agissait là d'une récurrence. « Ce sont là, disait-il, deux fièvres typhoïdes accolées, qui se montrent et évoluent successivement » ; le mot de rechute, pour lui, n'était pas un terme scientifique.

MM. Marrotte, Hérard, Bergeron, Dumontpallier, étaient d'avis, au contraire, de maintenir la distinction entre les deux termes « rechutes et récurrences ».

Pour M. Constantin Paul, les modifications présentées par la marche de la température pouvaient seules donner le moyen d'élucider cette question difficile. Il entendait, par *rechute*, la réapparition d'une maladie qui vient de se terminer, mais dont la convalescence n'est pas encore achevée. La rechute devait être distinguée de la recrudescence, qui est en général passagère, dont la cause est quelquefois facile à trouver, et enfin qui affecte quant à la marche de la température, un type rémittent très accentué.

Dans un mémoire paru la même année, M. C. Paul réservait le nom de rechute à la reproduction d'une période antérieure de la maladie, comme il en avait observé un exemple, ou de deux

périodes, comme cela s'était présenté dans le cas de Lorain.

On trouve dans le livre de Wunderlich des courbes thermiques répondant à des recrudescences ou à des rechutes, et dont nous ferons notre profit dans cette étude.

En 1872, M. le professeur Cornil présenta à la Société médicale des hôpitaux un cas de fièvre typhoïde suivie de rechute et de tuberculose, dont nous aurons à parler longuement.

La même année, M. le professeur Potain fit à l'hôpital Cochin une remarquable leçon clinique sur la fièvre typhoïde à rechute, mais il sembla disposé à admettre la possibilité d'une contagion nouvelle, opinion que nous discuterons plus loin.

Signalons encore un travail de Carville, qui porte plutôt sur une recrudescence que sur une rechute véritable.

En 1876, l'importante thèse de Guyard résume d'une façon à peu près complète les travaux antérieurs, définit nettement les termes et rapporte de nombreuses observations nouvelles.

En 1877, M. Bernheim, dans ses leçons cliniques, étudia les rechutes fébriles dans la convalescence de la fièvre typhoïde et montra les signes particuliers qui les caractérisent.

A la même époque, M. Raynaud, dans une leçon publiée par la Gazette hebdomadaire, émit une théorie nouvelle. Pour lui, il ne fallait point parler de rechutes dans la fièvre typhoïde ; mais, ce qui était tout différent, au point de vue nosologique, d'une maladie voisine de la dothiéntérie, d'une fièvre à rechutes, comparable au *relapsing fever*, bien qu'elle fût absolument distincte de cette affection.

C'était là une théorie fort discutable, et qui rencontra une vive opposition. Perrin dans sa thèse parue la même année, combattit pied à pied les arguments de Raynaud.

Murchison, dont la traduction française ne date que de 1878, avait, dès 1862, consacré un chapitre important à l'étude des rechutes dans la fièvre typhoïde. Il en discutait avec soin les causes, la nature et les lésions. Nous aurons souvent à citer l'éminent observateur anglais.

Dans ces deux dernières années plusieurs travaux intéressants, basés sur des statistiques importantes, ont été publiés à l'étranger ; nous voulons parler des mémoires de Tuckwel et d'Irvine. L'analyse de ces mémoires trouvera plus loin sa place.

M. Cadet de Gassicourt consacre plusieurs pages de son « Traité clinique des maladies de l'enfance », à discuter la nature même des rechutes.

M. Battle dans un récent mémoire (1881) ne donne le nom de *rechute* qu'à la reproduction incomplète des symptômes typhiques, reproduction qui porte surtout sur le dernier stade de la fièvre typhoïde. Quant la nouvelle évolution fébrile reproduit intégralement le cycle classique de la fièvre typhoïde, soit pendant la convalescence même, soit après une guérison complète de plusieurs mois, il lui donne le nom de *récidive*. Signalons encore une thèse de M. Gromollard sur les fièvres typhoïdes prolongées et un travail encore inédit dont M. Meunier a bien voulu nous communiquer quelques éléments, et nous aurons cité presque tous les travaux importants qui ont eu pour objet cette question encore bien débattue de la rechute de la fièvre typhoïde.

Les ouvrages allemands de Liebermeister, de Kuessner et Pott, etc., ne consacrent que quelques pages à l'étude de ce qu'on désigne, en Allemagne, sous le nom de *récidives*.

Nous trouverons quelques faits épars dans les publications périodiques ou dans les rapports sur les maladies régnantes ; enfin, la dernière épidémie nous a fourni de nombreuses observations dont plusieurs nous ont été communiquées par MM. Bouchard, Potain, Laboulbène, Damaschino, Bucquoy, Ferrand et C. Paul, que nous ne saurions trop remercier.

DÉFINITION.

La rechute dans fièvre typhoïde est la *reproduction, après l'établissement apparent de la convalescence, de la totalité ou d'une*

partie des symptômes qui ont caractérisé la première attaque, dont la rechute n'est qu'un *reflet* souvent atténué.

Pour qu'il y ait rechute, il est indispensable que la convalescence ait commencé, c'est-à-dire que la température ait oscillé matin et soir, pendant deux jours au moins, au voisinage de 37 degrés, que le poids du malade ait cessé de décroître, que l'appétit ait reparu, que les sécrétions se soient rétablies, etc., en un mot que tout puisse faire supposer qu'on touche à la guérison.

La *rechute*, dans la fièvre typhoïde, n'a pu être bien étudiée réellement que dans ces dernières années, c'est-à-dire depuis l'époque où le thermomètre, permettant de se baser sur des données précises, a permis de bien définir ce qu'il faut entendre véritablement par rechute, et quelles sont les différences capitales à établir entre les *rechutes*, les *recrudescences* et les *récidives*.

Or cette distinction doit être maintenue, car chacun de ces termes répond à une *évolution clinique* différente.

L'*exacerbation* est une surélévation momentanée de la température qui ne trouble pas notablement l'évolution clinique de la fièvre. Les exacerbations peuvent se produire, dans la période d'état, ou dans la période de défervescence, et sont fréquemment provoquées par une alimentation intempestive, la visite de parents, etc.

La *recrudescence* est une surélévation de la température qui se produit ordinairement pendant la période de défervescence de la fièvre typhoïde, dure plusieurs jours et s'accompagne toujours d'une aggravation relative des symptômes typhiques. Entre la première et la seconde phase de la maladie, il n'y a jamais eu d'apyrexie continue, jamais en un mot la convalescence n'a commencé lorsque la température remonte.

Dans la *rechute*, au contraire, après une première phase dans laquelle la fièvre typhoïde évolue régulièrement, il se produit une *apyrexie* de plusieurs jours de durée; pendant cette période intercalaire la convalescence semble exister; puis, vers le

sixième ou le huitième jour, quelquefois plus tard, la température s'élève de nouveau et les symptômes typhiques reparaissent. Le fait important à noter ici : c'est l'existence d'une période intercalaire apyrétique.

La *récidive* est la reproduction d'une fièvre typhoïde au milieu d'une santé parfaite, alors que le sujet est totalement guéri de la première atteinte. La récidive a lieu ordinairement au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années. Ainsi, lorsque la reproduction des symptômes typhoïdes a lieu pendant la convalescence, il y a *rechute*; lorsqu'elle a lieu après la guérison complète et définitive, il y a *récidive*. Dans la rechute, c'est la même infection typhique qui se manifeste en deux fois, qui s'effectue en deux actes; dans la récidive, il y a infection nouvelle. D'ailleurs, pour la fièvre typhoïde comme pour la plupart des fièvres, la réinfection est excessivement rare.

ÉTIOLOGIE.

La rechute, dans la fièvre typhoïde, sans être très rare, n'est pas cependant extrêmement fréquente. Les statistiques fournies par les auteurs sont très variables.

Rilliet et Barthez ont noté les rechutes dans trois cas sur 111 observations, chez les enfants.

Guyard, sur 83 malades atteints de fièvre typhoïde dans le service de M. Cadet de Gassicourt (enfants), a noté 4 rechutes seulement, ce qui donne une proportion de 4,8 0/0.

Murchison signale 80 rechutes sur 2,591 cas observés à l'hôpital des fiévreux de 1862 à 1868; proportion : 3 0/0.

Tuckwell sur 62 cas a vu 6 rechutes.

Griesinger sur 463 fièvres typhoïdes soignées à Zurich a noté des rechutes dans la proportion de 6 0/0. A l'hôpital Jacob, de Leipzig, sur 548 cas il eut 8 0/0 de rechutes.

MacLagan, dans 128 cas observés à Dundee, a eu 13 rechutes, soit 10 0/0; proportion considérable relativement à ce qui avait été observé en France.

En Allemagne, les rechutes paraissent assez fréquentes. Gerhardt, sur 4.434 cas de fièvre typhoïde a noté 280 rechutes, soit 6, 3 0/0.

Baummler, sur 73 cas compte « 8 récidives » c'est-à-dire, 11 0/0.

Liebermeister sur 1,743 dothiéntéries traitées à Bâle a vu 150 récidives, soit 8, 6 0/0.

« En présence de ces résultats différents, on pourrait se demander, dit M. Vallin, si le traitement antipyrétique et surtout le traitement par l'eau froide, généralement usité en Allemagne depuis quelques années ne favoriserait pas les récidives. Liebermeister s'est posé la même question, et il l'a résolue de la façon suivante : 861 cas de fièvre typhoïde traités à l'hôpital de Bâle par les moyens ordinaires ont donné 64 récidives (7, 4 0/0) sur lesquelles 2 décès ; au contraire 882 fièvres typhoïdes traitées par l'eau froide ont fourni 86 récidives (9, 8 0/0), sur lesquelles 10 décès. Au premier abord on pourrait conclure de ces chiffres que le traitement antipyrétique par l'eau froide augmente non seulement les récidives mais encore la mortalité. Mais, il ne faut pas oublier que ce traitement paraît avoir diminué notablement les décès. En ne comptant que les malades qui ont survécu à la première fièvre typhoïde, on ne trouve plus, après le traitement hydrothérapique que 9 récidives sur 100 cas, et 12, 5 par le traitement ancien. »

Ce qui paraît surtout influencer la fréquence des rechutes, c'est la constitution médicale. Cette fréquence est effectivement très variable suivant les épidémies. Quant à sa cause réelle, il y a là encore un *quid ignotum* qui nous échappe. Les rapports des vingt dernières années sur les maladies régnantes, publiés dans les Bulletins de la Société médicale des hôpitaux, ne nous donnent malheureusement que des renseignements peu précis. Il nous paraît cependant certain que, dans la dernière épidémie, les cas de rechute ont été plus fréquemment observés que jamais.

Relativement aux âges et aux sujets, nous n'avons rien observé
Hutinel.

qui fut spécial aux réversions. Celles-ci se produisent aussi bien chez les enfants que chez les adultes, chez les hommes que chez les femmes. Elles se comportent en cela comme la fièvre typhoïde régulière.

Causes diverses. — On a cherché à expliquer l'apparition des rechutes par des causes multiples, telles que refroidissements, écarts de régime, fatigues, etc. Ce sont là des causes banales qui peuvent causer une recrudescence momentanée des accidents fébriles, provoquer un malaise passager ou durable, mais sont incapables de produire un développement à nouveau, *ab ovo* et *in toto*, comme le dit M. le professeur Jaccoud, des symptômes de la maladie première.

La constipation pendant la première attaque ou pendant la convalescence est considérée par quelques auteurs comme la cause des rechutes. Maclagan y attachait une importance considérable ; mais nous ne manquons pas d'observations qui démontrent d'une façon péremptoire que les réversions peuvent apparaître aussi bien lorsqu'il y a eu diarrhée qu'après la constipation.

On a attribué une grande influence aux accidents gastro-intestinaux qui peuvent être la conséquence d'une erreur de régime. Beaucoup de médecins croient encore qu'une indigestion ou même qu'une digestion pénible peut déterminer le retour des symptômes typhiques : et, de fait, on voit souvent les malades vomir au début de la rechute. On peut alors se demander si l'indigestion n'a pas été simplement le symptôme initial et non la cause de la rechute. D'autre part, nous avons vu bien des fois la réversion se produire sans qu'il fut possible d'invoquer les moindre écart de régime. Nous insisterions davantage sur ce point, si notre avis n'était pas partagé par la plupart des auteurs qui ont traité récemment cette question intéressante.

En somme nous ne connaissons pas de causes occasionnelles capables de provoquer la rechute, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, et ce fait est parfaitement en rapport avec la nature



même de cet accident, qui n'est en réalité qu'une seconde poussée de la même infection typhique, non jugée par la première atteinte. Il n'y a pas plus à rechercher la raison des rechutes que celle des formes abortives ou des formes prolongées, dans l'état actuel de nos connaissances. Ce sont des modes d'évolution différents d'un même processus, d'une même infection, dont l'essence ne nous est pas encore bien connue.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La mort étant exceptionnelle dans la rechute de la fièvre typhoïde, les examens anatomiques sont relativement rares.

Le point capital à établir, était de savoir si, à une nouvelle évolution symptomatique, correspondait une nouvelle évolution des lésions intestinales, lésions à peu près constantes, mais non indispensables de l'infection typhoïde. Or, les avis sont fort différents.

Bon nombre d'observateurs affirment que, dans les ^{rechutes} réversions suivies de mort, on trouve deux ordres de lésions intestinales; les unes *anciennes*, consistant en plaques de Peyer en voie de cicatrisation ou déjà complètement cicatrisées, avec aspect ardoisé de la cicatrice; les autres *récentes* caractérisées par des ulcérations nouvelles, portant sur des plaques ou des follicules clos non atteints par la première attaque. Grisolles, Jaccoud, Potain, Griesinger, Murchison, Wunderlich, etc., admettent la possibilité de la réapparition des lésions intestinales. Rilliet et Barthez y croyaient également, mais ne purent vérifier anatomiquement leur assertion.

Thierfelder a trouvé dans les trois derniers pieds de l'iléon une infiltration ancienne avec ulcérations en voie de guérison, tandis que d'autres plaques ou des follicules isolés présentaient une infiltration récente.

Raynaud cite un cas de rechute, avec autopsie, dans lequel on trouva des ulcérations récentes à côté et même au milieu des cicatrices anciennes.

D'après Murchison, les lésions récentes de la rechute coexistent avec les ulcérations en voie de cicatrisation de la première évolution typhique; « mais, dit-il, comme les glandes qui avaient d'abord échappé au mal sont seules atteintes, les lésions de la rechute sont moins étendues que celles de la première attaque et, pour la même raison, sont plus éloignées de la valvule iléo-cæcale. On trouve aussi une tuméfaction récente des ganglions mésentériques et de la rate. Les observations de Stewart, Hamernjk, Griesinger, Thierfelder, Wunderlich, Peacock, H. Weber, Habershon, Ebstein, etc., concordent avec les miennes. » L'observation XXVIII de Murchison est en effet un exemple intéressant de cette réapparition des ulcérations intestinales.

Griesinger signale, sur le même cadavre, des altérations des plaques de Peyer, à des degrés très différents. « A l'autopsie, dit-il, on trouve, à côté d'ulcérations bien établies, souvent en voie de cicatrisation ou complètement guéries, une infiltration glandulaire tout à fait récente, étendue ou limitée, molle ou dure. Il se peut aussi que ce processus de récurrence occupe uniquement le gros intestin, exempt auparavant d'altérations. Ces récurrences peuvent même avoir lieu en deux fois. Les glandes mésentériques présentent en même temps une infiltration récente et des altérations plus anciennes, telles que pigmentation, et ramollissement. »

Ceppi, dans un cas de rechute observé dans le service de M. Bucquoy, a trouvé, à l'autopsie, deux lésions distinctes dans l'intestin grêle : 1^o des plaques opalines formant un léger relief sur le bord libre de l'intestin grêle; 2^o entre ces flots, qui étaient des plaques cicatrisées, il existait un nombre égal de plaques ulcérées, encore recouvertes d'un putrilage jaune ocre, et offrant les caractères de plaques typhiques avant l'élimination. Dans le cæcum et le côlon descendant, on trouvait, en outre, quelques ulcérations, une perforation et une péritonite de voisinage.

Si nous avons rapporté tous ces faits, c'est qu'il en est d'autres qui paraissent les contredire d'une façon formelle.

Trousseau ne croyait guère à la répétition des lésions intestinales dans les rechutes, alors même que les symptômes typhiques évoluaient de nouveau en totalité.

M. le professeur Cornil soutint la même opinion, en 1872, devant la Société médicale des hôpitaux, à propos d'un cas de fièvre typhoïde, accompagnée de rechute fébrile, et compliquée de tuberculose pulmonaire. A l'autopsie, on trouva les plaques de Peyer ardoisées et en voie de cicatrisation, une dégénérescence du foie, des reins et du cœur et une tuberculose pulmonaire. Il existait de plus une entéro-colite catarrhale assez marquée. Voici comment M. Cornil interpréta ce fait :

« Nous voyons, dit-il, se dérouler de nouveau une fièvre typhoïde ; quelles sont les lésions anatomiques qui lui correspondent ? Y a-t-il de nouveau une végétation du tissu adénoïde sur les plaques de Peyer ? Les cicatrices ardoisées que nous avons étudiées à l'autopsie proviennent-elles de la première fièvre typhoïde ou de la rechute ? C'est là une question difficile ; mais, je crois pouvoir la résoudre en disant, que les cicatrices des plaques remontent aux premiers accidents fébriles, et n'ont pas été sensiblement modifiées par la rechute. Toutes les plaques, en effet, présentent des lésions de la même époque. Le tissu qui les constitue est organisé, assez résistant, les ganglions lymphatiques sont petits, les ganglions voisins du cœcum sont ardoisés et durs, la rate n'est pas hypertrophiée. Comment pourrions-nous, d'un autre côté, concevoir que les lésions des plaques de Peyer se soient développées à nouveau dans la rechute, alors que la couche muqueuse et les glandes qui en sont le point de départ étaient détruites par les ulcérations de la fièvre typhoïde initiale ? C'est pourquoi nous croyons pouvoir avancer que l'inflammation du gros intestin était la *coïncidence anatomique* des symptômes de la rechute. Nous sommes soutenu dans cette affirmation par les phénomènes de diarrhée que rien

n'a pu vaincre et par l'intensité de cette inflammation étendue et propagée finalement à toute la longueur du tube gastro-intestinal. »

La succession des phénomènes aurait été la suivante :

- 1° Une fièvre typhoïde grave ;
- 2° Une rechute de la fièvre, à symptômes typhoïdes causée par un catarrhe iléo-colique de la plus grande intensité ;
- 3° Une éruption tuberculeuse discrète dans des poumons ayant subi autrefois une atteinte de même nature.

Depuis lors, les faits observés par M. Cornil n'ont guère modifié ses opinions. Aujourd'hui encore il émet des doutes sur la répétition des lésions de l'intestin dans les réversions de la fièvre typhoïde ; il pense qu'il s'agit, dans la majorité de ces cas, d'une fièvre symptomatique d'une entéro-colite ou même d'une complication qui échappe quelquefois à l'observateur.

Cette entéro-colite des convalescents de fièvre typhoïde n'est d'ailleurs pas très rare. On a même trouvé, chez quelques sujets, des ulcérations qui avaient fait durer la fièvre et la diarrhée et qui parfois même avaient entraîné la mort. Dans l'observation de Ceppi, par exemple, il y avait de la colite ulcéreuse. Homolle cite un fait dans lequel on découvrit à côté des lésions spécifiques de l'intestin grêle, des ulcérations du côlon et du rectum. Mais, la fièvre symptomatique de l'entéro-colite de la convalescence doit ordinairement être distinguée de la rechute. C'est un accident de la convalescence et non une réversion de la maladie première.

Nous admettons volontiers, avec M. le professeur Potain, qu'il ne faut pas trop généraliser les faits dans lesquels les lésions récentes des plaques de Peyer ont fait défaut dans les autopsies, après des rechutes nettement caractérisées, et cela pour plusieurs raisons :

- 1° Parce que ces ulcérations ont été observées dans un grand nombre de cas ; M. Potain, comme les auteurs précédemment cités, en a vu, nous en avons vu nous-même de très nettes dans

un cas où le malade succomba à une hémorrhagie intestinale, et M. Meunier, qui a bien voulu nous communiquer les éléments de sa thèse encore inédite, a trouvé de même des ulcérations des follicules isolés de l'intestin grêle et du gros intestin.

2^e Il arrive parfois, à titre absolument exceptionnel, il est vrai, que dans la fièvre typhoïde régulière, les lésions des plaques de Peyer fassent défaut dans l'intestin grêle et que le processus typhoïde soit caractérisé seulement par des ulcérations des follicules du gros intestin. Ce qui est l'exception rare dans la première atteinte devient sans doute plus commun dans la rechute, mais un fait possible, commun même, ne saurait être érigé en loi absolue.

3^e Nous devons admettre toutefois que les lésions des plaques de Peyer et des follicules clos puissent manquer dans un certain nombre de cas. Il n'existait aucune lésion de ce genre chez un sujet dont nous avons fait l'autopsie l'année dernière, et dans les observations que M. le P^r Bouchard a bien voulu nous confier, il en est une où l'autopsie ne révéla aucune altération récente de l'intestin.

Il paraît donc résulter de cette longue analyse que la reproduction des lésions intestinales est *possible, commune* même, surtout dans les cas graves sans doute, mais qu'elle n'est *pas constante*. Lorsque ces lésions reparaissent, elles atteignent les follicules clos épargnés par la première atteinte, soit dans l'intestin grêle, soit dans le gros intestin. Dans certains cas il n'existe que des traces de catarrhe intestinal, insuffisantes assurément pour expliquer la nouvelle évolution typhique.

Mais de l'absence de ces lésions nouvelles devons-nous conclure à la non-existence d'une seconde poussée typhoïde? Evidemment non. En effet, les manifestations intestinales, bien que très étroitement liées à l'évolution de la dothiéntérie n'en constituent pas cependant la lésion indispensable. On a cité des cas où les plaques de Peyer avaient à peine subi une légère atteinte au cours de la maladie; si cette atteinte fait défaut lors

du réveil du poison typhoïde, on n'est pas forcément induit à conclure que ce que l'on a pris pour une rechute n'était qu'un accident, qu'une poussée fébrile liée à une lésion méconnue.

Il nous semble cependant que de nouvelles recherches anatomiques et histologiques sont indispensables pour éclairer définitivement ce point obscur de la pathologie.

Nous ne parlerons pas ici des lésions de la rate, du poumon, des muscles, etc., qui n'ont rien de spécial à la rechute. Sur ce point d'ailleurs les documents sont peu nombreux.

SYMPTOMES DE LA RECHUTE.

Tableau général. — Dans la convalescence de la fièvre typhoïde, la rechute se produit ordinairement de la façon suivante :

Après une dothiéntérie ordinairement bénigne et parfaitement régulière dans son évolution, la température redevient normale et oscille au voisinage de 37 degrés; la convalescence semble commencée, on se croit en droit d'espérer une prochaine guérison, et l'on commence à alimenter le malade dont l'appétit reparait, sans soupçonner le plus ordinairement l'accident qui se prépare. Bien qu'on ait dit qu'il ne s'agisse là que d'une *fausse convalescence* et que certains signes puissent faire prévoir la rechute, dans la majorité des cas on ne s'y attend pas, et l'on est surpris par le retour des symptômes fébriles. Effectivement, du deuxième au trentième jour, après la chute de la température, généralement du huitième au douzième, sans cause appréciable, le sujet qui, la veille, semblait en voie de guérison, se sent fatigué et abattu, reste immobile dans son lit et perd l'appétit. La température s'élève, et, en 24 ou 48 heures, atteint 39 ou même 40 degrés. La langue, qui avait retrouvé son humidité, redevient collante ou sèche, le facies reprend l'air de stupeur qu'il avait cessé de présenter, le pouls s'accélère, le ventre se ballonne et devient sensible, la diarrhée reparait; les

taches lenticulaires rosées ne tardent pas à se montrer sur l'abdomen; enfin tous les symptômes que l'on avait constatés dans la première phase de la maladie se reproduisent de nouveau, atténués, il est vrai, dans la plupart des cas; puis, après un temps assez variable, la défervescence se produit graduellement et la convalescence définitive s'établit. En somme, on assiste à une seconde évolution de la fièvre typhoïde, dont les phases, surtout le début et la période d'état, sont habituellement plus courtes que celles de la première atteinte, mais en reproduisent néanmoins la physionomie générale. Une étude détaillée de ces manifestations est nécessaire.

Première phase de la fièvre typhoïde. — Quand il doit survenir une rechute, la première évolution de la fièvre typhoïde ne présente en général aucun caractère particulier qui puisse faire craindre la réversion. Elle affecte ordinairement une allure bénigne; parfois même elle se présente comme une forme abortive. Sa durée ne dépasse pas, en général, trois septenaires. Dans certains cas, cependant, la gravité de cette première atteinte est assez sérieuse.

On a prétendu que certains signes devaient tenir l'esprit en éveil. MacLagan, par exemple, dit qu'il a surtout rencontré des rechutes quand la diarrhée a été légère dans la première phase de la maladie et quand il y a eu de la constipation dans la période intercalaire; mais ce fait est contredit par la plupart des observations. Tuckwell, qui a étudié la rechute dans ce sens, n'admet nullement cette corrélation. Murchison, sur les cinquante-trois cas de sa statistique, a observé plus d'une fois la rechute alors qu'il y avait eu une diarrhée abondante dans la première atteinte. En réalité, il est impossible d'établir sur ce point une règle absolue. La seule remarque à faire, c'est que la première atteinte est ordinairement bénigne et de courte durée.

Cette durée cependant est variable. Elle peut atteindre trente et trente-cinq jours; mais le chiffre moyen est de vingt à vingt-

Hutinel, 21

cinq jours. C'est exceptionnellement que cette durée est seulement de douze ou treize jours.

Période d'apyrexie intercalaire. — Cette période est caractérisée par la disparition des symptômes fébriles et par un réveil des principales fonctions. La température est normale, le pouls est variable comme il l'est chez tous les convalescents, l'amaigrissement a cessé de faire des progrès, l'appétit est revenu. Tantôt il reste un peu de tendance à la diarrhée, tantôt, au contraire, il y a plutôt de la constipation. Aucun symptôme ne paraît persister de préférence à d'autres, on ne découvre aucune lésion d'organes, aucune complication qui puisse menacer d'entraver la convalescence, et l'on croit, le plus souvent, que cette convalescence est définitive.

Elle n'est pourtant pas toujours absolument franche, au dire de certains auteurs. Le malade serait moins gai, moins éveillé; son appétit serait moins vif, sa langue moins nette, son facies moins bon. Ce sont là des signes trop vagues pour qu'on puisse leur attribuer une importance réelle.

En existe-t-il d'autres plus précis, plus nets, moins discutables, qui puissent faire prévoir la réversion ?

Gerhardt d'abord, puis Hénoc'h, auraient noté la persistance de la tuméfaction de la rate. Ce symptôme suffirait, d'après eux, pour indiquer qu'une seconde poussée typhique est à redouter.

Wunderlich attribue une certaine importance à l'étude de la température. « Il faut redouter, dit-il, l'apparition des récidives surtout dans les cas où il existe encore des élévations normales de la température du soir. » L'examen de nombreux tracés prouve au contraire que la réversion peut se produire après que la chute de la température a été complète et s'est maintenue aussi bien le soir que le matin; parfois même ces chiffres thermiques sont pendant quelques jours un peu au-dessous de la normale.

L'examen des urines peut-il nous fournir des renseignements plus précis? Plusieurs auteurs le pensent.

Au moment de la convalescence, le malade élimine par les urines tous les déchets qui se sont accumulés dans les tissus sous l'influence des combustions exagérées de la fièvre. Deux phénomènes marquent en général cette sorte de dépuración : 1° une polyurie plus ou moins abondante ; 2° une élimination plus considérable de matériaux solides par l'urine.

Or, dans la fausse convalescence qui sépare les deux phases de la fièvre typhoïde à rechute, ces deux phénomènes sont-ils constants ? M. Robin nous fournit, à ce sujet, des renseignements intéressants, qu'il résume ainsi dans ce qu'il appelle le *syndrome urologique prémonitoire* de la réversion.

« Les *matériaux solides* n'ont pas suivi, aux périodes décroissantes de la maladie, le type ascendant, ou tout au moins le type continu caractéristique de la fièvre typhoïde commune ; mais ils ont diminué progressivement de la période d'état à la convalescence. La *réaction* de l'urine est acide. La quantité d'*acide urique* est augmentée. L'*albumine* persiste pendant toute la durée de la convalescence, de même que l'*indican*. »

D'autre part, on aurait observé, pendant la période d'état de la première atteinte, que la quantité d'urine était plus faible et que, par contre, sa densité et la proportion des matières solides qu'elle contenait était plus élevée. A la défervescence, la quantité d'urine émise aurait subi une élévation insignifiante, et, en tout cas, il n'y aurait pas eu augmentation des matières solides éliminées.

« En somme, dit M. Robin, les malades qui ont des réversions avaient excrété, aux périodes de la première atteinte, une quantité de principes solides inférieure au taux habituel ; et, dans la deuxième atteinte, la proportion de ces matériaux est, aux trois périodes, bien plus basse qu'il n'arrive, même dans les formes les plus bénignes. Ne pourrait-on pas en inférer que l'une des conditions de la rechute se trouve dans cette excrétion imparfaite, et que la fièvre typhoïde à rechute est une maladie qui fait son élimination en deux temps ? Ou bien, comme l'albumi-

nurie continue pendant la défervescence et la convalescence de la première atteinte, n'y aurait-il pas continuation latente du processus destructif? »

Dans un récent article, M. A. Chauffard a également attiré l'attention sur l'importance de la polyurie dans la convalescence. Quand la polyurie se produit, il n'y a pas à craindre de réversion; quand elle fait défaut, on peut songer à la possibilité d'une rechute. C'est ce qui eut lieu dans deux cas observés par M. Chauffard. La diurèse critique ne survint qu'au moment de la vraie convalescence, une fois la seconde évolution morbide accomplie. Ce sont là, assurément, des résultats fort intéressants, mais encore incomplets, et sur lesquels il ne faudrait pas fonder de trop grandes espérances.

En effet, M. Damaschino qui, depuis plus de deux années, a recueilli le tracé comparatif de la *quantité des urines* et de la *température* chez les typhiques, a constaté l'apparition de la polyurie au moment de la défervescence; mais, ni dans le degré de la polyurie, ni dans son mode d'apparition, il n'a pu reconnaître de différences appréciables entre la convalescence définitive et la défervescence suivie de rechute. Dans un fait, appartenant à l'épidémie actuelle, M. Damaschino observa, chez un jeune homme de 20 ans, deux rechutes successives : toutes deux furent sérieuses et se prolongèrent, la première quinze jours et la seconde trois semaines. Pendant les périodes d'apyrexie, le malade rendait chaque jour 3,000 à 3,500 grammes d'urine.

D'autre part, la persistance de l'albumine n'est pas constante dans la fausse convalescence. Dans plusieurs des observations de rechute, que nous devons à l'obligeance de M. le P^r Bouchard, l'absence complète d'albumine est formellement notée à cette période, tandis que sa présence est signalée pendant les deux phases fébriles.

Quoi qu'il en soit, il y a certainement, de ce côté, des recherches à entreprendre. Peut-être arrivera-t-on, par l'examen con-

tinu des urines, à prévoir l'imminence d'une rechute. Il faudra, pour cela, connaître mieux les données du problème.

Quant à l'importance diagnostique que M. A. Chauffard paraît attribuer à l'existence d'*abcès critiques* pendant la convalescence vraie, sa valeur est discutable. Dans une observation récente de M. Laboulbène, des abcès multiples se produisirent après la chute de la fièvre, et, quand la rechute survint, on fut d'abord tenté d'attribuer au développement de ces abcès l'ascension de la température; mais l'évolution cyclique de la fièvre, et des phénomènes abdominaux nettement caractérisés permirent d'affirmer l'existence d'une véritable rechute.

Il y a donc encore des recherches à faire sur les différents signes qui caractériseraient la fausse convalescence. Avouons que, jusqu'à présent, il n'y a rien d'absolument démontré.

La durée de cette période intercalaire est très variable; mais, et c'est là un point important qui nous servira dans la discussion de la nature de la rechute, cette durée est toujours relativement courte. En cela, cependant, l'opinion des auteurs est variable.

Michel lui donne de 16 à 30 jours de durée.

M. le Pr Jaccoud, de 8 à 30 jours.

D'après les observations de Guyard, la moyenne serait de 8 à 10 jours, la plus courte durée étant de 4 jours, la plus longue de 16 jours.

Dans les 53 cas relatés par Murchison, la durée moyenne fut de 11 jours environ, la plus courte étant de 3 jours, la plus longue de 25 jours.

En résumé, cette période apyrétique dure, en moyenne, de 8 à 12 jours, mais elle peut n'être que de 48 heures et atteindre quelquefois 20 ou 30 jours.

Rechute régulière. — Le début de la rechute est ordinairement indiqué par l'ascension de la température, suivant l'un des types qui seront décrits plus loin.

Dans quelques cas, on a noté un frisson initial intense ou de

frissons multiples, ainsi que des vomissements, comme dans les pyrexies à brusque ascension thermique. D'autres fois, un accident de la fausse convalescence, tel qu'une orchite (Cuffer), des abcès multiples (Laboulbène) et surtout une indigestion plus ou moins sérieuse, avec vomissements et diarrhée, a marqué, en quelque sorte, le début de la rechute et souvent l'a fait méconnaître pendant plusieurs jours.

Chez quelques malades l'ascension de la courbe thermique peut être le premier phénomène appréciable; mais bientôt les symptômes typhiques reparaissent. Ordinairement ces symptômes sont moins nets, moins intenses que dans la première atteinte; ce sont parfois des manifestations avortées de la grande pyrexie typhoïde. Pourtant la langue perd son humidité s'effile, devient rouge à la pointe et sur les bords, puis se sèche; les lèvres et les dents se séchent également, et les narines redeviennent pulvérulentes, la physionomie s'altère, la pâleur du visage disparaît, l'œil redevient atone, et la face se congestionne de nouveau. La faiblesse qui semblait décroître s'accroît, le malade reste immobile dans son lit, et ne tarde pas à retomber dans la stupeur et dans l'indifférence de la période fébrile. La diarrhée reparaît et avec elle le ballonnement de l'abdomen et le gargouillement dans la fosse iliaque droite. Il y a de l'insomnie, de l'abattement, un subdelirium ordinairement calme, et des soubresauts de tendons. La bronchite peut revenir, ordinairement légère, parfois menaçante. En un mot, la plupart des symptômes de la première phase s'observent de nouveau avec une intensité variable.

Bientôt l'apparition des *taches lenticulaires rosées* vient compléter le tableau et enlever tous les doutes. Ces taches se rencontrent habituellement dans la rechute et se montrent assez rapidement. Cependant ce signe important fait défaut dans un certain nombre de cas. Dans les observations 1 et 2 de la thèse de Perrin par exemple, il n'y eut dans la rechute ni douleur dans la fosse iliaque droite, ni taches rosées; dans un certain

nombre des faits publiés, leur absence ou leur présence n'est pas indiquée.

Michel les a vu poindre dès le premier ou le deuxième jour ; c'est là un fait rare. En général, c'est à partir du 4^e ou 5^e jour que l'on commence à les apercevoir. Guyard les a signalées du 5^e au 6^e jour.

Murchison, sur 38 cas, les a observées 7 fois le troisième jour, 8 fois le quatrième, 2 fois le sixième, 12 fois le septième, et deux fois à une date postérieure.

Nous pouvons conclure de ces faits et des observations assez nombreuses que nous avons entre les mains, que l'apparition des taches dans les rechutes se fait à une date assez variable, mais que presque toujours elle est plus rapide que dans la première atteinte. On les trouve habituellement du 3^e au 5^e jour, et l'on pourrait presque dire, en raison de ce signe, que le 4^e jour de la rechute correspond à peu près au 8^e jour de la première phase fébrile.

L'éruption des taches rosées est quelquefois très abondante dans les réversions ; mais c'est là un caractère variable. Il en est de même de leur durée qui peut n'être que de 4 ou 5 jours ou qui peut se prolonger pendant toute la période fébrile.

Dans la rechute régulière, les symptômes abdominaux thoraciques ou nerveux n'ont pas en général une gravité considérable. Si dans la première atteinte les manifestations intestinales, pulmonaires ou cérébrales ont prédominé, la rechute présente en général la même physionomie clinique, mais avec des traits moins accentués. La forme abdominale est de beaucoup la plus commune dans les réversions.

Tuckwell, qui a cherché à comparer les symptômes des deux phases de la maladie, affirme qu'il est impossible de formuler une règle quelconque.

Dans le cas de M. Bergeron (obs. VIII de Guyard) où la rechute présentait des phénomènes ataxiques spéciaux, la première

phase avait revêtu une forme ataxo-adynamique nettement accentuée, quoique légère.

Dans quelques cas, les symptômes abdominaux ou les phénomènes ataxo-adyamiques sont plus marqués dans la rechute que dans la première évolution morbide.

Quant aux autres symptômes, il n'y a guère lieu d'y insister. Le pouls est habituellement petit, dicrote, quelquefois intermittent, aussi bien chez les adultes que chez les enfants. Le cœur présente parfois des souffles anémiques, que l'on retrouve dans les vaisseaux du cou ; ses battements sont faibles et mous. Tous ces signes n'ont rien de bien spécial à la rechute ; nous n'insisterons donc pas davantage sur leur description.

Il nous reste deux points importants à étudier : 1° les modifications subies par la *sécrétion urinaire* ; 2° la marche de la *température*.

Urines. — Les caractères des urines dans la rechute ne sont point encore parfaitement connus. Nous avons montré précédemment quelles sont les modifications qui de ce côté peuvent faire songer à la possibilité d'une réversion. Pendant la rechute, voici d'après M. Robin quelle serait la composition du liquide excréte :

La teinte orangée plus ou moins pâle de la convalescence vire peu à peu au jaune rouge verdâtre quand la réversion est grave. Dans la réversion bénigne, il n'y a qu'une légère accentuation de la teinte primitive.

La *polyurie* persiste durant les premiers jours de la période d'état si la réversion est bénigne, elle cesse si elle est grave. Il y a peu de polyurie dans la convalescence.

Les matériaux solides sont moins abondants à la période d'état que dans la défervescence de la première atteinte ; ils suivent, par rapport aux périodes de la réversion, le type descendant, et pendant la convalescence de celle-ci s'abaissent à des chiffres très inférieurs : 38 gr. 80. Cet abaissement porte surtout sur les matériaux organiques contenus dans l'urine.

La teinte rose de la convalescence (*urohématine*) disparaît dans les deux ou trois premiers jours de la réversion quand celle-ci est grave. Au contraire, le *chromatogène* diminue, mais reste rose quand la réversion est bénigne.

L'*indican* est abondant à toutes les périodes de la réversion dans les formes graves, peu abondant dans les formes bénignes.

Nous ne savons pas si les nombreuses observations que M. Robin a pu recueillir depuis la publication de sa thèse confirmeront tous ces résultats. Il semble que ces caractères de l'urine dans les rechutes indiquent des combustions moins actives et par suite une dénutrition moins rapide que dans la première atteinte.

Température. — L'étude de la courbe thermique présente, dans la rechute, un intérêt capital.

Début. — L'ascension de la température présente de très grandes variétés. On peut, en somme, distinguer quatre modes de début :

1° La température s'élève d'emblée à son maximum. Le matin elle était à 37°, le soir elle atteint 39°, ou même 40 degrés,

2° Le thermomètre monte rapidement, mais en échelons : en deux ou trois zigzags le maximum est atteint après 36 ou 48 heures. Ainsi, dans une observation de M. Bucquoy, la température, stationnaire à 37°, s'élève brusquement à 39° le soir, redescend à 38° le lendemain matin, et atteint le soir même 40°.

3° L'ascension peut être lente, se faire *comme dans la première atteinte*, par oscillations ascendantes. Le maximum n'est alors atteint que vers le cinquième ou le septième jour. Dans un cas de M. Potain, la température monta d'abord d'un seul coup de 37° à 38°,8, puis oscilla plusieurs jours entre 38° et 39° et le maximum 39°,3 ne fut atteint que le neuvième jour.

4° On a observé un quatrième mode de début. Dans deux cas de rechute de fièvre typhoïde, M. Battle crut être en présence d'un accès intermittent, la rechute ayant débuté par un frisson violent et prolongé et par une ascension brusque de la température.

Hutinel.

rature de 38° à 40°,2, bientôt suivie de chaleur et de sueurs. Dans les deux cas, le sulfate de quinine resta impuissant. La maladie évolua d'ailleurs comme une rechute de fièvre typhoïde nettement caractérisée. Trousseau, dans ses cliniques, avait déjà appelé l'attention sur les fièvres typhoïdes qui débutent à la façon des fièvres intermittentes. Ces faits paraissent être rares.

Si on examine le rapport qui existe entre le mode suivant lequel la température s'élève et la durée de la rechute, il semble que souvent la rechute soit courte quand l'ascension a été brusque et rapide; l'ascension lente au contraire s'observe surtout dans les réversions à forme prolongée. Les tracés thermiques de Wunderlich, ceux qu'a bien voulu nous remettre M. Constantin Paul, les études thermométriques d'Irvine, montrent nettement la diversité de ces modes de début.

Période d'état. — Pendant la *période d'état*, la marche de la température se présente également sous divers types :

1° Parfois on observe, pendant plusieurs jours, des oscillations régulières, comme dans la période d'état d'une fièvre typhoïde simple; c'est là une marche assez rare. Dans une observation de M. Potain, la température oscilla pendant 19 jours entre 39 et 40 degrés, puis la défervescence s'opéra fort lentement, en sept jours, par de grandes oscillations descendantes. Wunderlich a recueilli un tracé à peu près semblable.

2° Le plus ordinairement, toute cette période est marquée par des oscillations fort irrégulières dans lesquelles il y a, entre le soir et le matin, entre un jour et le jour suivant, des écarts de un degré et demi et deux degrés (*type rémittent irrégulier*).

Les tracés de M. Constantin Paul en montrent de beaux exemples. Quelquefois on observe un *type rémittent régulier*. Dans Wunderlich, par exemple, on trouve des types rémittents tierces.

Défervescence. — Dans la grande majorité des cas, la *défervescence* se fait par grandes oscillations descendantes qui, en

quarante-huit heures ou trois jours, ramènent la température à la normale, (C. Paul, Irvine, Cadet de Gassicourt.)

D'autres fois, elle se fait en quelques jours (Jaccoud, Guyard, Potain). Les grandes oscillations qui caractérisent cette période se retrouvent dans tous les tracés.

Telle est la marche de la température dans les *formes régulières des rechutes*, dans celles qui se rapprochent le plus de la première atteinte de la fièvre typhoïde, tant par la régularité générale de la courbe thermique que par l'ensemble des symptômes cliniques : ce sont ces formes régulières de rechutes que certains auteurs appellent des récidives, pour montrer sans doute les analogies qu'elles ont avec la maladie première.

Rechutes irrégulières. — Dans plus des deux tiers des cas, cette régularité relative qui permet de reconnaître, dans la réversion, les trois phases de la fièvre typhoïde, n'existe pas. L'irrégularité de la courbe thermique au contraire est fréquente, et souvent elle est si accentuée, qu'il serait difficile de reconnaître là un tracé de fièvre typhoïde, si l'on ne voyait à côté celui de la première évolution fébrile. Dans beaucoup de cas, il n'y a pour ainsi dire pas de type thermique nettement déterminé.

Voici, d'après Irvine, comment marche la température dans un grand nombre de rechutes :

Après un intervalle apyrétique de plusieurs jours, la fièvre se rallume brusquement et d'une façon inattendue. La température s'élève d'une manière continue et atteint son chiffre le plus élevé vers le cinquième jour. Du cinquième au huitième ou au neuvième jour elle offre peu de variations, mais présente néanmoins une légère tendance à descendre. Le huitième ou le neuvième jour elle tombe soudainement de plusieurs degrés, atteint même parfois un chiffre inférieur à la normale. De là elle peut se relever jusqu'aux chiffres des jours précédents, mais, dans les cas simples, d'une façon éphémère seulement. La fièvre persiste quelquefois, à un moindre degré, il est vrai, jusqu'au quinzième jour, éprouve une nouvelle chute, et offre encore quelques oscillations



jusqu'au vingt et unième jour. Alors recommence la convalescence.

Mais il est un autre type plus fréquent, qui s'est rencontré dans plus de la moitié des rechutes de la dernière épidémie. Dans ce type, les *grandes oscillations* dominent; elles s'observent presque depuis le début de la rechute, jusqu'à la convalescence complète. On pourrait l'appeler *type de rechutes à grandes oscillations*. Il rappelle ce que l'on observe communément dans les *recrudescences* de la fièvre typhoïde.

Ce type, à grandes oscillations, se comporte d'habitude de la façon suivante : brusquement, pendant la fausse convalescence, la température monte en trente-six ou quarante-huit heures de 37° à 40°; puis, par de grandes oscillations, elle met huit, dix ou douze jours à revenir à la normale. La période de défervescence semble seule se reproduire dans ces rechutes. Ce sont ces faits, en quelque sorte tronqués, qui ont permis à certains auteurs de dire que la rechute n'était que la reproduction d'une partie et ordinairement de la fin d'une fièvre typhoïde. Cela s'applique, il est vrai, à un certain nombre de faits, mais non à l'universalité des cas.

Tantôt ces grandes oscillations sont régulières, tantôt, au contraire, elles présentent d'un jour à l'autre de grandes irrégularités: c'est surtout dans ces cas que le diagnostic de rechute peut paraître douteux. Plus d'une fois on a songé, en pareille circonstance, à une tuberculose ou à une pyohémie se développant au cours de la convalescence. Et de fait, dans bon nombre de tracés, il est impossible d'entrevoir si l'on est en présence d'une réversion ou d'une complication.

Et ce qui rend l'embarras plus grand, c'est que précisément, dans ces cas où la température affecte cette irrégularité spéciale, les symptômes typhoïdes sont réduits à leur minimum; l'abattement est peu marqué, la diarrhée est peu abondante, les taches rosées lenticulaires font souvent défaut. Il semble, en résumé, qu'on soit en face d'une rechute abortive, d'une ébauche de la

maladie première ou d'un reflet de sa dernière période. Nous aurons à insister sur la difficulté du diagnostic de ces rechutes écourtées.

Signalons, pour en finir avec cette longue étude de la température dans les réversions de fièvre typhoïde, les recrudescences qui peuvent s'observer au déclin des rechutes. Les recrudescences peuvent en effet s'y produire comme dans le dernier stade de la première atteinte typhoïde. Une recrudescence peut même être suivie ultérieurement de rechute, comme dans le fait rapporté en 1878, à la Société médicale des hôpitaux, par M. Bucquoy.

Ces recrudescences, comme l'indique Irvine, sont ordinairement de courte durée.

Rechutes thermiques sans symptômes typhiques et sans complications. — Dans quelques cas, pendant la fausse convalescence, on voit le thermomètre monter rapidement à 39 ou 40° et la courbe reproduire plus ou moins exactement celle de la rechute régulière, et cependant les symptômes typhiques n'existent pour ainsi dire pas, et, de plus, aucune complication ne peut expliquer cette marche de la température en dehors d'une action nouvelle du poison typhoïde.

Dans une observation de M. Brouardel (obs XV, thèse de Guyard), on voit évoluer pendant les quatorze jours de la rechute la courbe classique de la fièvre typhoïde; période d'ascension, deux jours; période d'état, sept jours; période de déclin, quatre jours. Pendant cette marche régulière et typique de la température, le malade ne présente que quelques phénomènes insignifiants, liés à l'état fébrile. Aucun des symptômes propres à la fièvre typhoïde ne reparait, il n'y a ni météorisme, ni diarrhée, ni taches rosées. Un fait analogue est cité dans la thèse de Labbé (obs. IV). Aucune complication ne pouvait expliquer cette marche de la température. L'infection typhique était seule en cause.

Rechutes multiples. — On observe quelquefois des rechutes

multiples séparées les unes des autres par une période d'apyrexie d'étendue variable; mais en général de courte durée. Dans ces rechutes multiples, les symptômes typhiques, diarrhée, taches rosées, état typhoïde, etc., reparaissent fréquemment, mais presque toujours à un degré moindre. Ce sont des attaques successives, de courte durée, avortées en quelque sorte.

Griesinger signale la possibilité de deux rechutes consécutives; Wunderlich cite un cas dans lequel il y eut successivement trois rechutes. En 1871, M. Bucquoy a observé trois rechutes séparées par une courte période d'apyrexie. La maladie totale dura de la fin de janvier au commencement de juin.

Tuckwell rapporte l'observation d'un jeune homme atteint d'une forme commune de diéthiéntérie qui se termina par la convalescence au bout de vingt-six jours. Le trente-unième jour la température monta soudainement à 39,5; ce fut le début d'une rechute qui dura quarante jours, et s'accompagna de diarrhée, d'un délire léger et d'une augmentation nouvelle du volume de la rate. Le quarante-deuxième jour, le thermomètre redescendit à la normale; le malade entra dans une deuxième convalescence qui se prolongea sans accidents pendant dix jours. A ce moment, avec la même brusquerie que la première fois, la température s'éleva le cinquante-troisième jour à 39,5, puis atteignit 40,5 et 41°, chiffre qui n'avait pas été atteint dans la première période. Le malade eut, dans cette troisième attaque, du délire, de la diarrhée, de la congestion pulmonaire, de l'albuminurie et, fait intéressant, une nouvelle éruption de taches rosées. Le soixante-troisième jour, la température retomba, en trois nychtémères, à 38°. Cette fois la guérison fut définitive.

Irvine a observé une deuxième, une troisième et même une quatrième rechutes. « Ce fait, dit-il, que les rechutes peuvent se répéter sous une forme atténuée, nous rend compte de ces cas dans lesquels on voit la fièvre typhoïde traîner en longueur et se prolonger au delà des limites habituelles. Souvent alors le thermomètre constitue la seule source de renseignements, le seu

guide, au point de vue du régime à faire suivre au malade. »

Irvine cite une observation de triple rechute très remarquable.

La première évolution fébrile avait duré vingt et un jours, la *première rechute* dura dix-huit jours, et la troisième quatorze jours. Toutes ces réversions étaient absolument spontanées, et étaient séparées les unes des autres par plusieurs jours d'apyrexie complète. La guérison eut lieu après cent jours de maladie.

Dans une observation de notre ami le Dr Leroux, nous voyons dans une *deuxième rechute* la température s'élever à 39,6 et 40,4, et présenter des oscillations considérables pendant que des vomissements persistants mettaient obstacle à toute alimentation. Le dixième jour de cette deuxième réversion, la convalescence s'établit d'une façon définitive.

Tout récemment M. Hallopeau a observé, chez un malade, *quatre rechutes* consécutives et parfaitement caractérisées, séparées par des intervalles apyrétiques de treize à trente et un jours. La deuxième rechute dura trente-deux jours; les autres durèrent de treize à quinze jours en moyenne. Les taches et la diarrhée ne reparurent que dans les deux premières rechutes. La maladie totale dura ainsi plus de deux cents jours. C'est la plus longue durée qui ait été observée jusqu'à ce jour.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la rechute, surtout lorsqu'il s'agit des formes abortives, présente souvent de réelles difficultés. Il est possible que bon nombre de prétendues rechutes n'en soient pas en réalité, et qu'une complication inaperçue ait été seule responsable de la poussée fébrile. Les causes d'erreur sont nombreuses, tant sont fréquentes et variables les complications qui peuvent, au cours de la convalescence, provoquer une nouvelle ascension de la température. Dans bien des cas, le diagnostic

est difficile à établir, et l'on est souvent obligé d'en différer l'expression.

Quand la température subit un abaissement prolongé, soit par le fait de certains médicaments antipyrétiques, tels que le sulfate de quinine, l'acide salicylique, la digitale, l'acide phénique, etc., soit en raison d'accidents tels qu'une hémorrhagie intestinale abondante, il ne faudrait pas prendre la surélévation thermique qui ne tarde pas à se produire pour une rechute. Il ne s'agit là que d'une dépression passagère de la température, qui reprend son niveau dès que la cause déprimante a cessé d'agir. L'examen de la courbe ne permettra presque jamais la confusion.

Il ne faudrait pas prendre non plus pour une rechute ces grandes oscillations thermiques qui, au début de la convalescence, et pendant plusieurs jours, peuvent apparaître après une véritable hypothermie. M. le professeur Jaccoud, qui a attiré l'attention sur ces faits, en rapporte plusieurs tracés intéressants. C'est en général dans les fièvres graves et longues, après le collapsus initial de la convalescence, que l'on observe ces oscillations ramenant tous les soirs des chiffres fébriles en l'absence de toute cause appréciable.

Chez beaucoup de sujets, la première ingestion d'aliments solides et surtout de viande provoque un mouvement fébrile assez vif, véritable *febris carnis* qui peut atteindre 40°, et durer 24 ou 48 heures. Cette ascension thermique est facile à reconnaître, car elle est passagère. Il suffit de régler convenablement l'alimentation pour en éviter le retour.

Plusieurs auteurs et, en particulier, M. le professeur Bernheim, de Nancy, décrivent des *fièvres de convalescence* qui surviendraient sans lésions organiques, sans causes appréciables, en raison « d'une sorte d'habitude acquise du système nerveux ». Le travail de la nutrition, la fatigue, les efforts musculaires suffiraient à entretenir cette fièvre de convalescence. Nous ne voyons pas bien, nous l'avouons, comment et pourquoi un tel mouvement

fébrile évoluerait, en raison de la vitesse acquise, s'il n'existait pas, en quelque point de l'organisme, une cause capable d'entretenir le mouvement fébrile, car l'étude de la nutrition du convalescent nous a prouvé qu'il produisait peu de calorique. L'erreur, du reste, n'est guère possible; il n'y a pas, dans ces cas, comme dans la rechute, reproduction des symptômes typhiques; les taches ne reparaissent pas, les selles sont moulées, la langue est bonne, l'appétit se conserve. Il n'y a pas de complication appréciable, mais rien ne prouve qu'il n'y ait pas quelque désordre latent.

Il n'est pas toujours facile de distinguer l'entérite des convalescents d'une véritable rechute. Cette complication, fréquente en 1870, alors que l'alimentation était insuffisante et mauvaise, s'observe encore quelquefois actuellement. La diarrhée, dans ce cas, entretient et aggrave l'état d'adynamie des convalescents et détermine un mouvement fébrile irrégulier. Mais les symptômes typhiques ne reparaissent pas, la langue reste humide, l'appétit se conserve, les taches ne se montrent pas et, pour peu que l'on étudie avec soin l'ensemble des symptômes et la courbe thermique, l'erreur est facile à éviter.

Il est pourtant des rechutes mal caractérisées, à formes abortives, à courbes irrégulières, et dans lesquelles les manifestations typhiques sont atténuées, qui présentent de réelles difficultés de diagnostic. Nous ne nous étonnons donc point qu'en pareil cas on ait pris la réversion de la dothiéntérie pour une simple gastro-entérite catarrhale. Cependant, en étudiant avec soin la marche de la fièvre, même dans ces faits tronqués, on y retrouve presque toujours les caractères du dernier stade de l'évolution typhique. La courbe thermique, en pareil cas, est notre meilleur guide, car les autres symptômes qui accompagnent les rechutes régulières, taches, diarrhée, etc., font souvent défaut. L'entérite catarrhale ne se termine pas de cette façon en quelque sorte prévue. Parfois elle traîne en longueur, provoque une

émaciation considérable et peut conduire le malade au marasme ; quand elle guérit, elle est sujette à retour.

La *phthisie aiguë*, qui se développe parfois dans la convalescence de la fièvre typhoïde, est assez difficile à distinguer de la réversion pour forcer le médecin à laisser le diagnostic en suspens. Dans plusieurs observations, on voit, en effet, après quelques jours d'apyrexie, la fièvre reparaitre, la température s'élever et présenter de grandes oscillations irrégulières, le pouls devenir fréquent, et l'appétit se perdre. Le malade tousse ; des râles de bronchite s'entendent dans la poitrine ; l'abattement et la faiblesse augmentent de jour en jour, et parfois la diarrhée reparait. Si la dyspnée, la cyanose, la localisation des râles et leur peu d'abondance, eu égard à l'intensité de la suffocation, n'attirent pas l'attention, on ne songe guère à une évolution tuberculeuse et ce n'est que la marche fatale de la maladie qui permet d'en soupçonner l'existence.

Dans un fait intéressant observé par M. Ferrand, en raison des grandes oscillations de la température, de l'abondance des râles, de leur finesse, et d'un certain degré de submatité au niveau du poumon droit, on avait été entraîné à croire, malgré l'épistaxis qui avait marqué la poussée fébrile et malgré la diarrhée, à l'existence d'une tuberculose à marche rapide. L'autopsie prouva qu'il n'existait pas trace de tubercules et qu'on était bien en présence d'une rechute. Il n'y avait pas d'autres lésions à noter qu'une congestion pulmonaire des deux bases.

Dans une observation que nous a communiquée notre collègue Leroux, après une première atteinte qui dura vingt-cinq jours, il se produisit une rechute caractérisée par des symptômes thoraciques très marqués coïncidant avec une courbe thermique à grandes oscillations, quoique assez régulière dans son évolution cyclique. En raison de la prédominance des symptômes thoraciques sur les symptômes abdominaux qui furent peu marqués, on hésita à se prononcer entre une rechute et une *phthisie aiguë*.

La guérison, qui survint après cinquante jours de maladie permit d'affirmer la rechute.

Dans ces cas difficiles, c'est par l'ensemble des symptômes, par la marche de la maladie, par l'existence ou l'absence de certains signes importants, tels que les taches lenticulaires rosées, etc., que l'on pourra être conduit à pencher d'un côté plutôt que de l'autre.

A côté de la phthisie aiguë, nous devons, en raison de la difficulté du diagnostic, placer la *pyohémie* et même, d'une façon générale, les suppurations multiples qui se développent fréquemment au décours de la fièvre typhoïde. Dans la *pyohémie*, on peut observer quelques-uns des symptômes typhiques de la rechute, mais le début est marqué, en général, par des frissons répétés; la marche de la température est beaucoup plus irrégulière et plus capricieuse : la face ne tarde pas à prendre une teinte terreuse ou subictérique, et la terminaison fatale est la règle.

Dans les cas de suppurations multiples, le diagnostic peut être plus difficile. On ne retrouve pas forcément les irrégularités de la courbe thermique de la *pyohémie*, et la fièvre peut se tenir élevée pendant plusieurs jours. Il faut alors attendre et ne pas se prononcer. L'apparition des foyers de suppuration peut induire le médecin en erreur, dans certains cas complexes, comme celui de M. Laboulbène, dont nous avons parlé plus haut.

Il est un mode de début assez rare du reste dans la rechute; qui peut également tromper : c'est le début par un frisson semblable à celui d'un accès intermittent. Frissons, chaleur, sueurs, ascension brusque de la température, tout, dans ces cas signalés par M. Battle, fait croire à une fièvre paludéenne. Mais, si l'on attend quelques jours, on voit les accès se rapprocher de plus en plus; leurs manifestations perdent graduellement leur caractère paroxystique, et la fièvre continue se prononce nettement. Ce sont là des faits rares, mais auxquels il faut songer, surtout dans les pays à malaria.

La pyélo-cystite purulente peut entretenir un mouvement fébrile de quelques jours de durée. M. le professeur Cornil, dans la récente épidémie, en a observé plusieurs faits, et M. Robin, dans sa thèse, avait attiré l'attention sur ce point. Le diagnostic, en pareil cas, ne peut être fait que si l'on examine chaque jour les urines. Nous ne sommes pas éloignés de croire, avec M. Robin, que l'existence de cette lésion est de nature à expliquer un certain nombre d'accidents fébriles dont la cause échappe d'ordinaire.

Nous n'insisterons pas sur les autres complications, telles que bronchites, congestions pulmonaires, abcès musculaires, périostites, etc., qui, pouvant provoquer de la fièvre, peuvent faire songer, quand elles apparaissent, à l'existence d'une rechute. En pareil cas, l'examen attentif du malade permettra ordinairement d'éviter l'erreur. Il ne faut pas oublier que, dans les hôpitaux d'enfants, on doit toujours se demander quand la température remonte sans cause, s'il s'agit d'une réversion de la dothiéntérie ou d'une maladie contagieuse comme la scarlatine ou la rougeole. Dans ces cas, il est souvent impossible de se prononcer ; il faut attendre qu'une éruption se montre ou fasse défaut.

PRONOSTIC ET COMPLICATIONS.

Le pronostic de la rechute n'est pas grave ordinairement. La plupart des auteurs sont d'accord sur ce point. Pour Griesinger, la rechute est un accident désagréable, mais non toujours aussi dangereux qu'on pourrait l'admettre *a priori*.

Les rechutes sont habituellement plus bénignes que la maladie première.

Les fièvres à rechutes, dit Wunderlich, suivent en général une marche très normale et le plus souvent favorable, tandis que les fièvres à recrudescences ont une marche plus grave et exposent les malades à de grands dangers.

Guyard, sur 22 cas, n'a pas eu un seul décès. Dans 21 cas, dont

8 furent observés par Baummier et 13 par MacLagan, la guérison fut constante.

Dans un tiers des faits observés par Murchison, la rechute fut plus grave que la première atteinte. Sur 53 cas, 7 furent mortels. Dans 2 cas la mort fut causée par une perforation, dans deux autres par infarctus de la rate et péritonite.

Irvine ne cite que 3 exemples de rechutes mortelles. D'après lui, l'irrégularité thermique doit être considérée comme un élément fâcheux pour le pronostic, même en dehors de toute hyperthermie.

La gravité du pronostic semble devoir résider dans l'état d'adynamie et de faiblesse extrême où se trouvent les malades à la suite de ces rechutes qui prolongent d'une façon anormale la durée de la maladie. Cependant la mort, quand elle survient, est presque toujours le fait d'une complication.

Complications. — Nous insisterons peu sur ces complications qui sont les mêmes que celles de la première phase fébrile. Notons cependant qu'elles sont plus rares dans les rechutes. M. Cornil a vu la mort survenir au cours d'une réversion par le fait d'un œdème de la glotte lié à l'existence d'ulcérations gangréneuses du pharynx. Murchison, a vu se produire des perforations. Nous avons observé une hémorrhagie mortelle. M. le professeur Brouardel a observé une inflammation des deux seins pendant une rechute. M. Balzer et M. Dumontpallier ont vu se produire des périostites. Guyard cite un cas d'anasarque sans albuminurie, et une albuminurie légère avec anasarque. On a noté également des eschares, des abcès, des gangrènes, des orchites, des thromboses veineuses, etc. Nous avons vu se produire une méningite cérébro-spinale suppurée rapidement mortelle. Un fait du même genre a été observé récemment par M. le professeur Jaccoud.

Nous n'insisterons pas sur ces diverses complications qui n'ont rien de spécial aux rechutes.

NATURE DE LA RECHUTE.

Nous est-il possible de dire d'une façon précise ce qu'est la rechute dans la fièvre typhoïde? S'agit-il d'une infection nouvelle ou, au contraire, d'une même infection se jugeant en deux temps? S'agit-il d'une forme spéciale de l'infection typhique constituant une sorte d'entité morbide comparable au *relapsing fever*? Tels sont les divers points à discuter, et sur ces points les auteurs sont loin de s'entendre.

Pour les uns, la rechute est le résultat d'une infection nouvelle, d'une nouvelle action du contagé typhoïde. Pour eux il n'y a pas de rechutes, il n'y a que des récidives puisqu'il y a reproduction totale et de l'infection et de la maladie.

Telle était l'opinion de Lorain, qui ne voyait dans les deux phases fébriles que deux fièvres accolées survenant et marchant successivement. Dans la même discussion M. Hervieux admettait sans restriction qu'un sujet placé dans le même milieu nosocomial pût reprendre à nouveau, pendant la convalescence, la maladie dont il venait d'être atteint. Pour Griesinger, il serait également possible que les convalescents retombassent malades dans les hôpitaux à la suite d'une contagion nouvelle. Mais on est forcé d'avouer avec Murchison que cette opinion est difficile à soutenir en présence des faits dans lesquels on voit les rechutes se produire dans les cas isolés et chez les malades traités dans les demeures particulières.

Hamernjk attribuait les rechutes à la réabsorption des matières putrides rejetées par l'intestin du malade. C'est l'opinion que MacLagan a soutenue récemment, avec beaucoup d'habileté. Il croit que les glandes saines peuvent être inoculées par les eschares qui se détachent des plaques lésées les premières; aussi fait-il jouer un rôle capital à la constipation.

Cette idée de contagion nouvelle que l'on pourrait, par analogie, appuyer sur ce fait que les pustules vaccinales sont susceptibles

de se multiplier par auto-inoculation, au cours de leur évolution, n'est pas admise par la majorité des auteurs, qui établissent à bon droit, une distinction entre la rechute et la récurrence. Dans cette dernière seule, il y a contagion nouvelle, c'est une nouvelle maladie qui apparaît, et qui n'a aucun rapport avec la première.

MM. Hérard, Bergeron, Marrotte, Dumontpallier, dans la discussion de 1869, ne semblaient guère disposés à admettre cette seconde contagion pour expliquer la rechute. Effectivement, il est difficile de supposer qu'un individu déjà infecté subisse une deuxième infection alors qu'il n'est pas encore purifié de la première. En admettant même qu'il en soit débarrassé, ce qui peut se soutenir, puisque l'apyrexie est complète avant la rechute, on ne conçoit guère qu'une fièvre si peu sujette à retour, récurrence chez le même individu dans un si court espace de temps.

La rareté des récurrences n'est d'ailleurs pas spéciale à la fièvre typhoïde. Dans la rougeole, la variole, la scarlatine, les récurrences sont exceptionnelles. Or l'immunité que confère une première atteinte est plus solide après la fièvre typhoïde qu'après les autres pyrexies.

On ne peut, en raison de ces analogies, admettre une infection nouvelle. Nous sommes donc conduits à admettre une seule et même infection, se jugeant en deux ou trois temps, évoluant en deux ou trois actes. Cette idée, du reste, est celle qui compte le plus de partisans. C'était déjà l'opinion dominante en 1869. Trousseau avait dit : « Il semblerait que le virus typhique n'ait pas épuisé toute son action dans une première explosion, et que l'économie ne puisse s'en débarrasser qu'après des efforts répétés. » C'est encore l'avis de MM. Jaccoud, Potain, Cadet de Gassicourt, Bergeron, Murchison, Vallin, Tuckwell, etc. Ce n'est qu'une hypothèse, dira-t-on. Assurément oui, mais une hypothèse qui est d'accord avec les données précises de l'urologie et avec les enseignements de la clinique.

En effet, si l'on compare les fièvres typhoïdes à rechutes, aux formes lentes, prolongées, avec recrudescences, on voit ap-

paraître des analogies remarquables qui rapprochent ces différentes formes, lesquelles ne sont, en somme, que des modalités diverses d'une même infection se jugeant d'une façon variable, suivant les individus.

Comment évoluent donc ces formes prolongées? Souvent d'une façon lente et continue; la période d'état et la période de défervescence sont lentes à arriver à leur terme, mais leur cycle est régulier. D'autres fois, au contraire, leur marche est loin d'être aussi continue. Au quinzième ou au vingtième jour, il se produit une défervescence, puis une recrudescence survient qui reproduit parfois la courbe thermique de la première période et se termine par une défervescence définitive. C'est là une forme lente à *recrudescence*, une forme prolongée, à *dépression moyenne*, suivant l'expression de M. Cadet de Gassicourt, dans laquelle l'évolution typhoïde présente deux phases, non séparées par une période apyrétique. Or, entre ces formes prolongées à recrudescences, ou à dépressions moyennes, et les formes à rechutes, il n'y a bien souvent que des différences peu importantes. On conçoit facilement que si l'on accentue la dépression moyenne, si on la prolonge, si l'on fait d'une simple rémission une apyrexie de quarante-huit heures ou de huit jours, le tableau sera à peine changé, et cependant dans ce dernier cas nous devons dire qu'il s'est produit une réversion. Les tracés n'en présentent pas moins de grandes analogies.

Est-ce à dire qu'il faille confondre la recrudescence et la rechute? Nullement. La distinction entre ces deux termes qui répondent à des modalités cliniques différentes doit subsister; la recrudescence et la rechute sont deux modalités voisines, mais non identiques de l'évolution typhique.

La rechute n'est donc qu'une forme prolongée de la fièvre typhoïde, dont l'évolution se fait en deux temps séparés par un intervalle d'apyrexie. C'est la même maladie qui se réveille, et non une infection nouvelle qui survient. Pour qu'il y ait récidive, au contraire, il faut que la première infection soit complètement

jugée, que, non seulement la convalescence ait existé, mais encore qu'il y ait eu un véritable retour à la santé.

Dès lors on ne peut guère admettre qu'un simple catarrhe de l'estomac ou qu'une entérite suffise pour provoquer la rechute fébrile. Il ne s'agit point là de rechutes de la dothiéntérie, mais bien de fièvres symptomatiques qui en diffèrent à tous égards. Les complications n'entrent pour aucune part dans les véritables réversions.

Il n'y a pas non plus à admettre une similitude entre les rechutes de la fièvre typhoïde et le *relapsing fever* ou fièvre à rechute. L'analogie que Raynaud a voulu établir n'est qu'apparente. Pour lui, il s'agissait dans les cas qu'il a observés, non pas d'une fièvre typhoïde à rechutes mais d'une maladie nouvelle, voisine de la dothiéntérie à évolution régulière. En un mot, la fièvre typhoïde à rechutes était à la fièvre typhoïde ce que le *relapsing fever* est au typhus. Il n'y a là que des analogies apparentes dont rien ne démontre la réalité. Nous n'insisterons pas sur la réfutation de cette idée, qui ne s'appuie sur rien de précis.

CHAPITRE V.

DU TRAITEMENT DES CONVALESCENTS.

Quand la convalescence s'établit franchement, après une fièvre typhoïde de quelque gravité, l'organisme semble éprouver le besoin de réparer les pertes que lui ont fait subir la fièvre et l'inanition. Dans tous les tissus il y a des éléments à régénérer; partout il y a des vides à combler. Le besoin d'aliments est donc pressant, et il se traduit par une sensation de faim qui peut aller jusqu'au délire. Mais il ne faut pas oublier que l'instinct du malade est aveugle. Sans doute il faut chercher à soutenir et à réparer les forces, mais il est indispensable que l'alimentation soit sévèrement réglée.

Ne savons-nous pas, en effet, que l'appareil digestif tout entier a été profondément lésé par le processus typhoïde; que les glandes salivaires, que l'estomac, que le foie, que le pancréas, que l'intestin surtout, avec ses follicules et ses ganglions lymphatiques, ont été le siège d'altérations profondes, et que dans l'iléon il reste des ulcérations mal cicatrisées qui constituent un danger permanent?

Ne savons-nous pas, d'autre part, que les sucs digestifs ont été modifiés dans leurs propriétés chimiques? La salive reparait vite avec ses caractères habituels, mais le suc gastrique est rare et pauvre en acide, et la muqueuse gastrique contient peu de ferment peptogène; la bile est acide et aqueuse, et toutes ces conditions contribuent à faire pénétrer dans l'intestin un chyme incomplètement élaboré. Il existe en outre une atonie musculaire du tube digestif qui rend la progression des matières alimen-

taires lente et difficile. La digestion peut donc être facilement troublée dans ses différents actes.

Dans ces conditions, si on satisfait les désirs du malade, en lui donnant dès le début les aliments solides qu'il réclame, on l'expose à une série d'accidents dont le premier est l'indigestion.

Il faut donc graduer l'alimentation du convalescent, et c'est là un point capital sur lequel nous devons insister. Nous ne devons tomber ni dans l'exagération de Broussais et de ses élèves, qui ne consentaient à donner qu'un peu de bouillon ou une cuillerée de lait étendue de cinq ou six cuillerées d'eau de gomme ou de guimauve, au début de la convalescence, ni dans celle des médecins qui, dès que la fièvre baisse, donnent sans hésitation des viandes dont la digestion sera difficile et périlleuse pour un estomac et un intestin encore mal réparés.

Nous devons donc avant tout chercher à modérer l'appétit du convalescent, et prévenir les personnes qui l'entourent du danger qu'il courrait s'il prenait sans mesure des aliments indigestes.

L'alimentation a une importance considérable; car, suivant qu'elle sera bien ou mal réglée, la convalescence pourra être franche et progressive, ou, au contraire, pénible, laborieuse et entrecoupée d'accidents.

L'ordre des repas doit être indiqué tout d'abord : le convalescent doit manger *peu et souvent*, dit Réveillé-Parise. Ce précepte, qui a été adopté par nos maîtres, est excellent; mais il ne faut pas multiplier les repas d'une façon exagérée. M. le P^r Sée a montré, en effet, que les peptones qui restent dans l'estomac entravent la digestion, en empêchant le suc gastrique d'agir sur les nouveaux aliments ingérés. Il ne faut donc permettre un repas que lorsqu'il s'est écoulé un temps suffisant pour que la digestion gastrique du précédent soit parfaitement terminée et que même l'estomac ait pu rester au repos un certain temps.

Il faut ensuite graduer l'alimentation comme qualité et comme quantité. Le convalescent, ne l'oublions pas, est un inanitié; il

faut donc, comme le dit M. le P^r Sée, commencer par favoriser les fonctions pepsiques et la réparation des glandes avant de le saturer d'aliments si l'on ne veut pas arrêter complètement la sécrétion du suc gastrique et déterminer une hypersécrétion muqueuse.

« On doit donc, suivant notre maître, tenter l'usage des peptogènes de Schiff, du bouillon, de la dextrine, des panades, etc., non dans le but de faire sécréter la pepsine, mais de favoriser la solubilité de celle-ci. » Au début, on augmentera la quantité des bouillons, on y ajoutera du tapioca, de la semoule ou des farines; mais on aura soin de faire cuire longtemps ces potages; on continuera l'usage du lait que l'on donnera bouilli de préférence, d'après le conseil de M. Sée. On pourra, si le malade réclame énergiquement d'autres aliments, lui accorder des fruits bien cuits.

Peu à peu, si la digestion de ces aliments légers se fait dans de bonnes conditions, on arrivera à une nourriture plus substantielle. Dès le deuxième ou le troisième jour, on permettra un œuf à la coque peu cuit et sans pain. Le jus de viande, dont on a tant abusé, peut être ici utilement employé. Puis on donnera quelques huîtres ou un peu de poisson.

Murchison conseille de ne pas donner de viande avant le huitième jour. Cette date est un peu trop reculée; bien souvent on pourra, sans imprudence, l'avancer de deux ou quatre jours. M. le professeur Jaccoud donne de la viande à ses convalescents dès les premiers jours. Il est vrai que les typhiques, alimentés avec du bouillon et du lait pendant toute la durée de leur maladie, retrouvent beaucoup plus facilement que les malades soumis à la diète leurs aptitudes digestives, parce que l'inanition n'a pas exercé sur leurs glandes gastriques sa fâcheuse influence. Mais, quand on permettra l'usage de la viande, il faudra recommander au convalescent de manger lentement et de bien mâcher ses aliments.

Il est bien entendu que, pendant toute cette période, on per-

mettra l'usage des boissons alcooliques. L'alcool devra être dilué, pris sous forme de grogs d'abord, puis de bon et vieux vin. Murchison dit que les boissons fermentées ne doivent pas être données avant le moment où le malade mange de la viande, parce qu'elles exposent au dérangement intestinal; nous croyons qu'il est bon au contraire, et sans danger pour l'intestin, de faire entrer dans le régime une certaine quantité d'alcool. Après une maladie aussi longue et aussi débilitante que la fièvre typhoïde, il est nécessaire de donner quelques boissons stimulantes.

On peut autoriser le malade à prendre un peu de thé après ses repas; le café même sera utile. Il n'est pas rare de voir le pouls tomber à 55, 50 pulsations, ou même au-dessous. Dans ces cas, le café rend de réels services.

Doit-on essayer de faciliter la digestion en donnant de la pepsine, pour suppléer, en quelque sorte, à l'insuffisance du suc gastrique? Nous ne le croyons pas. Théoriquement, il vaudrait peut-être mieux prescrire l'acide chlorhydrique; mais ces médicaments ne méritent ici aucune confiance. M. le professeur Sée repousse formellement cette intervention intempestive d'une thérapeutique trop facile.

Si la maladie a été légère et courte, si elle n'a produit qu'une élévation moyenne de la température, si la nutrition a peu souffert, la convalescence sera courte dans la plupart des cas; on peut donc aller plus vite que nous ne l'avons indiqué, et arriver rapidement à une alimentation substantielle. Mais, même dans ces cas bénins, il ne faut pas négliger de régler le régime des malades; c'est précisément dans ces cas qui inspirent peu de craintes que l'on voit les perforations intestinales se produire pendant la convalescence.

Mais ce n'est pas seulement l'alimentation du convalescent que le médecin doit régler, c'est toute son hygiène.

A cet individu qui a vécu de longs jours immobile dans son lit, au milieu des miasmes et des odeurs fétides de ses déjections, il faut de l'air. La chambre de nos malades sera donc largement

aérée, mais elle le sera avec précaution; car si le convalescent a besoin d'air et de soleil, il craint le froid. L'action d'un refroidissement brusque peut provoquer, nous l'avons vu, de terribles accidents.

Quand les forces renaissent, le convalescent commence à s'asseoir sur son lit, et bientôt il demande à se lever. Devons-nous le lui permettre immédiatement? Assurément non; nous avons dit que l'atonie vasculaire, en permettant au sang de s'accumuler dans les parties déclives, expliquait les bourdonnements d'oreilles et les lipothymies qui se produisent par le fait d'une véritable anémie cérébrale, chez les convalescents qui se lèvent pour la première fois. Cette remarque doit guider notre conduite. Faire lever le malade trop tôt c'est l'exposer à une syncope dont les conséquences peuvent être fatales. Ce n'est donc qu'après plusieurs jours, quand l'alimentation aura déjà réparé les forces, quand la pâleur du visage aura diminué, que les sujets pourront se lever, mais avec précaution. Les enfants peuvent être levés beaucoup plus tôt que les personnes qui ont dépassé la jeunesse; ces dernières, en effet, sont plus exposées à la syncope. D'abord, les malades resteront très peu de temps hors de leur lit, et ce n'est que par degrés qu'ils arriveront à marcher et à essayer leurs forces.

Il faut veiller encore à ce que les résidus de la digestion soient facilement et régulièrement éliminés. La constipation est fréquente dans la convalescence de la dothiéntérie, et elle peut causer des accidents; cependant on ne devra pas la combattre au moyen de purgatifs salins, mais, par des lavements, par des laxatifs doux, ou par une faible dose d'huile de ricin.

Quand il y a de la diarrhée, on peut y remédier par les moyens ordinaires; on emploiera cependant le bismuth de préférence aux opiacés. Si elle résiste, on réussira parfois à l'arrêter en prescrivant aux malades une alimentation forte, consistant en viandes de bœuf grillées, par exemple, comme le faisait Trousseau.

Quand on se trouve en présence de ces enfants débiles qui ont été réduits par la fièvre typhoïde à l'état de véritables squelettes, qui ont grandi d'une façon démesurée, qui ne retrouvent pas l'appétit ou qui vomissent, il ne faut pas hésiter à prescrire une forte nourriture. Il faut immédiatement donner à ces organismes en détresse les aliments dont ils ont un besoin pressant et forcer en quelque sorte l'estomac.

Nous avons vu que souvent cette alimentation forcée était le seul remède à opposer aux vomissements incoercibles de la convalescence.

Ceci nous conduit à parler de certains accidents. Il arrive parfois qu'après quelques jours de bon appétit et même de désirs gloutons, la satiété se produise. Le malade cesse d'augmenter de poids, il reste pâle, devient triste, perd ses forces et mange avec dégoût. On peut alors essayer de lui donner des amers aromatiques. Si ces remèdes sont sans effet, et s'il ne s'agit pas d'une véritable rechute fébrile, il faut diminuer l'alimentation et quelquefois même remettre le malade à l'usage du lait.

Souvent, en pareil cas, les accidents disparaissent si le malade va chercher à la campagne un air plus vivifiant que celui qu'il respire.

On a vanté l'usage des peptones; l'indication de ces préparations ne se présente guère que dans les cas où l'on n'arrive pas à faire tolérer les aliments par l'estomac; on peut alors essayer de faire absorber les peptones par la muqueuse intestinale.

Le délire, les vertiges, les paralysies exigent un traitement tonique. Il en est de même des hydropisies, des suppurations, etc. En somme, une alimentation réparatrice et une bonne hygiène sont les meilleurs remèdes à opposer aux divers accidents de la convalescence, lesquels résultent de la débilitation profonde qu'a subie l'individu, et des altérations que les combustions fébriles ont fait subir aux organes. Nous ne parlons pas, bien entendu, du traitement de chaque accident en particulier, des abcès, de

l'ecthyma, des pleurésies, etc. Il nous suffisait d'indiquer à grands traits le régime qui convient aux convalescents.

Nous pouvons terminer ce chapitre en indiquant les principes que Réveillé-Parise a formulés et qui résument assez bien les règles auxquelles on devra se conformer :

« 1° Ne donner d'aliments que ce que l'estomac peut digérer; dans une bonne et franche convalescence, il ne doit y avoir, pendant la digestion, ni pesanteur à l'estomac, ni flatuosités; le convalescent doit éprouver un sentiment de bien-être après l'ingestion des aliments;

« 2° Manger peu et souvent;

« 3° Soumettre longtemps les aliments à la mastication;

« 4° Se tenir chaudement pendant la digestion et éviter surtout le froid aux pieds;

« 5° Choisir les aliments selon les goûts particuliers de l'estomac, varier l'alimentation (1). »

(1) Nous sortirions de notre sujet si nous abordions le traitement des rechutes; car le traitement de la rechute n'est autre que celui de la maladie première.

INDICATION DES OUVRAGES CITÉS.

INTRODUCTION.

- Chomel.** — Traité de pathologie générale, 3^e édit. Paris 1841.
Fernet. — Dict. de méd. et de chir. prat. Art. Convalescence.
Hoffmann. — De convalescentiæ statu, ejusque impedimentis et præsidiiis, 1784.
Janets. — Thèse de Paris, 1866.
Liebermeister. — Ziemssen's Handbuch, 1874.
Monneret. — Traité de pathologie générale. Paris, 1857.
Nysten. — Dict. de méd. et de chirurg.
Wunderlich. — De latempérature dans les maladies. Traduction de Labadie-Lagrave. Paris, 1872.

CHAPITRE I.

- Bouchard.** — Des néphrites infectieuses. Revue de méd., 1881.
Cadet de Gassicourt. — Traité clinique des maladies de l'enfance, 1882, t. II.
Charcot. — Thèse de Paris, 1872.
Griesinger. — Traité des maladies infectieuses, 2^e édit. Trad. Lemaitre revue par Vallin. Paris, 1877.
Hardy. — Bulletins. Acad. méd., 1883.
Hirtz. — Dict. de méd. et de chir. prat. Article Crise.
Hœpffner. — Thèse de Paris, 1872.
Jaccoud. — Traité de pathologie interne, 7^e édit. Paris, 1883. — Leçons de clinique médicale. Paris, 1867.
Kannenberg. — Ueber Nephritis bei acuten Infectionskrankheiten. Clin. med. Zeitschr., 1881.
Lorain. — Le poulx. Paris, 1870.
Murchison. — La fièvre typhoïde. Traduct. de Lataud, Paris, 1878.
Molé. — Thèse de Paris, 1870.
Roger. — Arch. génér. de méd., 1840.
A. Robin. — Thèse de Paris. 1877.
Thomas. — Archiv. der Heilkunde, 1864.
Traube. — Ann. des Charité Krankenhauses, 1850.
 Hutinel.

CHAPITRE III.

- Andral et Gavarret.** — Annales de chim. et de phys., 2^e série, t. LXXV, 1840.
- Amel.** — Thèse de Paris, 1868.
- Arlt.** — De pondere corporis humani in convalescentia ex typho acuto, Leipzig, 1856.
- Cl. Bernard.** — Leçons sur la chaleur animale. Paris, 1876.
- Becquerel et Rodier.** — Archiv. gén. de méd., 1846.
- Bonne.** — Thèse de Paris, 1875.
- Bourdon.** — Union méd., 1856.
- Brouardel.** — Union méd., 1876.
- Bernheim.** — De la fièvre dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Rev. méd. de l'Est, 1874.
- De Beaumont.** — Exper. and obs. on the gastric juice, etc. Boston, 1834.
- Buhl.** — Zeitschr. f. ration. Med., 1858.
- Ballet.** — Progrès méd., 1882.
- Braive.** — Cité par Brochin.
- Brochin.** — Dict. encyclop. des sc. méd. Art. Convalescence.
- Beau.** — Archiv. gén. de méd., 1846.
- Bouchard.** — Société clin. Paris, 1881.
- Balzer.** — Arch. de phys., 1882.
- Coze et Felz.** Gazette de Strasbourg, 1866.
- Cornil.** — Gazette méd., 1875. — Union méd. et Soc. méd. des hôp., 1880.
- Cornil et Ranvier.** Manuel d'histol., 2^e édit. Paris, 1882.
- Chalvet.** — Gazette des hôp., 1868.
- Caspary.** — Ueber fluchtige gutartige Plaques des Jungenschleimhaut. Königsberg, 1880.
- Chossat.** — Mém. de l'Acad. des sciences, 1843.
- A. Chauffard.** — Thèse de Paris, 1882.
- Denis de Commercy.** — Etudes chimiques, physiologiques et médicales faites de 1835 à 1840 sur les albuminoïdes. Commercy.
- Dionis du Séjour.** — Thèse de Paris, 1869.
- Ebstein.** — Archiv. f. klin. Med., 1872.
- Esbach.** — Thèse de Paris, 1876.
- Eberth.** — Virchow's Archiv., Bd 81 et 83.
- Fournier.** — Leçons cliniques inédites.
- Fouilhoux.** — Thèse de Paris, 1874.
- Gautier.** — Chimie appliquée à la physiologie. Paris, 1874.
- Golgi.** — Rev. des sciences méd., 1874.
- Graves.** — Leçons cliniques. Traduc. de Jaccoud, 1862.
- Gubler.** — Dict. encyclop. des sc. méd., art. Albuminurie.

- Guéneau de Mussy. — Leçons cliniques, cité par Fernet, dict. de méd. et chir. prat., article Bouche.
- Hayem. Archives de phys., 1870. — Myosites. — Leçons sur les modifications du sang. — Paris, 1882. — Gazette hebdom., 1874.
- Hervier et Saint-Lager. — Gazette méd. de Lyon, 1849.
- Hoffmann. — Untersuchungen über die path. Veränderungen der Organe beim Abdominal-Typhus. Leipzig, 1869.
- Hope-Seyler. — Berichte der Deutsch. Chemischen Gesellschaft zu Berlin, t. VII, p. 1065.
- Hanot. — Cité par Chauffard. Thèse, 1882.
- Hagenbach et Liebermeister. — Leipzig, 1860.
- Jaccoud. — Thèse d'agrégation, 1863.
- Kaposi. — Traité des maladies de la peau. Traduct. de Besnier et Doyen.
- Klebs. — Arch. f. experiment. path. und pharm. Bd XIII.
- Koch. — Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte, p. 45.
- Louis. — Recherches anat. path. et therap. sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde. Paris, 1829.
- Langlet. — Union méd. et scient. du Nord-Est, 1882.
- Lasègue. — Archiv. gén. de méd., 1872.
- Lorain. — Le poulx, 1860. — Etudes de méd. clin. — La température. Paris, 1878.
- Lailler. — Leçons sur les teignes. Paris, 1878.
- Layton. — Thèse de Paris, 1868.
- Magendie. — Union méd., 1850.
- Malassez. — Archiv. de physiol., 1874. — Notes inédites.
- Mathieu et Urbain. — Arch. de phys., 1872.
- H. Martin. — Revue de médecine, 1881.
- Manassein. — Virchow's Archiv., 1872.
- Meynert. — Wien med. Jahrb., 1876.
- Martin Solon. — Archiv. gén. de méd., t. XV.
- Neumann. — Centralblatt, 1869.
- Nowak. — Infektionskrankheiten. Wien, 1882.
- Potain. — Communication orale.
- Pavy. — A treatise of the function of digest. London, 1869.
- Peter. — Cité par Chauffard. Th., 1882.
- Popoff. — Virchow's Archiv., 1875.
- Pluyaut. — Recherches inédites.
- Petitclerc. — Thèse de Paris, 1880.
- Pouchet. — Cité par Besnier. Notes à la traduction de Kaposi.
- Pigeaux. — Arch. gén. de méd., 1832.
- Quincke. — Virchow's Archiv., 1872.
- Quinquaud. — Académie des sciences. 1873.
- Regnard. — Thèse de Paris, 1878.
- Ranvier. — Académie des sciences, 1879.

- J. Renaud. — Arch. de phys., 1881.
Rilliet et Barthez. — Traité des maladies des enfants, t. III.
G. Sée. — Du sang et des anémies. Paris, 1866. — Des dyspepsies gastro-intestinales. Paris, 1882.
Stokes. — Traité des maladies du cœur. Traduit par Sénac. Paris, 1882.
Schiff. — Leçons sur la physiol. de la digest. Florence, 1867.
A. Siredey. — Société anat., 1881.
Sautarel. — Thèse de Paris, 1869.
Strümpell. — Arch. f. klin. med., t. XXII.
Thaon. — Arch. de phys., 1872.
Trousseau. — Leçons de clinique méd., t. I.
Thompson. — Dict. encycl. des sc. méd. Article Leucocytémie.
Unna. — Vierteljahrschrift für Dermat. und syph., 1881.
Wernisch. — Desinfectionslehre. Wien und Leipzig, 1882.
Welcker. — Vierteljahrschrift f. die Prakt. Heilkunde. Prage, 1854.
Vulpian. — Leçons sur les vaso-moteurs. Paris, 1874.
Zæstein. — Thèse de Bâle, 1881.
Zadeck. — Zeitschrift f. klin. med., 1881.
Zenker. — Ueber die Veränderungen in Typhus abdominalis. Leipzig, 1864.

CHAPITRE III.

- Albers. — Einige Krankheiten der Kehlkopfsknorpel. (Journ. von Gröfe u. Walther), 1840.
Baudelocque. — Gazette des hôpit., 1837.
Bergeron. — In Thèse de Bez. De la stomatite ulcéreuse. Paris, 1859.
Bucquoy. — Société clinique, 1877.
Babinski. — Journal des connaissances méd. chir., 1882.
Blatin. — Thèse de Paris, 1868.
Bourgeois d'Etampes. — Archiv. gén. de méd., 1857.
Bussard. — Recueil de médecine milit., 1876.
Cl. de Boyer. — Société anat., 1875.
Bokai. — Pester med. chir. Presse, 1882.
Baillarger. — Ann. méd. psychol., 1873.
Ball. — Leçons inédites.
Béhier. — Union méd., 1857. — Gazette des hôpit., 1870.
Bucquoy et Hanot. — Arch. gén. de méd., 1882.
Beau. — Arch. gén. de méd., 1852.
Blissig. — Congrès international ophthalmol. Paris, 1868.
Bez. — Thèse de Paris, 1875.
Betke. — Die Complication des Abdominal typhus. Berlin, 1870.
Calmettes. — Recueil de méd. milit., 1876.
Clément. — Lyon médical, 1877.
A. Chauffard. — Société clinique, 1882.

- Cruveilhier. — Traité d'anatomie pathol., t. 1.
Charcot et Dechambre. — Gazette hebdomadaire, 1860.
Cornil. — Union médicale, 1880.
Christian. — Archiv. gén. de méd., 1873.
Chéron. — Thèse de Paris, 1875.
Cokle. — Medic. Times, 1882.
Chalot. — Montpellier médic., 1875.
Chassaignac. — Mémoires de la Société de chirurgie, 1857.
Destais. — Thèse de Paris, 1877.
Delasiauve. — Journal des maladies mentales, 1864.
Duguet. — Société méd. des hôp., 1882.
Dieulafoy. — Thèse de Paris, 1869. — Gazette hebdomadaire, 1877.
— Société clinique, 1877.
Esquirol. — Maladies mentales, t. 1.
Fournier. — Leçons cliniques inédites.
Foville. — Annales méd. psych., 1873.
Franklin. — The Lancet, 1879.
Forget. — Traité de l'entérite folliculeuse, Paris, 1844.
Figuier. — Thèse de Lyon, 1882.
De Gastel. — Société anat., 1882.
Gubler. — Arch. génér. de méd., 1860.
Green. — Medic. Times and Gaz., 1881.
Gouronner. — De la typhlite et de la péritiphlite dans leurs rapports avec la fièvre typh. Thèse de Paris.
Gendron. — Dothiéntéries observées aux environs de Château-du-Loir, 1829.
Gosselin. — Clinique de la Charité, t. I.
Guéneau de Mussy. — Leçons sur les causes et le traitem. de la phthisie pulm. Paris, 1860.
Gaspais. — Th. de Paris, 1875.
Hie. — Thèse de Paris, 1877.
Handfield Jones. — Med. Times and Gazette, 1875.
Hayem. — Progrès médical, 1875.
Huchard. — Union médicale, 1877.
Hanot et Legroux. — Arch. gén. de méd., 1877.
Hérard et Cornil. — De la phthisie pulmonaire, Paris, 1867.
Hamernjk. — Prager viertel Jahr., 1846.
Harley (John). — Med. chir. Transaction.
Hanot. — Soc. anat., 1880.
Hallopeau. — Société clin., 1877.
Jaccoud. — Des paraplégies et de l'ataxie du mouvement. Paris 1864.
Jacops. — Thèse de Paris, 1873.
Jenner. — Medical Times, 1850.

- Kussmaul. — Die störungen der Sprache.
Keen (de Philadelphie). — Smithsonian Institution Washington, 1878.
Landouzy. — Thèse d'agrégat., 1880.
— Société anat., 1873.
Lasaigne. — Thèse de Paris, 1878.
Lecorché et Talamon. — Etudes médicales, 1881.
Lasègue. — Communication orale.
— Traité des angines, Paris, 1868.
Laveran. — Arch. gén. de méd., 1871.
Laudet. — Gazette méd., 1861.
— Thèse, 1851.
— Annales méd. psych., 1850.
Leyden. — Maladies de la moelle épinière, traduct. Paris, 1880.
Laënnec. — Traité de l'auscultation médiate, 1826, 2^e édit.
Longuet. — Thèse de Paris, 1873.
Lévesque. — Thèse de Paris, 1879.
Legendre. — Mémoire inédit.
Lecorché. — Traité des maladies des reins, Paris, 1874.
Le Covic. — Thèse de Paris, 1878.
Mackenzie. — Traité pratique des maladies de l'œil.
Munier. — Thèse de Paris, 1874.
Muselier. — Thèse de Paris, 1875.
Maurel. — Thèse de Paris, 1877.
Marignac (G. de). — Thèse de Paris, 1881.
Max-Simon. — Journal des connaiss. méd. chir., 1844.
Mayet. — Lyon médical, 1880.
Marrotte et Liouville. — In thèse de Bailly.
Marcé. — Traité pratique des maladies mentales, 1862.
Morel. — Traité des maladies mentales.
Mac-Lachlan. — The Lancet, 1879.
Marrotte. — Du régime dans les maladies aiguës, Paris, 1859.
Millard. — Société méd. des hôpit.
MacLagan. — The Lancet, 1873.
Marvaud. — Arch. gén. de Méd., 1880.
Masserell. — Arch. f. Klin. med., 1869.
Maisonneuve. — Thèse d'agrégat., 1839.
Mercier. — Revue de médecine, 1879.
Monneret. — Pathologie interne, t. II.
Mercier. — Thèse de Paris, 1855.
Mauthner. — Clinique des enfants, Vienne, 1859.
Nothnagel. — Schmid's Jahrb., 1872.
Obédénare. — Thèse de Paris, 1866.
Oulmont. — Revue méd. chir., 1855.

- Pachmayr. — Wurzburg Verhandl., 1861.
Potain. — Gazette des hôpit., 1878.
Parrot. — L'Athrepsie. Paris, 1877.
Paul (C.). — Thèse d'agrégat., 1866.
Pidoux. — Etudes générales sur la phthisie pulmonaire, Paris, 1873.
Quinquaud et Lejars. — Société clinique, 1881.
Rehn. — Arch. f. Klin. med., 1876.
Rosenthal. — Lehrbuch Nervenkrankh. Wien., 1870.
Romier. — Recueil d'ophtalmol., 1879.
Rokitansky. — Handb. der path. Anat. Wien, 1842.
Raynaud. — Dict. de méd. et de chir. prat., article Gangrène.
Réveillé-Parise. — Gazette méd., 1833.
Ranvier. — Leçons sur le système musculaire.
Rondut. — Thèse de Paris, 1880.
Revilliod. — Thèse de Paris, 1865.
Reynaud. — Thèse de Paris, 1881.
Sestier. — Traité de l'angine laryngée oedémateuse. Paris, 1852.
Sevestre. — Société anat., 1875.
Schlager. — Oesterr. Zeitsch. f. prakt. Heilkunde, 1837.
Steinthal. — Deutsch. Klin., 1867.
Schutzenberger. — Gaz. méd. de Strasbourg, 1872.
Sanné. — De la diphthérie, Paris, 1877.
Stromeyer. — Handbuch der chirurgie, t. I.
Spillmann. — Arch. gén. de méd., 1882.
Sonrier. — Recueil de méd. mil., 1862.
Traube. — Gesamm. Abhandl., 1872.
Türk. — Zeitsch. der Gesellsch. Wien aerzte, 1853.
Todd. — Med. Times and Gaz., 1852.
Trélat. — Gazette des hôpit., 1879.
Troeltsch. — Traité des maladies de l'oreille.
Thore. — Annales méd. psych., 1852.
Taupin. — Journ. des conn. méd. chir., 1839.
Tourdes. — Thèse de Strasbourg, 1848.
Twedie. — The Lancet, 1860.
Tambareau. — Thèse de Paris, 1877.
Thirial. — Gazette des hôpit., 1846.
Tardieu. — Société anat., 1844.
Vulpian. — Maladies du système nerveux, Paris, 1879.
Westphal. — Arch. für psych. und Nervenkrankh., 1872.
Weber Hermann. — On delirium of acute insanity, etc. Londres, 1866.
Veillard. — Thèse de Paris, 1881.
Weisse. — Gaz. hebdom., 1872.
West. — Leçons sur les maladies des enfants. Trad. Paris, 1881.
Velpeau. — Dict. en 30 vol. Art. Abdomen.

- Virchow. — Verhaand. der phys. med. Gesellsch. Wurzburg, 1857.
Volkmann. — Krankheiten des Bewegungsapparates.
Villemin. — Etudes sur la tuberculose. Paris, 1868.
Widal. — Société clin., 1877.
Vallin. — Société clin., 1877. — Notes à la traduct. de Griesinger.
Zehetmayer. — Zeitsch. der Kl. kr. Gesellsch. zu Wien, 1844.

CHAPITRE IV.

- Andral. — Clinique médicale, 1836.
Battle. — Considérations sur la rechute et la récédive de la fièvre typhoïde. Montpellier, 1882.
Barbrau. — Gaz. des hôp., 1856.
Bougarel. — Thèse de Paris, 1857.
Blachez. — Thèse de Paris, 1858.
Bernheim. — Leçons de clinique médicale, 1877.
Bucquoy. — France médicale, 1878.
Cornil. — Société des hôpitaux, 1872.
Carville. — Thèse de Paris, 1872.
Ceppi. — Progrès médical, 1877.
Frank. — Traité de pathol. méd., 1838.
Grisolle. — Traité de pathol. interne.
Guyard. — Thèse de Paris, 1876.
Hirsch. — In Klinisch fragmente, 1857.
Irvine. — Relapse of typhoid fever, London, 1880.
Jenner. — Medico chir., Transact., 1849.
Jaccoud. — Leçons cliniques, 1867.
Loué. — Thèse de Paris, 1859.
E. Labbé. — Paris, 1869.
Lorain. — Société méd. des hôpitaux, 1869.
Michel. — Union médicale, 1869. Thèse de doctorat de 1864.
Mabloux. — Thèse de Strasbourg, 1866.
Meunier. — Recherches inédites.
Petit et Serres. Traité de la fièvre entéro-mésentérique, 1812.
Potain. — Journal de méd. et de chir. pratique, 1873.
Perrin. — Thèse de Paris, 1877.
C. Paul. — Société méd. des hôp., 1869.
Røederer et Wagler. — Fièvre muqueuse de Gœttingen, traduit du latin, Paris, 1806.
Raynaud. — Gazette hebdomadaire, 1877.
Thierfelder. — Arch., f. phys., Heilkunde, 1855.
Tuckwel. — The Lancet, 1878.
Valleix. — Traité de pathologie médicale, 1860.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

CHAPITRE PREMIER.

<i>Dernier stade de la fièvre typhoïde. — Début de la convalescence.</i>	9
Température.....	11
Pouls.....	15
Urine.....	17

CHAPITRE II.

<i>De la convalescence régulière.</i>	23
Tableau général.....	28
Du sang.....	28
Appareil circulatoire.....	36
Du pouls.....	40
Calorification.....	42
Appareil respiratoire.....	44
Appareil digestif.....	46
Système nerveux.....	51
Système musculaire.....	54
Peau.....	56
Appareil urinaire.....	60
Appareil génital.....	64
Microbes.....	65
Nutrition.....	67
Marche de la convalescence régulière.....	71

DEUXIÈME PARTIE.

CHAPITRE III.

<i>Accidents de la convalescence.</i>	76
Appareil digestif.....	77
Hutinel.	26

Appareil circulatoire.....	92
Appareil respiratoire.....	101
Système nerveux.....	107
Troubles sensitifs et moteurs.....	114
Organes des sens.....	120
Appareil locomoteur.....	127
Appareil urinaire.....	133
Organes génitaux.....	135
Maladies intercurrentes.....	137
Tuberculose.....	140
Suites de la fièvre typhoïde.....	143

CHAPITRE IV.

<i>Des rechutes.....</i>	<i>146</i>
Définition.....	150
Etiologie.....	152
Anatomie pathologique.....	155
Symptômes.....	160
Diagnostic.....	175
Pronostic et complications.....	180
Nature des rechutes.....	182

CHAPITRE V.

<i>Du traitement des convalescents.....</i>	<i>186</i>
---	------------