

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Fiessinger - Leroy - Reiter
(syndrome de)**

**FIESSINGER, Noël / LEROY, Edgar. -
Contribution à l'étude d'une épidémie
de dysenterie dans la Somme
(Juillet-Octobre 1916)**

*In : Bulletins et mémoires de la Société médicale des
hôpitaux de Paris, 1916, t. 40, pp. 2030-69*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE D'UNE ÉPIDÉMIE DE DYSENTERIE DANS LA SOMME
(juillet-octobre 1916),

par M. NOËL FIESSINGER,
Chef de laboratoire de bactériologie clinique,

et M. EDGAR LEROY,
Chef de service de contagieux,
Aides-majors aux armées.

(Présentés par M. SIREDEY.)

Les récentes publications de P. Ravaut et Krolunitsky (1) d'une part, et celle de L. Roussel, Brulé, Barat et André-Pierre Marie (2) de l'autre, posent plus d'une question troublante au sujet de la dysenterie. Ces auteurs signalent l'association fréquente des amibes et des bacilles dysentériques. La distinction classique entre les dysenterie amibienne et bacillaire subit une secousse violente sous la poussée de cette forme intermédiaire. L'échec de la sérothérapie dysentérique signalé dans d'autres foyers épidémiques fait craindre qu'il ne s'agisse, dans ces cas, de formes analogues amœbo-bacillaires. Avec le sérum on ne traite qu'une cause. Les amibes sont hors de l'atteinte thérapeutique. Cette forme mixte n'est-elle pas très répandue depuis que la vie de tranchées a multiplié et additionné les causes d'infection? Quand on trouve des bacilles, les amibes n'ont-elles pas échappé à l'investigation? Et puis, s'il y a association, y a-t-il un agent pathogène qui prédomine et un autre qui reste au second plan? En somme, quelle est l'importance à donner à cette notion nouvelle de la dysenterie à la fois amibienne et bacillaire?

Voilà les problèmes que soulèvent les constatations faites récemment. Il n'est pas facile de les résoudre sans accumuler de nombreux matériaux. On ne peut se contenter d'un seul examen : une culture de matières, une agglutination pour la recherche du bacille et un examen au microscope à frais pour dépister l'amibe. Il faut multiplier les inves-

(1) P. Ravaut et G. Krolunitsky. Épidémie de dysenterie amibienne avec présence dans quelques cas de bacille dysentérique. Rôle tout à fait secondaire de ce bacille. Traitement de la dysenterie par l'arsénob-nzol. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 26 octobre 1913, nos 29-30, page 846.

Pourquoi avons-nous failli méconnaître la dysenterie amibienne? *Presse Médicale*, n° 22, 17 avril 1916, p. 169.

Les kystes amibiens, importance de leur recherche dans le diagnostic et la pathogénie de la dysenterie amibienne. *Presse Médicale*, n° 37, 3 juillet 1916, p. 289.

(2) L. Roussel, Brulé, Barat et André-Pierre Marie. Les associations de l'amibe et du bacille dysentérique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 23 février 1916, nos 7-8, page 261.

tigations, s'installer en quelque sorte à domicile dans l'hôpital des dysentériques même, examiner des matières fraîchement émises, souvent et à des heures différentes, rester sans cesse en contact avec la clinique; recueillir, enfin, tous les documents anatomiques possibles, ce qui nécessite un travail énorme et des documents minutieusement analysés.

Nous ne pouvons prétendre avoir atteint ce but. Seulement, ayant eu l'occasion d'observer dans un hôpital de contagieux de 150 lits, une petite partie d'épidémie qui s'étendit dans la Somme, de juillet à novembre 1916, nous avons réuni des documents qui aideront à répondre aux questions posées. Ces documents sont à la fois *étiologiques, cliniques et bactériologiques*. Dans tous les cas observés, nous nous sommes efforcés de réunir ce faisceau de renseignements; les examens et cultures de matières ont été répétés jusqu'à dix fois et plus pour un même malade (1), et nous verrons que, malgré nos efforts, nos recherches sont souvent restées infructueuses.

NOTIONS ÉTIOLOGIQUES.

La courbe ci-contre démontre que l'épidémie battait son plein fin août et septembre (2). Elle est donc survenue dans la deuxième partie des chaleurs et d'une façon épidémique, comme nous permet de l'affirmer le grand nombre des cas observés.

A rechercher, dans les registres de passage, les régiments d'origine de nos malades, on trouve que toutes les armes, tous les corps, toutes les formations, ont été touchés. Dans l'infanterie, 30 régiments nous ont envoyé des dysenteries.

3 régiments	ont eu	7 cas.
1	—	a eu 6 cas.
2	—	ont eu 5 cas.
4	—	ont eu 4 cas.
2	—	ont eu 3 cas.
7	—	ont eu 2 cas.
11	—	ont eu 1 cas.

L'infanterie territoriale a eu dans notre secteur dix régiments touchés par la dysenterie, chaque régiment ayant présenté de 1 à 4 cas.

Dans l'artillerie: 35 régiments ont été atteints: régiments d'artillerie à pied, d'artillerie de tranchées, d'artillerie lourde, d'artillerie de campagne, chaque régiment ayant eu de 1 à 7 cas.

(1) Nous avons en tout fait 4.300 examens microscopiques de matières fécales.

(2) Depuis la rédaction de cet article nous avons eu l'occasion d'observer quelques dysentériques. Le chiffre des entrées par dix jours ne dépasse pas dix malades environ. Cette queue d'épidémie n'a rien présenté d'anormal qui modifie en quoi que ce soit les conclusions de ce mémoire.

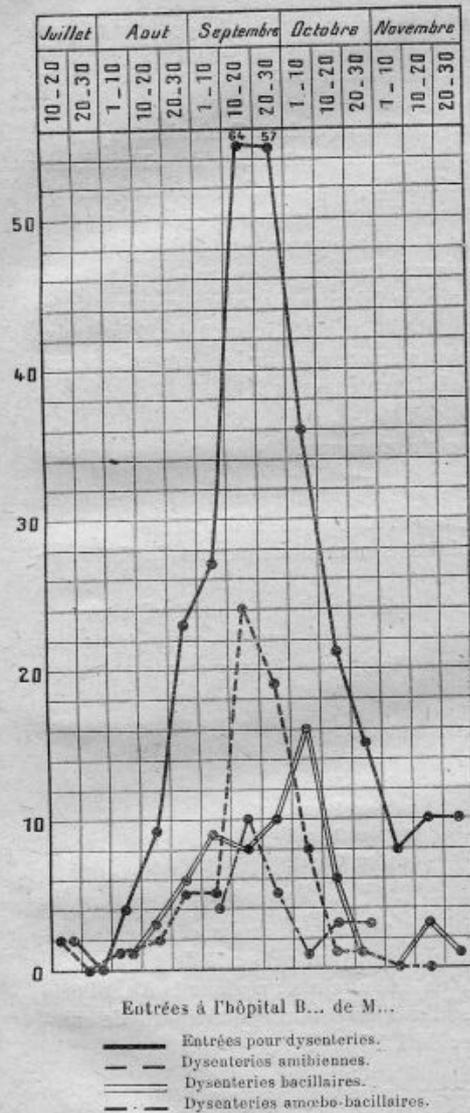
Cinq régiments du génie nous ont envoyé des malades, l'un d'eux

a eu 6 cas, un autre 13; un autre 3 et les deux derniers, chacun un cas.

A noter enfin quelques cas (2 à 5 au maximum) d'un bataillon de chasseurs à pied, dans un bataillon de tirailleurs sénégalais, dans 3 régiments d'infanterie coloniale, dans sept formations sanitaires (ambulances ou groupes de brancardiers), dans trois sections sanitaires automobiles, dans une légion de gendarmerie au « Trésor et Postes » au train des équipages.

En résumé, tous les corps et formations qui se trouvaient dans la région ont été frappés; et, si la fréquence des cas observés démontre qu'il s'agissait bien d'une épidémie, il faut ajouter que cette épidémie a été plus diffuse que localisée.

La même remarque s'impose si l'on étudie la répartition géographique des cas de dysenterie. On n'est pas autorisé à donner le numéro des régiments atteints, ni leurs lieux de cantonnement; d'autre part, l'importance et le caractère acharné des opérations ont exigé des déplacements fréquents des régiments d'attaque. Cette double réserve



faite, on peut remarquer que la ligne de répartition des dysenteries, suit très exactement et parallèlement la ligne des tranchées. Tous

les cantonnements de repos ont eu des cas de dysenterie, et comme ces cantonnements sont groupés autour de trois bourgades ou villes importantes, on peut se rendre compte que trois grands centres de dysenterie, sur un espace de 25 kilomètres, nous ont envoyé des malades. Ce sont les centres de M..., de H... et de R..., avec 12 à 15 cas chacun. Tout autour de ces grands centres se répartissent quelques centres moins importants : le Bois E..., 3 cas; C..., 3 cas; L..., 13 cas; autour du centre de R..., le Bois des B..., 9 cas; le Bois L. C..., 6 cas; Q..., 9 cas, etc., autour du centre de M...

En somme, tous les villages du front, tous les cantonnements de repos du secteur, ont eu des cas de dysenterie, d'une façon diffuse, non localisée.

Cette répartition géographique des cas de dysenterie que nous avons observés, tire d'ailleurs toute sa valeur étiologique du fait que ce secteur de 25 kilomètres compris autour de M..., de H... et de B..., a été occupé pendant près d'un an, avant l'arrivée des troupes qui ont participé aux opérations d'été 1916, par des troupes coloniales et des troupes indigènes : Marocains et Sénégalais.

Un autre facteur étiologique à mettre en évidence est l'état des troupes. La plupart des régiments qui ont été atteints par la dysenterie dans notre secteur, avaient été considérablement fatigués, à Verdun et dans la Champagne; les attaques de la Somme du mois de juillet, du mois d'août, de septembre avaient continué cette fatigue. La mobilité extrême des opérations, l'état hygiénique forcément très imparfait qui résulte d'une agglomération parfois invraisemblable de troupes dans un espace très resserré, la température, l'alimentation presque exclusivement formée de conserves, tous ces facteurs étiologiques ont contribué au développement et à l'extension de l'épidémie.

Les troupes se sont trouvées presque toutes et ensemble dans les mêmes conditions favorables au développement de la dysenterie et au développement presque exclusif de la dysenterie.

En effet, dans le grand nombre de malades qui sont passés au triage de M..., nous n'avons eu à soigner qu'une quantité minime de cas de toxi-infection alimentaire.

Pour notre part, nous n'en avons observé que trois sans gravité, sans importance et sans allure dysentérioriforme.

Dans le même temps la fièvre typhoïde, les paratyphoïdes et les affections étiquetées « embarras gastrique fébrile » ne se montraient pas plus fréquentes qu'avant l'apparition de la dysenterie.

La contagiosité directe de la dysenterie ne peut pas être niée. Nous avons été à même d'observer à ce sujet quelques cas intéressants.

a) Grâce aux médecins de M..., nous avons pu savoir que de nombreux cas de dysenterie, dont trois morts à notre connaissance, se sont produits à M..., pendant le mois de septembre et spécialement dans la

population des faubourgs, en rapports plus fréquents et plus étroits avec les troupes revenues des tranchées.

b) A notre hôpital l'infirmier T... et l'infirmier P..., chargés d'une salle où étaient soignés des dysentériques, ont contracté la dysenterie : selles très fréquentes mucoso sanguinolentes nettement dysentériques, bien que des examens bactériologiques répétés n'aient pu mettre en évidence ni bacilles, ni amibes, ni kystes dysentériques. L'affection évolua en quinze jours ; dans un hôpital voisin du nôtre, où pendant quelques semaines il y eut des dysentériques, deux infirmiers furent hospitalisés chez nous.

c) Un mois après, un autre infirmier de la même formation fut pris des mêmes symptômes. Il n'était pas affecté à un service de dysentériques, mais il est à remarquer que vingt jours avant d'être malade il nous avait assisté à faire l'autopsie d'un malade mort de dysenterie.

d) Deux de nos observations se rapportent à des malades qui ont contracté la dysenterie dans une formation hospitalière de la ville. Dans un cas il s'agissait d'un jeune médecin auxiliaire atteint de rhumatisme articulaire aigu avec péricardite et endocardite et qui, le jour où il devait partir en convalescence, a commencé une dysenterie à Shiga avec fièvre et d'une durée prolongée. Ce malade n'était pas dans une salle de dysentérique et avait été mis à un régime minutieusement surveillé. La cause d'inoculation doit être cherchée à notre avis dans la présence dans des salles voisines de dysentériques dont l'isolement au début n'avait pu être assuré suffisamment par suite d'encombrement.

Le deuxième cas a ceci d'analogue avec le précédent que la dysenterie est apparue durant un traitement hospitalier, mais pour la même raison que précédemment le malade était soigné dans le voisinage de dysentériques.

e) Un garde de voies de communication était resté dans les environs de Calais où il n'y a pas eu, que nous sachions, d'épidémie de dysenterie ; versé dans l'artillerie lourde il arriva à M... au début d'octobre et, quinze jours après, il entra dans notre service avec un syndrome dysentérique de moyenne gravité, mais très net.

Ces différents faits démontrent nettement que la dysenterie de la Somme évolua sous une forme contagieuse ; et si l'on n'a pas observé la bouffée épidémique considérable des dysenteries militaires, c'est que les troupes étaient réparties par petits cantonnements très fractionnés et que les changements fréquents imposés par les opérations de guerre empêchaient le développement du grand ilot épidémique.

ÉTUDE CLINIQUE GÉNÉRALE.

Sans envisager la distinction entre les amibiens et les bacillaires, dont nous étudierons plus loin les modalités cliniques et les complications différentes, nous allons étudier schématiquement les formes cliniques que nous avons observées.

1° *Forme aiguë bénigne de courte évolution.* — C'est de beaucoup la plus fréquente, et ceci aussi bien chez les bacillaires que chez les amibiens traités par l'émétine.

Le début s'est presque toujours fait d'une façon brutale. Le malade se plaint de coliques, présente quelquefois un ou deux vomissements, va plusieurs fois à la selle dans la même journée et rejette des matières liquides et colorées. C'est seulement vers le deuxième ou troisième jour que le syndrome dysentérique s'établit avec son ténésme, ses épreintes, ses selles très fréquentes, jusqu'à une toutes les heures, formées de glaires sanguinolentes ou bien de liquide rose dans lequel nagent des débris et des glaires blanchâtres (lavure de chair, raclure de boyaux).

Nous voyons les malades à l'hôpital vers le quatrième jour ayant reçu le plus souvent de l'opium sans succès. L'aspect général est satisfaisant, le pouls n'est pas accéléré; la température est aux environs de 38°. Les seuls signes fonctionnels sont les coliques au moment d'aller à la selle et les épreintes. Souvent le patient se plaint d'une douleur sus-pubienne quand il fait des mouvements ou quand il tousse.

La langue est à peine saburrale, et cependant l'anorexie est constante. A la palpation de l'abdomen, on réveille une douleur très nette sur le côlon descendant, le côlon iliaque et l'anse sigmoïde. L'intestin est contracté, dur et roule sous le doigt. Les douleurs sur le trajet du côlon transverse et ascendant, sont moins prononcées et moins constantes.

Les selles sont moyennement abondantes, beaucoup plus que le crachat classique de la dysenterie. Le malade rejette de 150 à 200 centimètres cubes de glaires sanguinolentes ou de liquide rosé à type raclure de boyaux. Les selles se reproduisent de vingt à quarante fois dans les vingt-quatre heures, et ce qui paraît le plus curieux dans cette forme, c'est la bonne tolérance de l'état général.

Deux ou trois jours après, la température est à 37°. Les selles ne sont plus que de quatre ou cinq par vingt-quatre heures et consistent en glaires verdâtres nageant dans un liquide biliaire (crise biliaire classique). En quelques jours (de cinq à douze suivant les cas), les matières deviennent pâteuses, puis moulées, recouvertes parfois de quelques glaires. Dans le même temps, le nombre des selles diminue: vers le huitième ou dixième jour, on a une selle quotidienne

et normale, les suites sont des plus simples, et le malade part en convalescence vers le quinzième jour.

2^o *Forme bénigne à évolution prolongée.* — Le début est à peu près le même que dans la forme précédente. Le malade arrive dans le même état. L'amélioration ne se produit pas avec la même rapidité. Dès le premier jour, l'attention peut être attirée par des crampes dans le plein des membres; vers le deuxième ou troisième jour, le nombre des selles s'élève à une toutes les demi-heure environ, les sujets ont quelques vomissements, mais le caractère le plus important réside dans la résistance de ces dysenteries qui se maintiennent encore au quinzième jour avec des rechutes au moindre écart alimentaire. Les glaires sanguinolentes alternent avec des glaires verdâtres; à cette période glaireuse, fait suite une période d'entérite avec diarrhée profuse, colorée, fétide, contenant encore des filaments et des parcelles de glaires. La décharge biliaire est beaucoup plus abondante et plus prolongée que dans la forme précédente.

Souvent aussi, après la phase glaireuse, on observe d'autres transformations des matières. Tantôt, les selles sont liquides, bien liées, blanc jaunâtre, ayant tout à fait l'aspect du pus, tantôt, le produit rejeté est plus ou moins grisâtre avec la consistance et l'aspect d'une gelée opaque. Le malade sort de son affection fatigué pendant longtemps; quand les matières sont moulées, il y a encore des rejets de glaires et c'est seulement après un mois ou un mois et demi de traitement qu'il peut partir en convalescence.

3^o *Forme grave.* — Nous n'insisterons pas sur cette forme qui, à notre avis, doit être envisagée dans les différents cas étiologiques. Il est certain que les dysenteries graves bacillaires se distinguent entièrement des dysenteries graves amibiennes, et que leur gravité est attribuable à toute une série de complications propre à chaque forme étiologique.

DYSENTERIES AMIBIENNES.

Les dysenteries amibiennes que nous avons observées durant l'épidémie sont loin d'être peu nombreuses. Nous étudierons successivement les dysenteries à amibes constatées ou à lésions amibiennes incontestables et les dysenteries au cours desquelles nous n'avons constaté que des kystes amibiens.

Les dysenteries à amibes sont au nombre de 14 : 12 autochtones et 2 chez les indigènes.

Nous passerons rapidement sur les *deux dysenteries indigènes*; l'une chez un Sénégalais, l'autre chez un Martiniquais. C'étaient d'anciennes dysenteries faisant une rechute et où l'émétine a donné les meilleurs résultats en faisant disparaître les signes dysentériques et la présence des amibes dans les matières où l'on ne retrouvait, pendant un certain

temps, que des kystes amibiens rejetés d'une façon intermittente. Ces dysenteries évoluèrent suivant la forme bénigne et apyrétique.

Les amibiens autochtones que nous avons observés appartiennent tous à l'armée métropolitaine et n'ont jamais fait de séjour dans les colonies. Chez tous ces sujets, nous avons multiplié les examens, recherchant deux à trois fois par semaine, dans des selles fraîches, la présence d'amibes dysentériques ou de kystes. De plus, nous savions, par les ensemencements de matières et par les agglutinations, que l'on ne pouvait guère affirmer en même temps une infection bacillaire.

Parmi ces amibiens, 7 eurent des dysenteries de courte évolution, sans fièvre, bénignes, sans complications.

Le traitement par les deux injections quotidiennes de 0 gr. 04 d'émétine fit cesser, en quelques jours, les signes de dysenterie : les amibes disparaissaient ; après quoi, on assistait à l'élimination de kystes dysentériques. Nous ne pouvons être fixé sur l'évolution de ces dysenteries et sur la fréquence des récides, après deux ou trois cures d'émétine, les malades étaient dirigés sur un dépôt de convalescence.

Dans trois cas, l'évolution de la dysenterie amibienne fut plus longue, entrecoupée de rechutes nécessitant la pratique de trois ou quatre cures de cinq jours d'émétine.

Nous signalerons la remarquable émétino-résistance des amibes, d'un soldat de quarante-deux ans, qui présenta une dysenterie apyrétique bénigne. Contrairement à ce que nous avons vu dans d'autres cas, les amibes persistaient encore à l'état vivant dans les matières, sans avoir jamais disparu ; quatre jours après la cessation d'une cure d'émétine durant laquelle on avait administré 0 gr. 08 d'émétine pendant cinq jours et une ampoule d'ipéca Dausse. Ce malade n'avait jamais été traité et il en était à sa première dysenterie. Une deuxième cure d'émétine faisait d'ailleurs disparaître ces amibes.

Un de nos amibiens nous fit cliniquement une complication fréquente : nous voulons parler d'un abcès du foie. Nous remercions M. le médecin-major Guillois de nous avoir fourni les renseignements nécessaires pour le début de cette observation :

B... (Jules), dont les antécédents ne sont marqués que par un ictère il y a quatre ans, tombe malade le 23 août et présente une diarrhée de huit à dix selles par jour sans jamais trace de sang. Les selles sont examinées au microscope le 6 septembre : elles sont jaunes, contiennent des leucocytes et des globules rouges, sans amibes. L'ensemencement, fait le 8 septembre, reste négatif. Dans les jours qui suivent, la diarrhée persiste, mais avec quelques glaires. Le malade se plaint d'un point de côté siégeant à trois travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon droit. Il existe une tuméfaction diffuse au niveau de la région hépatique, avec douleur à la pression, bras que au niveau du rebord costal. Nous sommes, à cette époque, environ vingt jours après le début de la diarrhée.

Un examen de sang donne les résultats suivants :

Pourcentage :	Polynucléaires neutrophiles	30
—	Polynucléaires éosinophiles	17
—	Lymphocytes	10
—	Mononucléaires	13
—	Grands mononucléaires	10

L'examen des matières décèle, le 15 septembre, d'abondantes amibes dysentériques.

Devant ces symptômes, on pose le diagnostic d'abcès du foie ou d'hépatite au cours d'une dysenterie amibienne. Le malade entre à l'hôpital de contagieux avec ce diagnostic. On lui fait une cure d'émétine et, en quelques jours, on observe la chute de sa température (qui oscillait aux environs de 38° jusqu'alors) à 37° où elle se maintient d'une façon définitive.

Après trois cures d'émétine, le 16 octobre, les signes de dysenterie ont disparu ; l'examen des matières ne fait retrouver que de temps en temps des kystes, mais il persiste une douleur profonde avec légère voussure. Le malade est examiné alors aux rayons X où notre ami, le radiologiste Perrochon, constate les signes suivants : l'immobilité presque absolue du diaphragme droit. Il existe une voussure à droite, analogue à celle que donnerait la présence à ce niveau au-dessus du foie d'une demi-mandarine. La voussure diaphragmatique apparaît surtout très marquée en position intermédiaire entre face et profil (presque oblique antérieure droite), ce qui permet de localiser le soulèvement sur la partie antéro-supérieure droite du foie.

Ces signes permettent d'affirmer la persistance d'un abcès du foie de petite dimension que trois ponctions exploratrices profondes ne peuvent atteindre et qui est traité de nouveau par l'émétine.

A la suite de ce traitement, la douleur profonde a disparu, la voussure n'existe plus, le malade va et vient, engraisse et, le 10 novembre, se trouve en excellente santé. Un nouvel examen radioscopique et radiographique pratiqué le 20 novembre fait constater la disparition complète de l'obscurité localisée de la face convexe du foie et une mobilité normale du diaphragme.

La guérison de la dysenterie semble complète. Les matières à cinq reprises ne contiennent plus de kystes.

Tous les signes du foie ont disparu. Notre malade a guéri complètement par le traitement à l'émétine, réserve faite cependant pour des rechutes ultérieures.

Au cours de cet abcès du foie, nous avons constaté avec notre distingué camarade chimiste Clogne que la fonction glycuronurique du foie se faisait d'une façon exagérée, l'élimination après le repas dépassait comme intensité ce que l'on est accoutumé à observer chez le sujet normal démontrant un hyperfonctionnement hépatique dans son rôle antitoxique.

Cette observation se rapproche d'une observation de Lian et Lyon-Caen (1). Elle démontre de même que celle de ces auteurs qu'un abcès du

(1) Lian et Lyon-Caen, Abcès du foie traité dès le début de sa formation par l'émétine, compliqué de phlébite et guéri, sans ponction ni intervention. (*Réunion médicale de la IV^e armée* 25 août 1916 ; *La Presse Médicale*, 9 octobre 1916, n° 56, p. 449.

foie amibien, traité à temps, peut régresser par le traitement par l'émétine au point qu'on peut parler de guérison (réserve faite d'ailleurs pour une poussée ultérieure qui peut se montrer plus grave si le traitement n'est pas institué à temps). Cette notion avait été entrevue par le professeur Chauffard et par Dopter, quand ils ont préconisé l'emploi systématique de l'émétine spécifique de l'amibe, comme la quinine est le spécifique des hématozoaires.

Trois amibiens sont morts : l'un d'abcès du foie multiples; l'autre d'une perforation du côlon; le troisième d'une embolie partie d'un thrombose iliaque ayant déterminé une apoplexie pulmonaire.

La première observation de mort par abcès du foie fut rapportée par nous à la séance du 10 octobre de la Société de pathologie comparée.

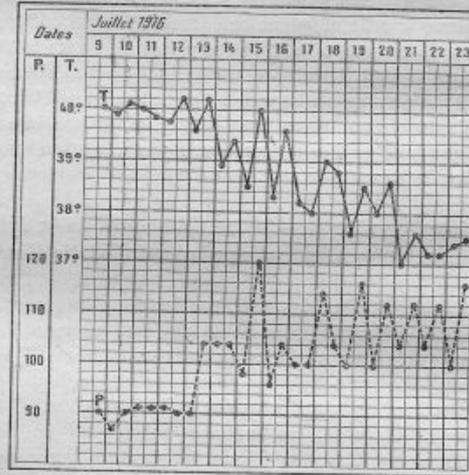
Il s'agit d'une dysenterie amibienne ayant évolué en un mois, d'abord comme une typhoïde (fièvre continue en plateau, selles typhiques peu abondantes, peu nombreuses). Le diagnostic ne fut pas fait parce qu'on ne songea pas à rechercher dans les matières ocre la présence des amibes dysentériques. Puis la température subit une

déferescence en lysis¹ jusqu'à 37° (tracé I). Mais en même temps le malade se cachectisait et mourait avec une symptomatologie faisant penser dans les derniers jours à une granulie à prédominance pleuro-péritonéale.

L'autopsie fit retrouver des ulcérations coliques profondes, un volumineux abcès du foie et de très nombreux petits abcès du foie infiltrés. Au niveau de ces deux lésions, intestin et foie, l'examen histologique fit retrouver la présence des amibes.

L'observation de perforation du côlon est due à l'obligeance du D^r Carpentier. La voici résumée.

M.... Joseph, trente et un ans, avait déjà présenté l'an dernier de la diarrhée



Tracé I.

pour laquelle il était resté deux mois en traitement. Depuis lors, il est au front, n'a rien à signaler dans ses antécédents et n'a jamais été aux colonies.

Le début de l'affection actuelle est brusque. En quelques jours le malade a, par jour, une vingtaine de selles sanglantes. Il entre à l'hôpital le 3 septembre avec une température de 38°. Il se plaint de douleurs vives dans l'abdomen, surtout dans la fosse iliaque gauche.

L'examen des selles, le 4 septembre, fait découvrir de nombreux globules rouges et globules blancs sans amibes, mais avec des kystes amibiens. Il n'existe pas de bacilles dysentériques. On commence une cure d'émétine.

A la suite de cette cure, le 10 septembre, la température descend aux environs de 37°; le nombre des selles diminue.

Le 12 septembre, brusquement vers 2 heures de l'après-midi, apparaît une douleur extrêmement vive à gauche, au niveau de l'angle du côlon. Cette douleur irradie et gagne rapidement tout le côté gauche. Des vomissements porracés se produisent, la température monte à 38°6 le soir; le lendemain elle est à 40°3. Le ventre est ballonné avec défense de la paroi; le pouls est petit; la respiration superficielle. Le malade s'éteint doucement à 13 heures. A l'autopsie on trouve une péritonite diffuse avec perforation de l'angle colique gauche due à une dysenterie à profondes ulcérations: type exemplaire de dysenterie amibienne (1).

Notre dernier cas de mort au cours de la dysenterie amibienne est attribuable à une embolie pulmonaire partie d'une thrombose iliaque.

Il s'agissait d'un dysentérique de trente-huit ans. Il avait eu durant le mois d'août une diarrhée persistante et c'est seulement le 1^{er} septembre qu'étaient apparus les glaires et le sang dans les matières. Il entre à l'hôpital le 13 septembre avec 10 à 20 selles glaireuses et sanglantes en 24 heures. L'état général est bon. La température se maintient à 37°.

Le 15 et le 18, les matières examinées ne contiennent ni amibe, ni kyste, ni bacille dysentérique. Le sérum n'agglutine pas les bacilles dysentériques. L'examen, par contre, le 21, fait retrouver de nombreuses amibes et kystes dysentériques.

Le 25 septembre, l'examen est négatif; le 2 octobre, les kystes reparaissent; le 9, ils ont disparu.

Entre temps, notre malade fait, le 22, une poussée thermique à 39° à la suite de laquelle elle se maintient jusqu'à la mort aux environs de 38°.

Successivement, notre malade fait du rhumatisme dysentérique des genoux, puis de la région lombaire. Ce rhumatisme est accompagné, au début, d'une conjonctivite passagère. Les accidents douloureux cèdent un peu au salicylate. Les phénomènes dysentériques disparaissent en deux cures d'émétine, mais il persiste de la diarrhée avec glaires.

Le 30 septembre, un œdème marqué, blanchâtre, apparaît aux membres inférieurs, aux bourses, à la face interne des cuisses et à la région lombaire.

(1) Cet intestin a été examiné et le diagnostic: dysenterie amibienne, confirmé par une commission composée de: M^r le médecin inspecteur général Vaillard, de M^r le professeur Laveran, de M^r le professeur Albert Robin.

Cet œdème est blanc et douloureux. On diagnostique, le 5 octobre, une double *phlegmatia alba dolens*, et on impose l'immobilité en double gouttière. Le 10, à l'occasion d'un mouvement, la mort survient subitement.

Nous résumerons le protocole d'autopsie : dysenterie à ulcérations creusées à pic dans la région sigmoïdienne et avec cicatrices pigmentées en voie de cicatrisation dans le reste du côlon, thrombose des veines iliaques; apoplexie pulmonaire double, avec œdème du poumon et hydrothorax.

L'examen histologique fait constater une intégrité relative des reins, du foie et des capsules surrénales. Les coupes coliques montrent des ulcérations à bords taillés à pic avec réaction de réparation cicatricielle de la sous-muqueuse. Cette observation n'a que l'intérêt anatomique de faire assister aux étapes histologiques de la réparation des lésions intestinales dans la dysenterie ambiante.

Les dysenteries à kystes amibiens sont plus nombreuses que les dysenteries à amibes. Nous en possédons cinquante-huit observations. Cette plus grande fréquence s'explique facilement quand on étudie chez un amibien le mode de rejet des amibes dysentériques. Il arrive que les amibes ne se retrouvent que dans quelques selles seulement. Nous avons constaté le fait plusieurs fois. L'élimination est souvent discontinue et de courte durée. Nous avons vu que ces dysenteries amibiennes autochtones ont une évolution beaucoup plus courte et plus bénigne que les dysenteries coloniales. Ces notions expliquent que, pour dépister les amibes, il aurait fallu examiner les matières dès le début. Or, les soldats nous arrivaient souvent du quatrième au dixième jour. L'examen des matières ne faisait retrouver ni amibes, ni bacilles dysentériques, le sérum était exempt d'agglutination à l'égard des bacilles Shiga, Flexner et Y. C'est alors qu'en examinant systématiquement les matières, nous avons dépisté la présence de kystes amibiens. Nos constatations confirment complètement l'opinion de Ravaut et Krolunitsky sur l'importance de cette recherche et la fréquence des kystes.

Nous n'avons pas l'intention de revenir sur la description magistrale de ces auteurs, mais nous désirons insister sur la difficulté du diagnostic et sur les causes d'erreur.

Les kystes amibiens se présentent presque toujours sous la forme de boules réfringentes limitées par un double contour et dont les dimensions sont environ de 10 à 12 μ . Nous n'avons tenu compte de l'existence de ces kystes qu'après la constatation d'un, de deux, ou au maximum de quatre noyaux. La présence des noyaux, la couleur blanc nacré, la réfringence et la double paroi constituent les caractères les plus précieux pour le diagnostic. Nous avons, comme Matthis, Ravaut et Krolunitsky, constaté quelquefois de fines granulations très réfringentes ou des formations chromidiées.

La présence d'éosinophiles dans les matières dysentériques d'amibiens est de notion courante. Nous l'avons constatée dans certaines dysenteries

avec kystes, mais cette éosinophilie est moins constante que pour les selles amibiennes, d'autant que les porteurs de kystes sont souvent constipés sans aucune leucocytose fécale.

Le diagnostic de ces kystes est facile à faire avec les vésicules graisseuses de dimensions irrégulières colorées en jaune et sans double paroi et avec certains débris végétaux à double paroi irrégulière et sans réfringence. Nous avons vu rarement des kystes de *Lambliæ* avec les lignes flexueuses à l'intérieur.

Par contre, le *Blastocystis hominis* nous apparaît fréquent avec sa double paroi faisant saillie à deux pôles intérieurs et contenant à ce niveau deux noyaux. Les kystes d'*amœba coli* sont souvent associés aux kystes dysentériques : on les reconnaît facilement à leur plus grand volume et au nombre plus élevé de leurs noyaux (le plus souvent 6 à 8). Il faut enfin signaler comme cause d'erreurs certaines hématies en voie d'hémolyse et certaines cellules dégénérées, contenant de gros globes réfringents.

Ces précautions étant prises, pour le diagnostic des kystes amibiens, nous avons étudié d'abord, de même que Ravaut, le mode d'élimination des dysentériques ayant eu des amibes. Cette élimination se fait suivant un rythme très irrégulier :

B... (Jules) :

15 septembre	A + K 0
16 —	A + K 0
18 —	A 0 K +
25 —	A 0 K 0
28 —	A 0 K +
29 —	A 0 K 0
2 octobre	A 0 K 0
5 —	A 0 K 0
23 —	A 0 K 0

B... (Pierre) :

2 octobre	A + K 0
3 —	A + K +
4 —	A + K 0
5 —	A + K 0
10 —	A + K 0
14 —	A + K 0
18 —	A 0 K +
23 —	A 0 K 0

Chez les porteurs de kystes simples, nous pouvons avoir la même intermittence; les observations sont nombreuses. En voici deux exemples :

D... (Pierre) :

6 septembre	A 0 K 0
15 —	A 0 K +
21 —	A 0 K 0
25 —	A 0 K 0
30 —	A 0 K +
10 octobre	A 0 K 0

L... (Victor) :

22 septembre	A 0 K 0
30 —	A 0 K +
4 octobre	A 0 K 0
5 —	A 0 K +
10 —	A 0 K +
16 —	A 0 K 0

De même que Ravaut et Krolunitsky, nous avons constaté que les purgations salines faisaient apparaître les kystes amibiens. Leur abondance est aussi variable que leur présence. Ces différents faits expliquent qu'il est nécessaire, pour retrouver des kystes amibiens, de les rechercher fréquemment avec patience, même et surtout dans des selles moulées, sans jamais conclure à leur présence tant qu'on n'a pas pu compter le nombre des noyaux.

Au point de vue clinique, sur cinquante-huit observations, cinquante ont évolué d'une façon bénigne et courte.

La symptomatologie est celle d'une dysenterie bénigne sans aucun caractère spécial. La température le jour de l'entrée est à 37°8, tombe rapidement à 36° où elle se maintient. Chez tous ces sujets, on a observé des selles glaireuses suivies d'une crise biliaire. L'ensemencement des matières ne permettait pas d'isoler le bacille dysentérique et l'apparition des kystes ne se faisait que cinq à dix jours après l'entrée à l'hôpital. Ces sujets étaient alors traités par l'émétine et, pendant leur séjour à l'hôpital, n'ont pas présenté de rechute. Nous n'avons observé aucune complication. Dans presque tous ces cas, la séro-réaction a été pratiquée, elle est toujours restée négative.

A côté de cette forme courte et bénigne, nous avons observé 8 dysenteries avec kystes à évolution prolongée. Ces sujets entraient à l'hôpital plus fatigués que les précédents, avec une température oscillant, dans quelques cas, aux environs de 38°. Les selles étaient fréquentes et pouvaient atteindre le chiffre de 80 en vingt-quatre heures. Les glaires persistaient dans les matières pendant une dizaine de jours. Mais la chute du nombre des selles se faisait rapidement par la suite du traitement à l'émétine, tel par exemple dans le cas suivant (les chiffres désignent le nombre des selles dans vingt-quatre heures.)

R... (Célestin), 70, 71, 84, on donne 0 gr. 08 d'émétine, le traitement est continué ; les chiffres des selles en vingt-quatre heures s'abaissent, 64, 28, 25, 14, 11, 9, 10, 6, 4, 3, 3, 5, 2, 2, 1, 1.

Chez un de ces malades, lieutenant dans un régiment mixte n'ayant jamais quitté la France, nous avons affaire à la deuxième rechute de dysenterie.

J... (Abel) tombe malade en juin 1915 et présente à cette époque une dysenterie typique dont il guérit rapidement. Il reprend son service, mais de temps en temps fait encore des glaires et du sang. Le 23 juillet il est touché par des gaz, a une bronchite et, le 10 août 1916, il a des coliques avec selles glaireuses. Il est évacué le 19 août guéri, et le 12 septembre nous le revoyons à l'occasion d'une nouvelle rechute. Il a par jour de 4 à 8 selles colorées avec glaires et souvent du sang. Ses matières contiennent des kystes amibiens dysentériques. Il subit une première cure d'émétine, guérit, fait une rechute dix jours après ; on doit lui refaire une deuxième cure d'émétine et il part en convalescence, guéri, le 17 octobre.

La convalescence de ces malades est souvent longue : l'un d'entre eux a fait des arthralgies passagères du coude, de l'épaule et des chevilles sans tuméfaction. Un autre fait, au premier lever, de l'œdème des jambes. En somme, ces sujets ont fait des dysenteries amibiennes prolongées mais non compliquées.

La dernière observation de porteur de kyste appartient à un malade qui a présenté une forme fébrile.

P... (Joseph) tombe malade à la fin du mois d'août, présente une diarrhée abondante, puis quelques jours plus tard il a des glaires et du sang, il vomit, passe très fatigué plusieurs jours à l'infirmerie et nous arrive avec une température oscillant entre 39° et 40°. Il a de 10 à 15 selles par jour, glaireuses et verdâtres, avec ténésme et coliques.

On fait une hémoculture qui reste négative. Pendant onze jours cet état fébrile persiste autour de 39° et à partir de ce moment se produit une défervescence en lysis qui se termine à 37° le 4 octobre. En pleine défervescence, ce malade se met à rejeter des selles glaireuses et sanguinolentes. Durant toute la période fébrile on a fait 5 examens infructueux des matières, tant au point de vue amibes et kystes qu'au point de vue bacilles. Au début de la défervescence on trouve des kystes. On fait alors une cure d'émétine et les phénomènes dysentériques, de même que la fièvre, disparaissent en même temps. Dans deux examens ultérieurs on ne trouve ni amibes ni kystes.

Cette forme fébrile doit donc prendre place à côté des formes prolongées et nous y retrouvons la même signature thérapeutique sous la forme d'une guérison rapide par l'émétine.

Nos amibiens porteurs de kystes n'ont pas fait de complications graves, sauf cependant une observation que nous avons rapportée plus haut de perforation du côlon ; le diagnostic de la nature amibienne de la dysenterie n'avait été fait que par la présence des kystes.

On voit, en somme, d'après ces observations, quels importants services ont rendus Ravaut et Krolunitsky en vulgarisant la recherche des kystes amibiens et en insistant sur leur valeur diagnostique.

DYSENTERIES AMOËBO-BACILLAIRES.

Les formes graves décrites par Ravaut et Krolunitsky, par L. Roussel, Brûlé, Barat et André-Pierre Marie nous ont paru relativement rares dans les faits que nous avons observés. Nous n'en trouvons dans nos observations que 26 exemples, plus 3 dysenteries mixtes amœbo-paratyphiques.

Nous continuerons à classer ces dysenteries en formes courtes bénignes et en formes prolongées.

Formes courtes bénignes (12 observations). Elles ont la durée, la symptomatologie et les mêmes caractères que dans le type classique que nous avons présenté plus haut. Chez tous ces sujets, nous n'avons constaté que des kystes amibiens et non des amibes dysentériques. Le diagnostic de l'infection bacillaire se basait soit sur un taux élevé de l'agglutination, soit sur la présence de bacille dysentérique dans les matières.

A... (Jean), dysenterie bénigne :

18 septembre.	A 0 K + D 0 (1)
22 —	agglutine le Shiga 1 0/0
26 —	A 0 K 0

R... (Jean), dysenterie bénigne :

6 septembre.	A 0 D + Shiga
7 —	n'agglutine pas le Shiga
19 —	A 0 K +
22 —	A 0 K 0

C... (Michel), dysenterie bénigne :

10 septembre.	A 0 K 0.
12 —	agglutine le Flexner 1/200
21 —	A 0 K +
27 —	A 0 K +

Jul... (Julien), dysenterie bénigne :

16 septembre.	A 0 K + D + Flexner
19 —	agglutine = 0
22 —	A 0 K 0

(1) Nous exprimons sous la majuscule A = les amibes K = les kystes amibiens, D = les bacilles dysentériques dans les matières, 0 = absence, + = présence.

Les autres observations que nous ne rapportons pas sont aussi instructives. En les envisageant toutes en bloc :

Trois firent isoler du bacille de Shiga;

Une fit isoler du bacille de Flexner;

Quatre firent isoler du bacille de Y;

Deux firent isoler des bacilles paradysentériques (types 1376 et 1468);

Deux furent dépistées par l'agglutination du Shiga l'une, du Flexner l'autre.

Quelle que soit leur nature bactériologique, toutes furent bénignes. L'encombrement et la nécessité des évacuations nous ont mis dans l'impossibilité de suivre l'évolution des éliminations de kystes. Dans ces cas, sauf deux, le sérum ne contenait pas d'agglutinine contre l'espèce microbienne isolée, ce qui nous semble surtout attribuable à l'extrême bénignité de ces accidents.

Formes prolongées (14 observations). Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie. Ces dysenteries s'accompagnent au début d'une température voisine de 38° qui tombe en quatre ou cinq jours. Les glaires et le sang dans les matières persistent pendant une quinzaine de jours avec souvent des récurrences au moment de l'alimentation. L'action de l'émétine sur ces dysenteries est moins efficace que dans la dysenterie pure. Mais toujours le nombre des selles diminue; un exemple est particulièrement démonstratif.

B... (Jean).

19 septembre	36 selles
20 —	30 selles : 0,08 d'émétine sous-cutanée
21 —	35 — 0,08 — —
22 —	14 —
23 —	10 —
24 —	8 —

Les glaires persistent cependant; le 3 octobre, il se produit encore quatre à six selles glaireuses et sanglantes. On fait trois piqûres d'émétine : les selles deviennent moulées et les glaires disparaissent.

Aucune de ces formes prolongées ne s'est compliquée.

L'élimination des kystes a toujours été intermittente, affectant le même mode de rejet observé dans la dysenterie amibienne pure. Les bacilles dysentériques isolés furent :

Trois fois du bacille de Shiga;

Une fois du bacille de Strong.

Dans ces deux circonstances, la séro-réaction fut négative. Par contre elle fut positive pour le Shiga 1/100 dans dix autres.

Il est difficile, pour ne pas dire impossible, de fixer d'une façon formelle le rôle pathogène du bacille dysentérique dans ces dysenteries où l'on a retrouvé en même temps des kystes amibiens. Certains auteurs,

avec Ravaut, tendent à admettre que le rôle pathogène prédominant revient aux amibes et que les bacilles dysentériques ne jouent qu'un rôle secondaire, en quelque sorte un rôle d'accompagnement. A notre avis une telle opinion ne s'appuie sur aucun fait probant. Nous avons vu que, si dans certains cas le sérum n'agglutinait pas le bacille dysentérique, dans d'autres cette agglutination est possible, prouvant alors l'existence d'anticorps dans la circulation et par là le rôle pathogène incontestable des bacilles en cause. Il nous semble plus logique d'admettre que *les deux éléments pathogènes s'associent pour engendrer une dysenterie qui devient de la sorte une maladie mixte qui entrerait dans le cadre des maladies proportionnées de Forti exhumées par Kelsch.*

Le problème est beaucoup plus difficile à résoudre dans trois observations où nous avons vu s'associer à la pathogénie amibienne la présence dans les matières de paratyphique A. Ces trois observations se rapportent à des formes relativement bénignes de dysenterie.

B... (Pierre). Dysenterie bénigne apyrétique. Il entre le 30 septembre.

Le 2 octobre, selles liquides, présence d'amibes, isolément dans les matières de paratyphique A.

Le 3 octobre, selles liquides rougeâtres, présence d'amibes, présence de kystes. Dans les jours qui suivent, les amibes persistent, puis disparaissent et sont remplacées par des kystes. L'affection guérit avec deux cures d'émétine. Le sérum n'agglutinait ni les dysentériques, ni le para.

D... (Augustin) fait de même une dysenterie bénigne.

Le 25 septembre, A = 0, K = 0 présence de para A dans les matières.

Le 28 septembre, A = 0, K = +.

Le 2 octobre, A = 0, K = 0.

La guérison est obtenue en dix jours avec une cure d'émétine.

Le sérum n'agglutinait ni les dysentériques ni le para A.

B... (André), dysenterie bénigne.

Le 16 septembre, A = 0, K = + présence de para A dans les matières.

Le 17 septembre, A = 0, K = 0.

De même que dans les cas précédents, le sérum ne contenait pas d'agglutinine.

Ces trois observations démontrent que la coexistence de para A et d'amibes est possible dans la dysenterie; nous ne pouvons dire dans quelle mesure le para A joue un rôle pathogène dans ces cas. Nous avons affaire à des malades qui n'avaient jamais antérieurement présenté ni fièvre typhoïde ni courbature fébrile. On ne peut donc dire que les paratyphiques retrouvés étaient des vestiges d'infection antérieure. Mais étant donné que les paratyphiques peuvent se retrouver au cours de certaines diarrhées, étant donnée l'absence d'agglutinine dans le sérum de ces malades, il nous semble difficile d'affirmer nettement la

nature pathogène du paratyphique. Il est vrai que les paratyphiques peuvent dans certaines circonstances être dysentérogènes et nous aurons l'occasion, dans l'étude des dysenteries bacillaires, de signaler quelques exemples de dysenterie à paratyphiques. Nous nous trouvons donc dans la nécessité de signaler les faits précédents sans en tirer aucune conclusion.

DYSENTERIES BACILLAIRES.

Nous classerons sous le nom de dysenteries bacillaires toutes celles où nous n'avons pu dépister ni la présence des amibes, ni la présence des kystes, mais où la séro-réaction, l'isolement dans les matières d'un bacille dysentérique, à leur défaut, la constatation à l'autopsie de lésions incontestables de dysenterie bacillaire autorisaient l'affirmation d'une infection dysentérique. Nous en avons réuni 84 observations, nous allons les étudier suivant leurs formes cliniques et nous terminerons par les complications que nous avons observées. A côté des dysenteries à bacilles dysentériques, nous décrirons les dysenteries où l'isolement bactériologique nous fit retrouver des paratyphiques.

En général, rien ne semble relier la clinique et la bactériologie. Il ne faudrait pas croire que les infections à Shiga sont plus graves que les infections à Flexner, à Strong ou à bacille Y. Toutes se confondent quand on étudie leur évolution clinique. Ce sont des dysenteries bacillaires. Encore que ce diagnostic n'entraîne pas dans les faits que nous avons vus une évolution clinique et une symptomatologie spéciales. Nous allons retrouver les mêmes caractères généraux observés dans les dysenteries amibiennes ou amœbo-bacillaires. La distinction s'accusera par contre quand nous résumerons les formes compliquées.

Formes courtes bénignes (52 observations). — Dans tous ces cas, les dysenteries que nous avons observées affectaient comme évolution celle de forme très courte. Le début était brusque. La présence du sang et des glaires dans les matières ne persistait que pendant quelques jours. Les sujets, à leur entrée à l'hôpital, vers le quatrième ou cinquième jour, présentaient presque toujours une température à 38°5 ou 38° qui tombait à 37° pendant les jours suivants, au maximum trois jours. Cette dysenterie, au point de vue fonctionnel, était presque indolente. Il n'existait que quelques vagues coliques, des épreintes et le nombre des selles dépassait rarement le chiffre de 40 en vingt-quatre heures.

Au point de vue physique, un seul symptôme: la corde colique douloureuse dans la fosse iliaque gauche. Quel que soit le traitement: sérum antidysentérique, sulfate de soude à doses fractionnées, émétine ou même expectation complète, la guérison se produisait vers le septième ou dixième jour sans complication et la convalescence était de courte durée.

Dans tous les cas, l'examen des selles au microscope faisait retrouver des globules rouges, de nombreux leucocytes, quelques très exceptionnels éosinophiles et, dans quelques cas, de grandes cellules nucléées contenant des débris de globules rouges, mais sans pseudopodes, sans mobilité et qui sont des macrophages hématiques.

L'étude bactériologique nous montre que presque toutes ces formes bénignes sont attribuables au bacille de Shiga. Dans 19 observations, le bacille est isolé des matières. Dans 8, on isole un Flexner ou des bacilles Y ou Strong. Dans 15 observations, le bacille dysentérique n'est pas retrouvé dans les matières, mais le sérum agglutine le bacille de Shiga au 1/80 ou au 1/100. Dans les 10 autres observations le sérum agglutine le Flexner ou l'Y au 1/200.

Il est curieux de constater que dans presque tous les cas où, dans ces formes bénignes, nous avons isolé une espèce microbienne, le sérum du malade ne contenait pas d'agglutinine contre l'espèce microbienne souche du laboratoire, ni contre le microbe isolé des selles du malade. Ce fait est attribuable, semble-t-il, à l'extrême bénignité de l'infection en cause. Ce n'est cependant pas une règle constante, puisque dans d'autres formes bénignes, nous avons retrouvé des agglutinations positives et fait des diagnostics de cette façon.

Formes prolongées (12 observations). — L'histoire clinique de ces formes est des plus intéressantes. Ce sont des sujets qui, sans présenter de température pendant plus de cinq ou six jours au maximum, font une dysenterie résistant au traitement (hautes doses de sérum, sulfate de soude, cures d'émétine), des glaires persistent pendant quinze jours à cinq semaines avec des selles nombreuses. Plus tard, les selles suppurées sont fréquentes, puis survient une longue période de diarrhée avec des selles liquides et fétides.

Sept de ces malades ont eu du bacille de Shiga dans leurs selles.

Nous n'avons pas pu faire des agglutinations dans tous les cas, mais, lorsque nous pouvions faire des agglutinations tardives, elles se sont montrées positives. A titre de curiosité, nous signalerons une observation qui, au début, nous permit d'isoler dans les matières du para B. Mais il s'agissait d'un sujet qui avait fait trois mois plus tôt une courbature fébrile de nature indéterminée. Son sérum n'agglutinait pas le para B. L'hémoculture était négative. Une analyse des matières faite dix jours plus tard permettait de retrouver du bacille de Shiga et le sérum contenait une agglutinine contre le Shiga. Ce malade fit une dysenterie prolongée à forme fébrile qui guérit; mais, des lésions du sommet étant apparues, la température continua à osciller. C'est le seul cas où nous avons vu s'associer au bacille dysentérique un bacille paratyphique. L'histoire de ce malade, les réactions de son sérum semblent prouver que le bacille paratyphique n'était là que comme vestige d'une ancienne affection. Cette observation se distingue donc

des faits rapportés par Job (1) et par L. Giroux (2) » où l'on a vu s'associer une dysenterie bacillaire à une infection paratyphique à para B qui évolua avec une symptomatologie classique.

Formes fébriles (7 observations). — Elles n'ont pas été fréquentes, du moins si l'on en exclut les formes terminées par la mort dont nous parlerons à l'occasion des complications. Ces formes fébriles furent courtes, ne dépassant pas huit jours et leur défervescence se produit constamment dès le premier jour d'entrée à l'hôpital. Rien ne signale leur évolution. Cinq de ces observations nous permirent d'isoler du Shiga. Dans les deux autres, le sérum agglutinait fortement du Flexner et de l'Y.

Formes à paratyphiques (5 observations). — Rathery (3) et d'autres auteurs ont rapporté récemment plusieurs faits de colites ulcéreuses à symptomatologie dysentérique et dans lesquelles l'hémoculture permit de dépister la présence dans la circulation de bacille paratyphique. Dans les faits que nous avons observés, quatre sont restés apyrétiques et un seul s'est accompagné d'une température, oscillant entre 38° et 39° pendant cinq jours. Au point de vue dysentérique, leur évolution fut de courte durée, rien ne les signale plus spécialement. Trois fois nous avons isolé des matières un paratyphique B, une fois un paratyphique A. Le sérum ne contenait aucune agglutinine dans ces quatre observations. Dans la cinquième observation, celle qui s'était accompagnée de fièvre, les matières restèrent sans renseignement spécial, mais le sérum agglutinait au 1/100 du paratyphique A (le sujet n'avait jamais été vacciné contre la fièvre typhoïde).

Devant de tels faits nous n'oserions pas affirmer que ces paratyphiques jouaient un rôle pathogène. Ce sont des faits rapportés par Rathery et d'autres auteurs, avec hémocultures positives, qui autorisent une conclusion plus formelle et doivent faire, dans ces cas, suspecter une action pathogène et dysentérique des paratyphiques.

Formes compliquées. Complications bénignes : anasarque, rhumatisme dysentérique; syndrome conjunctivo-urétéro-synovial. — Il est classique de signaler dans les dysenteries prolongées, l'apparition d'un anasarque que l'on a attribué à la cachexie. Nous avons observé un cas d'anasarque généralisé prédominant aux régions déclives au vingtième jour d'une dysenterie à Shiga. Il était survenu en quarante-huit heures, a disparu en huit jours avec une crise urinaire. Notre malade n'était pas cachectique, ne présentait ni trouble cardiaque, ni trouble de la sécrétion rénale. On ne pouvait incriminer non plus une *phlegmatia alba*

(1) Job. Dysenterie bacillaire et infection paratyphique B. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 22 octobre 1915.

(2) L. Giroux. Dysenteries et diarrhées dysentériques. *Presse Médicale*, 18 septembre 1916, p. 408.

(3) Rathery. Colites proliférantes paratyphoïdiques. *Paris médical*, 15 juillet 1916.

dolens. Cet anasarque reste pour nous inexpliqué, et nécessiterait une étude complète des sécrétions rénales, que nous ne pouvions aborder.

Le *rhumatisme dysentérique* est fréquent surtout, et presque uniquement dans les formes bacillaires. Il se présente surtout sous forme d'arthralgies mobiles cédant au traitement salicylé ou mieux à l'aspirine.

Tout autre nous paraît un syndrome que nous avons observé quatre fois et que nous avons dénommé *syndrome conjunctivo-urétrorhynovial*. Il s'observe chez des bacillaires entre le dixième et le vingtième jour d'une dysenterie bénigne, mais à température oscillant aux environs de 38° pendant cinq à six jours. Le tableau se présentait de la façon suivante : un matin, le malade se plaint à la fois de larmoiement et de douleur à la miction. On l'examine, il présente une conjonctivite banale, le plus souvent unilatérale, avec parfois un exsudat blanchâtre au niveau de la caroncule lacrymale. La pression de l'urètre antérieur fait sourdre du méat, dont les bords sont collés, une gouttelette grisâtre filante, contenant du pus. Nous avons examiné l'exsudat conjonctival et la goutte urétrale, sans trouver ni gonocoque, ni aucun élément microbien spécial. D'ailleurs, en quarante-huit heures, conjonctivite et urétrite disparaissent. Des douleurs vives apparaissent alors au niveau de plusieurs articulations : cou, colonne vertébrale, coude-pied ; les douleurs sont mobiles, mais au troisième et quatrième jour elles se localisent au niveau des deux genoux le plus spécialement, ou du poignet. Une hydarthrose volumineuse apparaît peu douloureuse, au niveau des genoux. Le liquide, retiré par ponction, contient des polynucléaires, ses cultures restent aseptiques (trois essais infructueux). Au niveau du poignet, la douleur est très vive et donne à s'y méprendre un aspect qui simule du rhumatisme blennorragique. Les arthrites sont dès lors fixées, elles ne disparaissent que lentement en trois semaines sans ankylose, mais sont toujours accompagnées d'une forte atrophie musculaire. Cette forme curieuse n'est pas un rhumatisme dysentérique banal qui est beaucoup plus bénin, beaucoup plus mobile.

Ce n'est pas un rhumatisme gonococcique réveillé par l'infection dysentérique, nous n'avons pas retrouvé de gonocoque dans les exsudats, et il serait surprenant, ce rhumatisme gonococcique qui disparaît en quinze jours, associé à une urétrite et une conjonctivite guérissant en quarante-huit heures, toujours au cours d'une dysenterie.

Nous pensons que ces faits relèvent de l'infection dysentérique elle-même, nos recherches cependant pour dépister le bacille dysentérique, dans l'urine, dans les sécrétions urétrales ou conjonctivales, dans le liquide articulaire, sont restées sans résultat. Il serait intéressant de rechercher le curieux syndrome qui rappelle de si près l'infection gonococcique et qui, autant que nous le permet une analyse minutieuse des

phénomènes, n'en est pas. Le problème de sa nature exacte reste encore posé (1).

Complications mortelles : le syndrome cholériforme. P. Remlinger et J. Dumas (2) ont décrit sous le nom de syndrome capsulaire aigu tout un groupement de symptômes qui surviennent soit au début, soit à la période d'état, soit durant la convalescence de la dysenterie bacillaire. Ce syndrome se développe avec rapidité; en quelques heures, le malade fond, le nez s'effile, le ventre se creuse en bateau; le malade se plaint de froid, présente une teinte violacée des extrémités, le pouls est accéléré, la langue sèche, la voix étouffée, et en même temps, il se produit une diarrhée continue jaunâtre, très liquide, accompagnée ou non de hoquet et de vomissements: dans cet état, la mort survient en quelques jours et, à l'autopsie, on retrouve un cœur flasque et surtout de grosses capsules surrénales dont le parenchyme est congestionné, et dont la corticale, de même que la médullaire, sont frappées de dégénérescence.

L'importance des lésions surrénales a fait penser à ces auteurs que les signes observés à la fin de l'évolution étaient la traduction d'une insuffisance surrénale aiguë. Nous avons rencontré toute une série de cas qui rentrent dans la description clinique de ces auteurs, et nous allons étudier quelle peut être la part qui revient à l'insuffisance surrénale. Les cas que nous avons observés sont au nombre de cinq; nous les diviserons en 2 groupes: syndrome cholériforme aigu apyrétique et syndrome cholériforme aigu fébrile.

Syndrome cholériforme aigu apyrétique.

Obs. I. (Résumée). — L... (Français), trente-trois ans, entré le 14 août 1916 dans notre service avec le diagnostic entérite; il est malade depuis huit jours et, depuis cette époque, a 30 ou 40 selles par jour, sanguinolentes et glaireuses.

A son arrivée, le malade est pâle, les traits tirés, le facies grippé: il se plaint de coliques; la température est à 38°8, le pouls bat à 108, avec une tension très basse. La raie blanche de Sargent existe.

A l'examen, le ventre est rétracté en bateau, la pression de la région sigmoïdienne et colique est très douloureuse; les selles sont abondantes, cons-

(1) Depuis la fin d'octobre, nous avons observé deux dysenteries bacillaires à Shiga à complications anormales.

Chez le premier malade, une hématurie rénale apparut au début et persista pendant trois semaines en diminuant d'une façon progressive sans aucun phénomène de néphrite.

Chez le deuxième malade, la dysenterie bacillaire s'associait à une angine pseudo-membraneuse bénigne non diphtérique et à une néphrite anurique avec azotémie. Nous publierons cette observation quand nos documents seront au complet.

(2) P. Remlinger et J. Dumas. Syndrome capsulaire aigu au cours de la dysenterie bacillaire. *Annales de Médecine*, t. II, n° 6, décembre 1915, p. 605.

tituées par un liquide tantôt incolore, tantôt brunâtre, tantôt verdâtre, dans lequel nagent des glaires sanguinolentes.

L'examen du laboratoire signale le 14 et le 16 l'absence d'amibes, de kystes et de bacilles dysentériques ; il y a cependant de nombreux globules rouges et de nombreux leucocytes. Dans les jours suivants, la température descend aux environs de 37°.

Le 17, au soir, surviennent des vomissements ; les selles sont continues et liquides. Le malade prend les traits tirés et la sécheresse de vêtements des cholériques. La voix est complètement éteinte et la mort survient le 20 août en pleine connaissance, sans aucune réaction.

L'autopsie est faite quatre heures après la mort : l'intestin apparaît rétracté, très congestionné, avec des veines dilatées et sinueuses ; les ganglions mésentériques sont augmentés de volume, toutes les lésions digestives se localisent dans la région du côlon descendant et de l'anse sigmoïde. A ce niveau, on retrouve de nombreuses ulcérations de la muqueuse intestinale, étendues, superficielles, à bords irréguliers. Au voisinage de ces ulcérations existent des formations végétantes et bourgeonnantes, de la dimension d'une tête d'épingle à un noyau de cerise.

A signaler la présence d'un lombric dans l'intestin grêle. Le foie est congestionné, ne présentant pas d'altérations importantes microscopiques.

Les capsules surrénales sont toutes les deux augmentées de volume, pèsent l'une 10 grammes et l'autre 11 ; la coupe fait retrouver dans la capsule gauche un léger épanchement sanguin.

Les reins ont de la congestion diffuse.

La rate est petite, rétractée et dure.

Le cœur est très mou, s'étale sur la table d'autopsie. Sa substance musculaire est friable, il n'existe aucune lésion d'endocardite ou de péricardite.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Surrénales*. Les lésions des capsules surrénales sont peu marquées ; dans la substance corticale, on retrouve encore des spongiocytes avec noyau normal. La congestion prédomine dans la zone réticulaire ; la substance médullaire elle-même est relativement bien conservée, sauf dans la capsule gauche où elle est dilacérée par l'hémorragie.

Le gros intestin, sur les coupes, présente de très grandes ulcérations avec chute de l'épithélium ; la sous-muqueuse est infiltrée de polynucléaires et de cellules lympho-conjonctives avec des capillaires nombreux et dilatés : cette infiltration se retrouve par îlots dans la région musculuse.

Obs. II. — H... (Georges) entre dans un hôpital du centre le 13 septembre où il est soigné par le Dr Clément. Dès le début, ce sujet présente un syndrome de dysenterie typique, avec selles glaireuses sanguinolentes et fréquentes, mais à partir du 20 septembre les selles deviennent liquides, jaunâtres et abondantes ; l'état général se transforme à vue d'œil et prend, en quelque jours, l'aspect cholérique que nous avons vu dans l'observation précédente. Le 5 octobre, notre malade a pris le facies cholérique, le ventre rétracté en bateau ; le teint est terreux, le pouls incomptable. La mort survient insensiblement le 10 octobre.

Le laboratoire, le 17 septembre, signale dans des selles glaireuses et san-

guinolentes : pas d'amibes, pas de kystes, pas de bacilles dysentériques, de nombreux globules rouges et leucocytes.

Le 19 septembre, le sérum du malade n'agglutine pas le Shiga au 1/50, le Flexner et l'Y au 1/100.

La thérapeutique suivie a été très complexe : deux cures d'émétine de quatre injections de 0 gr. 04, 120 centimètres cubes de sérum antidysentérique, plusieurs injections de sérum de Locke adrénalisé.

L'AUTOPSIE est faite quelques heures après la mort. Il existe des adhérences étendues des deux poumons, quelques cicatrices dures au sommet droit.

Le cœur est normal.

Les reins sont seulement un peu durs à la coupe avec diminution de la substance corticale.

Le foie est volumineux, jaune roux avec des petites taches centro-lobulaires lui donnant un aspect pseudo-muscade et quelques taches jaunes de dégénérescence parenchymateuse.

La vésicule biliaire est petite et contient une bile jaune; les ganglions mésentériques sont augmentés de volume.

Sur l'intestin grêle, dans les derniers 50 centimètres, on remarque une tuméfaction des follicules lymphatiques sans modification des plaques de Peyer.

Toutes les lésions prédominent sur le côlon et surtout sur sa partie terminale.

Ce sont des ulcérations nombreuses en bois vermoulu, la plupart superficielles et irrégulières. Au niveau des bandes coliques et au voisinage des ulcérations, on voit de véritables bourgeons charnus colorés en rose.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Au niveau du cœur : congestion diffuse légère, sclérose péri-vasculaire; tendance à l'homogénéisation de la fibre cardiaque avec surcharge pigmentaire sans segmentation. Le noyau est fréquemment frappé de pycnose.

Au niveau du foie on constate une dégénérescence graisseuse de tout le lobule hépatique avec, dans le centre du lobule, des lésions plus accusées: surcharge pigmentaire, atrophie des cellules, dissociation trabéculaire et congestion capillaire.

Au niveau des deux capsules surrénales, la médullaire est relativement bien conservée, mais au niveau de la substance corticale on signale la disparition complète des spongiocytes et d'assez nombreuses cellules en pleine dégénérescence vacuolaire avec pycnose du noyau.

Au niveau du gros intestin on retrouve des ulcérations dysentériques. Les bords de l'ulcération avec infiltration cellulaire autour des culs-de-sac glandulaires sont, ou découpés à l'emporte-pièce ou en pente douce; le fond de l'ulcération est formé par une couche de polynucléaires altérés, puis au-dessous, dans une couche de réaction lympho-conjonctive avec cellules plasmiques, les capillaires sont distendus. Dans le muscle sous-jacent on retrouve cette congestion et des filots lympho-conjonctifs; en aucun endroit on ne voit de traces d'amibes.

Syndrome cholériforme aigu fébrile.

Obs. III. — R... (Français), vingt ans, entre le 20 août 1916. Huit jours auparavant il a eu de la diarrhée et des coliques. Les premiers jours les selles sont sanglantes, le sixième jour il a de quatre à six selles par jour, le huitième elles sont continues; le 20 août le malade nous arrive pâle, les traits tirés, le facies grippé, les yeux excavés; le pouls est incomptable. Le signe de la raie blanche de Sargent est positif.

La diarrhée est continue, le malade vomit tout ce qu'il prend, le ventre est rétracté en bateau, la fosse iliaque gauche est douloureuse à la pression. Les jours suivants, la situation ne s'améliore pas, le malade meurt le 22, à 22 heures.

Les selles ont été toujours abondantes, contenant de la bile, du sang et de la raclure de boyau. A deux examens, le 20 et le 21, on ne retrouve ni amibes, ni kystes, ni bacilles dy-entériques, ni vibrions frais, seulement des leucocytes et des globules rouges.

Ce sujet a reçu 60 centimètres cubes de sérum antidysentérique et 3 litres de sérum artificiel adrénalisé.

L'AUTOPSIE est faite douze heures après la mort. Les veines du péritoine gastro-intestinal sont distendues et sinuées. Les ganglions mésentériques sont tuméfiés. Les lésions prédominent sur le gros intestin où l'on retrouve des ulcérations superficielles en grand nombre, entourées de petits bourgeonnements muqueux. L'intestin grêle est simplement congestionné.

Le foie est énorme, d'aspect brun jaunâtre.

La rate est petite et dure.

Les capsules surrénales pèsent 9 et 11 grammes, ne présentent pas d'hémorragie. Aucune altération notable des reins, des poumons et du cœur.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Au niveau du foie, congestion légère, dégénérescence de tout le lobule, avec, au centre du lobule, de la surcharge pigmentaire peu marquée.

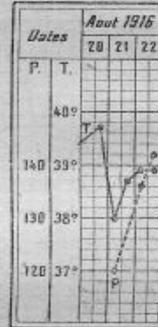
Au niveau des reins : congestion diffuse avec seulement, comme lésions, de la tuméfaction claire ou de la tuméfaction trouble des tubes contournés.

Au niveau des surrénales on constate des lésions dégénératives marquées : disparition des spongiocytes, dissociation trabéculaire, transformation microcytique et légère infiltration interstitielle.

Obs. IV. — G... (Antonin), âgé de trente-cinq ans, tombe malade au milieu du mois d'août. Il se plaint de céphalée avec anorexie, mais sans coliques ni diarrhée. Il entre dans un hôpital du centre dans le service du Dr Clément le 23 août.

Jusqu'au 5 septembre ce malade se plaint surtout de céphalée et de fatigue. La diarrhée n'apparaît que le 5 septembre. Il a, pendant vingt jours, une quarantaine de selles abondantes, mais contenant toujours du sang et des glaires.

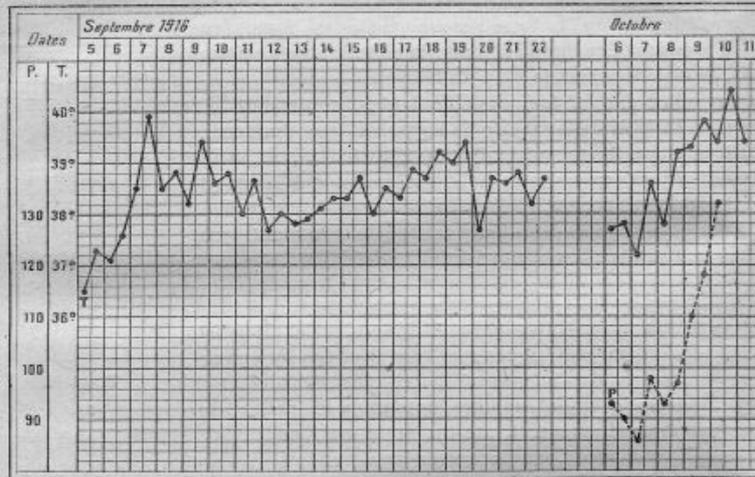
A partir du 25 septembre ce sujet prend rapidement l'aspect déshydraté du



Tracé II.

cholérique. Il entre dans notre service le 6 octobre. Les traits sont tirés, les yeux excavés, les extrémités froides, le pouls petit. Le signe de la raie blanche surrénale de Sergent est positif. La paroi abdominale est distendue, il existe du météorisme au lieu de ventre en bateau. La palpation est douloureuse sur toute son étendue.

Malgré un traitement énergique : lavements de permanganate, injections d'émétine, injection de sérum anti-dysentérique (100 centimètres cubes), sérum adrénaliné, l'état s'aggrave; il se produit de l'incontinence des matières



Tracé III.

et la veille de la mort notre malade fait une abondante hémorragie intestinale.

Il meurt le 11 octobre.

Les examens du laboratoire permettent d'isoler le 13 septembre des matières du bacille dysentérique, type Shiga. Le sérum n'agglutine rien le 14 septembre, mais le 10 octobre agglutine le Shiga au 1/100 (souche Pasteur) sans agglutiner le Shiga isolé des matières. Le Flexner est à cette époque agglutiné au 1/200.

Les 13 septembre, 5, 9, 10 octobre, nous avons cherché des amibes et des kystes sans succès. Il s'agissait, en somme, d'une dysenterie bacillaire pure à Shiga.

L'autopsie est faite cinq heures après la mort.

A l'ouverture du péritoine les anses intestinales apparaissent agglutinées par des exsudats fibrineux et par des adhérences épiploïques. Il s'agit d'une péritonite par propagation; en aucun endroit on ne voit sur le trajet du colon de solution de continuité intestinale. Le péritoine pariétal est rugueux avec des foyers de suffusions hémorragiques.

Durant l'ablation du gros intestin et même simplement dans le dégagement

de l'épiploon l'intestin, se déchire et ne présente pas plus de résistance qu'une feuille de papier. Le gros intestin est adhérent sur toute son étendue, il est le siège de grandes ulcérations à grand axe transversal et à contours très irréguliers.

Les bords de ces ulcérations sont décollés par suite d'une négrose profonde de la sous-muqueuse. On retrouve sur le côlon transverse les caillots fibreux témoins de la dernière hémorragie intestinale. Certaines ulcérations du gros intestin paraissent seulement obstruées par les adhérences de l'intestin grêle, mais en aucun endroit on ne voit la communication directe de la lumière colique avec la cavité péritonéale.

La valvule iléo-cæcale est boursoufflée, rouge et ulcérée.

L'intestin grêle, normal, 2 mètres au-dessus de cette valvule, présente progressivement en descendant une lésion de valvules conniventes. Celles-ci se recouvrent d'abord de petits points ecchymotiques, puis la muqueuse présente au niveau de la saillie de la valvule un exsudat fibrineux et que colore en jaune l'imprégnation fécale. Cet exsudat donne à l'intestin un aspect très spécial.

Les plaques de Peyer sont normales et ne portent aucune lésion.

On ne voit au-dessus de la valvule iléo-cæcale que quelques ulcérations serrées pendant une étendue de 3 centimètres.

La rate est augmentée de volume et diffluite.

Les reins ne présentent pas d'ulcérations.

Les capsules surrénales sont friables, creusées d'une cavité centrale et semblent seulement un peu augmentées de volume.

Le foie est gros, avec sur sa face convexe des îlots de dégénérescence jaunâtre. La vésicule biliaire, de petit volume, contient une bile peu colorée.

Les poumons et le cœur ont une structure normale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Foie : peu d'altération. Légère dégénérescence graisseuse, pigmentaire, atrophique avec pycnose des cellules du centre du lobule. Il existe aussi une légère dégénérescence graisseuse périportale.

Pas de lésion de l'espace porte.

Reins. Glomérule intact, tuméfaction trouble et chute de la brosse des tubes contournés. Légère congestion diffuse.

Capsules surrénales. Disparition des spongiocytes dans la corticale avec dégénérescence atrophique et pigmentaire des cellules de la zone réticulaire et dégénérescence vacuolaire avec pycnose de la zone trabéculaire. La médullaire est, ou disparue, ou frappée d'une homogénéisation diffuse.

Cœur. La fibre cardiaque présente une dégénérescence granuleuse avec surcharge pigmentaire du fuseau. La striation est peu nette.

Il existe de l'hyperplasie nucléaire. Pas de segmentation.

Gros intestin. La muqueuse est infiltrée de polynucléaires, la couche de revêtement a disparu, remplacée par la couche leucocytaire entrecoupée par quelques culs-de-sac glandulaires. L'ulcération a des bords en pente douce; à son niveau il n'existe plus trace de culs-de-sac glandulaires, l'infiltration cellulaire qui recouvre le fond est formée de polynucléaires plus ou moins dégénérés au-dessous par une couche de réaction lympho-conjonctive avec présence de cellules plasmatiques. La *muscularis mucosæ* a disparu. La charpente est formée par la musculature colique qui, elle-même, est plus ou moins

infiltrée d'îlots leucocytaires. On retrouve au voisinage de certaines ulcérations des petits adénomes muqueux qui correspondent aux végétations bourgeonnantes macroscopiques.

Obs. V. — A... (Félix), trente-huit ans, entre dans notre service le 14 août.

Le début de son affection remonte au 12 août; à cette époque il est pris de vertige, de frissons et de céphalée; en même temps il a de la diarrhée selles verdâtres où il y a du sang et des glaires. Il présente de la fièvre: 39°.

A son arrivée, le malade est très fatigué. Il a des selles nombreuses peu abondantes ayant l'aspect

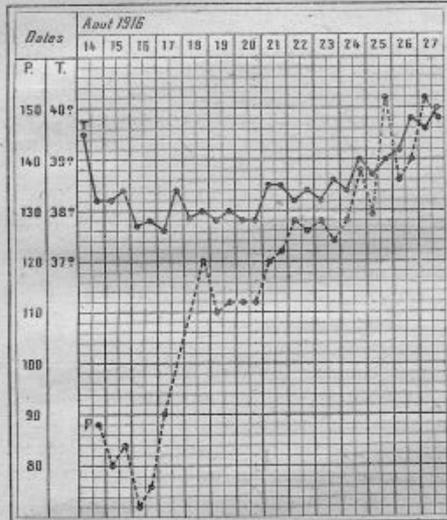
du frai de grenouille coloré jus de pruneau. Les selles deviennent plus nombreuses jusqu'à être continues. Le 24 août, les selles sont purement sanglantes.

Le pouls est très petit, le facies est grippé. Le malade présente un aspect cholérique.

Le 26, des sueurs abondantes se produisent et, le 27, le malade meurt en pleine connaissance.

Les examens de laboratoire des selles permettent d'isoler, le 21, un bacille dysentérique. Les selles contiennent une leucocytorrhée intense avec des globules rouges.

Le 23, le sérum agglutine le bacille de Shiga à 1/100.



Tracé IV.

Durant toute l'évolution, les selles chez ce malade ont été ou dysentériques, ou formées par du sang pur.

Le traitement a consisté dans l'administration de 150 centimètres-cubes de sérum antidysentérique en 5 injections et dans plusieurs injections de sérum artificiel, adrénaline, caféine.

AUTOPSIE. — Pratiquée huit heures après la mort, l'autopsie fait tout d'abord constater des lésions intestinales. Celles-ci siègent surtout sur le gros intestin qui apparaît dilaté, si bien qu'après l'ouverture, la paroi étalée a 25 centimètres de largeur. La muqueuse est noire, semée de grandes ulcérations grisâtres colorées en gris à bords irréguliers, mais ces bords ne sont pas décollés. Les lésions augmentent à mesure que l'on descend le trajet des colons.

L'intestin grêle est indemne et c'est seulement sur les 50 centimètres qui s'étendent au-dessus de la valvule iléo-cœcale que l'on constate de la tuméfaction des follicules lymphatiques et des plaques de Peyer.

Le cœur est mou, dilaté, le muscle est friable et s'étale sur la table d'autopsie.

Les capsules surrénales sont nettement creusées d'une cavité centrale.

Le foie est volumineux et d'aspect gras. Les reins sont normaux.

Les reins sont normaux.

Les poumons présentent un léger stade de congestion hypostatique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Cœur*. La fibre cardiaque est le siège d'une légère homogénéisation sans infiltration interstitielle, ni dissociation segmentaire.

Reins. Congestion légère, rares amas lymphomateux. Les glomérules sont parfois frappés de glomérulo-néphrite. Au niveau des tubes contournés, il existe de la tuméfaction trouble avec fonte des noyaux et cylindres épithéliaux.

Foie. Congestion diffuse surtout centro-lobulaire. Il existe des lésions qui prédominent sous la forme de dégénérescence atrophique et pigmentaire avec pycnose du noyau des cellules hépatiques du centre du lobule. Le reste du lobule est atteint de dégénérescence granuleuse. Légère infiltration cellulaire des espaces portes sans altération des canaux biliaires.

Capsules surrénales. Congestion diffuse et intense de la zone interne, disparition des spongiocytes, dégénérescence corticale à forme atrophique et granuleuse avec pycnose. Toute la zone médullaire est en voie de dégénérescence.

Gros intestin. La muqueuse a presque complètement disparu; on n'en voit que quelques rares débris cellulaires. Toute la sous-muqueuse est infiltrée de mononucléaires, rarement de polynucléaires. On voit aussi des cellules plasmiques et des cellules conjonctives jeunes. L'infiltration atteint la musculature et pénètre entre les fibres transversales. Toute la paroi intestinale et surtout la sous-muqueuse contient des bacilles fins et frêles, mais on ne retrouve aucune trace d'amibes.

Dans ces 5 observations, on a eu affaire à de la dysenterie bacillaire, les observations IV et V sont incontestablement attribuables à une dysenterie à Shiga; pour les trois autres cas, tout dans la clinique et l'anatomie pathologique démontre qu'il s'agissait de dysenteries de même nature, bien que nous n'ayons pas pu isoler le bacille dysentérique dans les selles des malades. La symptomatologie a certainement présenté des variations suivant les cas: évolution rapide et apyretique dans la première observation; évolution plus longue avec apyrexie terminale dans la deuxième; évolution brutale avec fièvre dans la troisième; évolution traînante et progressive dans la quatrième; évolution rapide en quinze jours avec fièvre dans la dernière. Mais dans chacune de ces observations nous retrouvons le même syndrome cholériforme que Remlinger et Dumas attribuent à une insuffisance surrénale. D'une façon rapide, le cours de la dysenterie se transforme, les selles deviennent plus fréquentes, liquides, abondantes, aqueuses, fétides, souvent colorées en vert, accompagnées encore de glaires sanguinolentes, dernier vestige symptomatique des selles dysentériques.

Il arrive aussi, comme nous l'avons vu deux fois, que de graves

hémorragies intestinales apparaissent. Plusieurs fois l'émission des selles était continue avec incontinence sphinctérienne. Le malade se plaignait d'une extrême fatigue, de douleurs diffuses dans le ventre et comme dans le choléra de douleurs dans le plein des membres. L'aspect du malade est rapidement très spécial : il fond à vue d'œil, le nez s'effile, les traits s'étirent, les yeux sont excavés, le teint terreux, les lèvres pâles et violacées et cependant, avec ce facies cadavérique, le malade conserve toute sa présence d'esprit, s'intéresse à son état et d'une voix aphone insiste pour qu'on le réchauffe.

Le ventre est creusé en bateau, avec une saillie fortement marquée des crêtes iliaques. La palpation en est douloureuse partout, mais particulièrement au niveau de l'anse sigmoïde. La langue est rôtie, le pouls imperceptible très accéléré et très hypotendu. Les urines ont presque disparu. Durant toute l'évolution de ces symptômes, la diarrhée persiste et le hoquet peut survenir dans les dernières heures. Nous insistons plus spécialement sur l'importance des vomissements qui, par leur répétition au début de cette complication, constituent en quelque sorte un symptôme d'alarme.

Au point de vue thérapeutique, toutes les médications employées par nous : sérum antidysentérique, émétine, adrénaline, caféine, sérum artificiel, huile camphrée n'ont jamais permis d'observer la moindre amélioration.

La pathogénie de ces accidents cholériformes est, à notre avis, beaucoup plus complexe que ne l'admettent Remlinger et Dumas. Il est certain que le tableau clinique rappelle la symptomatologie de l'insuffisance surrénale aiguë. Il est incontestable que souvent les capsules surrénales sont frappées de capsulisation avec dégénérescence médullaire ou corticale, mais ces lésions surrénales ne sont pas constantes, par exemple dans l'observation I et l'observation II. En même temps, on observe des lésions inconstantes, mais néanmoins importantes d'autres viscères. Le cœur peut être mou, dilaté et frappé de myocardite aiguë. Le foie peut être atteint d'hépatite dégénérative centro-lobulaire ou diffuse. Cette atteinte hépatique est non seulement anatomique, mais peut être fonctionnelle, comme le prouve l'existence, dans l'observation n° 4, d'une abolition complète de la glycuronurie provoquée par le camphre, suivant la technique de Roger (analyses faites par le pharmacien aide-major Clogne).

On voit donc, en somme, qu'à côté des faits incontestables rapportés par Remlinger et Dumas, il en existe d'autres dans lesquels la pathogénie, basée sur l'anatomie pathologique, est beaucoup plus complexe. Aussi peut-on admettre que dans la dysenterie par suite d'une infection généralisée de l'organisme, il se produit une atteinte pluriviscérale où les lésions des capsules s'associent ou non à des lésions hépatiques, cardiaques et même rénales et dont la conséquence est ce grand syn-

drome clinique rappelant entièrement le choléra, avec ou sans fièvre, qui est si spécial à ces formes de dysenterie.

Nous insisterons enfin sur un fait curieux, enregistré dans l'observation IV de péritonite diffuse et exsudative par propagation s'étant seulement traduit par des vomissements espacés, de la douleur diffuse et du météorisme.

DYSENTERIES DE NATURE INDÉTERMINÉE.

Malgré la fréquence de nos investigations, il nous reste un grand nombre de dysenteries dont le diagnostic exact reste imprécis. Nous n'avons ni retrouvé de bacilles dans les matières, ni décelé d'agglutinine dans le sang, ni constaté le rejet d'amibes ni de kystes. Le nombre de ces faits atteint le chiffre de 127.

Dans 97, il s'agit de *formes bénignes et courtes*, nous ne reviendrons pas sur leur description. Elles se rapprochent entièrement des autres formes bacillaires et même de certaines amibiennes.

Dans 16 il s'agit de *formes prolongées*. Ces formes ont eu une durée de trente à quarante jours avec récidives, sans complications et ont été suivies d'une convalescence lente.

Dans 14 observations, on a observé des *formes fébriles*. Dans certaines d'entre elles, comme dans les bacillaires, la température, à 39° à l'entrée, tombe d'une façon régulière à 37° en cinq à six jours. Dans une autre, enfin, la température se maintient entre 37°5 et 38°5 pendant plusieurs semaines, avec des phénomènes entériques très accusés, mais sans syndrome typhique.

Dans ce dernier cas, nous avons observé des poussées mobiles de rhumatisme dysentérique typique avec œdème. Enfin, dans une observation, nous avons vu survenir au quinzième jour un anasarque généralisé sans albumine qui a disparu en quarante-huit heures et spontanément.

Il semble logique de conclure que beaucoup de ces observations devraient être classées parmi les dysenteries bacillaires. La fréquence des formes fébriles, la grande analogie clinique les rapprochent certainement de celles-ci. Si nous n'avons pas pu déceler de bacilles dysentériques dans les matières, c'est que les malades nous arrivaient avec des selles colorées et infectées et que l'abondance des colibacilles empêchait toute différenciation.

L'absence d'agglutinine n'est pas un argument de valeur suffisante pour faire rejeter cette interprétation.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE.

Depuis le début de la campagne, les dysenteries d'espèces anormales de bacilles dysentériques se sont multipliées. En Argonne, Remlinger et Dumas (1), Sacquépée, Burnet et Weissenbach (2); en Artois, Roussel, Brulé, Barat et André Pierre Marie; dans l'Est, F. Bonnel, E. Joltrain et R. Taufflieb (3), F. d'Hérelle (4), ont isolé pour la plupart des espèces microbiennes un peu anormales (type W de Sacquépée, type de l'Argonne de Remlinger, type para Hiss, para Shiga, para Flexner de Roussel, type para Hiss de Bonnel, type intermédiaire de d'Hérelle). Il semble qu'entre les grands types dysentériques viennent s'intercaler de multiples sous-espèces intermédiaires qui n'en jouent pas moins un rôle pathogène.

Pour la recherche de nos bacilles nous avons procédé comme tous les auteurs par éliminations successives: étalement sur plaque d'Endo, prélèvement des cultures roses, ensemencement d'eau peptonée, lactosée, tournesolée, ensemencement du produit de cette culture si elle reste bleue en gélose glucosée au rouge neutre et en gélose au plomb; la différenciation n'était poussée que si le bacille en cause ne faisait pas virer le rouge neutre, ne dégageait pas de gaz dans la glucosée et ne noircissait pas le plomb. Les milieux usuels étaient mis en usage, et en faisant le classement, en étudiant la fermentation sur plaques de glucose, lévulose dulcité et surtout mannite, maltose et saccharose. L'indol était recherché après 48 heures d'étuve.

Chaque souche était ensuite agglutinée par un sérum expérimental. Nous avons utilisé deux séries de sérums préparés par l'Institut Pasteur. Un sérum I anti-Shiga dilué au 1/10 agglutinait nettement au 1/100 le Shiga en quatre heures d'étuve et non le Flexner. Le sérum I anti-Flexner dilué au 1/10 agglutinait au 1/100 le Flexner et non le Shiga. Nous avons utilisé ensuite une série de sérum nouveau. Le sérum anti-Flexner série 3 agglutinait le bacille dysentérique F. à 1/10.000 et le bacille S. 1/500. Le sérum anti-Shiga agglutinait le Shiga au 1/5.000 et le Flexner 1/100. Nous avons, avec les premiers sérums, fait des agglutinations 1/100, avec les seconds des agglutinations 1/200 et 1/2.000. De la sorte nous

(1) Remlinger et Dumas. La dysenterie de l'Argonne. *Soc. de Biol.*, 15 mai 1915 t. CXXVIII, n° 9, p. 254 et *Annales de l'Institut Pasteur*, t. LXXIX, n° 10, p. 498, octobre 1915.

(2) Sacquépée, Burnet et Weissenbach. Recherche sur les diarrhées et la dysenterie des armées en campagne. *Paris médical*, 24 juillet 1915, p. 200.

(3) F. Bonnel, E. Joltrain et R. Taufflieb. A propos d'une petite épidémie de dysenterie bacillaire observée dans la zone des armées pendant l'été 1915. *Soc. méd. des Hôp.*, n° 13-14, 20 avril 1916, p. 589.

(4) F. d'Hérelle. Sur un bacille dysentérique atypique. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. LXXX, n° 3, mars 1916, p. 145-148.

arrivions à pouvoir dresser le tableau suivant qui prend un grand intérêt quand on le compare aux faits antérieurement rapportés :

En effet les constatations des bactériologistes avaient jusqu'alors mis en évidence la grande prépondérance dans cette guerre des espèces Y ou Flexner. Dans nos observations, l'espèce Shiga était le plus souvent représentée. Par contre, le résultat de nos recherches confirme l'opinion établie sur la grande quantité d'espèces anormales mal classées, intermédiaires ou para.

CLASSIFICATION	NOMBRE DES CAS	FERMENTATIONS						Indol.	AGGLUTINATIONS				POUVOIR pathogène pour le cobaye.
		Glucose.	Mannite.	Maltose.	Saccharose.	Lévulose.	Dulcité.		Sérum dilué 1/10 Pepton.		Sérum agglutin. 5.		
									Anti S	Anti F	Anti S	Anti F	
Shiga . . .	23	+	0	0	0	+	0	0	+	0	+	0	Mort en 22 heures.
Para S ¹ .	5	ou 0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Mort en 4 heures.
Para S ² .	3	+	0	0	0	+	0	+	0	0	0	0	
Y.	9	+	+	0	0	+	0	+	+	+	+	ou 0	Survie.
Flexner.	1	+	0	+	0	+	0	0	+	+	+	+	Survie.
Para F ¹ .	1	+	0	+	0	+	+	0	0	0	0	0	Mort en 14 heures.
Para F ² .	1	+	+	+	0	+	0	+	0	0	0	0	
Para F ³ .	2	+	0	+	0	+	0	0	0	0	0	0	
Strong.	3	+	+	0	+	+	0	0	+	+	+	+	Survie.
Para S ¹ .	1	+	+	0	+	+	0	+	0	0	0	0	
Para S ² .	2	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	Mort en 26 heures.
Para S ³ .	1	+	+	+	+	+	0	+	0	0	0	0	

Shiga. — Sur vingt-trois souches nous avons toute une série de caractères communs : absence de fermentation des sucres : mannite, maltose, saccharose, lactose; pas d'indol; agglutination par le sérum anti-Shiga, mort du cobaye en vingt-trois, vingt-quatre heures après l'injection de 5 centimètres cubes de culture sur eau peptonée de vingt-quatre heures.

Quatorze souches font fermenter la glucose sans gaz et non la lévulose; huit inversement fermentent lévulose et non glucose; un fermente glucose et lévulose. Ces fermentations n'appartiennent pas au Shiga type, mais elles confirment les constatations de Roussel, Brulé, Barat et André-Pierre Marie avec cette nuance que deux de nos souches, prises comme exemples, tuèrent le cobaye en vingt-quatre heures par injection intrapéritonéale de 5 centimètres cubes de culture en eau peptonée de vingt-quatre heures.

Nous décrivons comme para S¹ cinq exemples qui se rapprochent du para Shiga Roussel, Brulé, et de deux souches Remlinger et Dumas. Ces microbes n'attaquent aucun sucre, ne donnent pas d'indol et ne sont pas agglutinés par les sérums expérimentaux. Ils sont pathogènes en quatorze heures par injection péritonéale de 5 centimètres cubes de culture de vingt-quatre heures.

Les trois souches para S² se rapprochent du précédent et d'une souche de Roussel, Brulé. Ce sont des bacilles ne faisant fermenter ni la mannite, ni la maltose, ni la saccharose, mais faisant fermenter sans gaz la glucose, la lévulose, donnant de l'indol, n'étant pas agglutinés par les sérums expérimentaux.

Y... — Nous avons isolé neuf souches de bacille dysentérique Y. Ils fermentent glucose, mannite et lévulose, restent sans action sur maltose, saccharose et dulcité. Cinq de ces bacilles ne donnent pas d'indol. Trois donnent de l'indol. En général ces souches sont agglutinées à la fois par le Flexner-sérum et le Y-sérum. Ces espèces se rapprochent de l'espèce isolée par Roussel, Brulé, Barat et André-Pierre Marie et de l'espèce isolée par Bonnel, Joltrain et Taufflieb. Un bacille pris comme type est inoculé par voie intrapéritonéale (5 centimètres cubes de bouillon vingt-quatre heures) sans aucun effet.

Cette innocuité relative rapproche cette espèce du type Bonnel, Joltrain et Taufflieb.

Flexner. — Les bacilles du type Flexner que nous avons isolés sont peu nombreux et particulièrement anormaux. Un seul était agglutiné par le Flexner sérum, il fermentait glucose, maltose, lactose, restait indifférent pour mannite, saccharose et dulcité et donnait de l'indol. Il ne s'est pas montré pathogène pour le cobaye.

Les quatre autres espèces que nous avons isolées ne sont pas agglutinées ni par le Shiga, ni par le Flexner-sérum. Le para F² se montre pathogène et tue le cobaye en 14 heures. Tous font fermenter la glucose, la maltose, la lévulose et donnent de l'indol. Le para F¹ fait fermenter la dulcité. Le para F³ fait fermenter la mannite. Les para F³ ne font fermenter ni dulcité, ni mannite. Le para F² se rapproche du bacille intermédiaire entre le Shiga et le Flexner décrit par F. d'Hérelle.

Strong. — Quatre souches ont les caractères du Strong, font fermenter glucose, mannite, saccharose et lévulose sans modifier la maltose. Elles sont agglutinées par le Flexner-sérum et le Shiga-sérum type 5. Trois souches ne donnent pas d'indol, une donne de l'indol. Une souche type de cette classe inoculée à la dose de 5 centimètres cubes de culture de vingt-quatre heures en eau peptonée reste sans effet.

Nous avons joint aux Strong trois souches de para. Elles sont inagglutinables, mais se montrent nocives sur le cobaye qu'elles tuent en vingt-quatre heures. Comme les Strong elles font fermenter la saccharosé et

tous les sucres sauf la dulcité. Deux para S' ne donnent pas d'indol, un para S² donne de l'indol.

Tous ces microbes étaient immobiles, ne donnaient pas la coagulation du lait, ne dégagèrent pas de gaz dans la glucose, ne virèrent pas les milieux au rouge neutre, ne noircissaient pas le plomb, ne faisaient pas fermenter la lactose.

Nous avons mis à part quatre souches microbiennes qui ont le caractère commun de dégager quelques bulles de gaz dans les milieux de glucose sans virer le rouge neutre.

Deux d'entre elles se rapprochent du Shiga, font fermenter la glucose, n'agissent ni sur la maltose et mannite ni sur la saccharose, ne donnent pas d'indol, ne font pas virer le rouge neutre. Le premier type n'est pas agglutiné par les sérums expérimentaux. Le deuxième fermente la lévulose et se trouve agglutiné par le Shiga-sérum. Il semble que ces éléments se rapprochent des dysentériques Shiga et fassent transition avec les espèces typhiques ou paratyphiques.

Deux autres souches dégagent du gaz en glucose, donnent de l'indol, font fermenter glucose, mannite, lévulose, sont sans action sur la dulcité et la saccharose, la première faisant fermenter la maltose, la seconde restant indifférente pour ce milieu. La première se rapproche des Flexner, la seconde des Y; nous les considérons aussi comme des espèces de transition entre ces types dysentériques et les types typhiques ou para. Ces espèces fermentant le glucose avec gaz sont encore immobiles.

Ces deux groupes de bacilles para-dysentériques dégagant du gaz dans le glucose se rapprochent des espèces isolées à Salonique par Armand-Delille, Paiseau et Lemaire (1), et qu'ils classent dans le groupe Morgan.

Quoi qu'il en soit de ces différenciations microbiennes, on voit combien la classification des dysentériques est encore entourée d'obscurité. On a notion qu'il s'agit d'une unité générale de famille suivant la conception de Vaillard et Dopter, mais tous les intermédiaires sont possibles dans la même famille. De plus, dans la même formation, dans le même voisinage nous avons vu des dysenteries avec des éléments très différents, de la même façon que, dans la fièvre typhoïde, on observe du typhique et du para. La gravité de la maladie n'est aucunement fonction de la nature microbienne isolée, ce que nous en avons dit à propos de la clinique suffit largement pour le démontrer. Nous n'allons pas jusqu'à dire que les bacilles dysentériques jouent un rôle secondaire, mais nous ne serions pas loin de penser que l'espèce microbienne peut se déformer dans son développement dans l'organisme sous certaines influences.

(1) Armand-Delille, Paiseau et Lemaire. Note sur une épidémie de dysenterie bacillaire à l'armée d'Orient. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 juillet 1916.

Cette déformation serait la cause des variantes de types dans la même famille.

Nous avons fait chez nos dysentériques plus de 230 ensemencements de matières. Il reste donc une large marge d'ensemencements restés négatifs.

Dans ces cas négatifs nous ne disposions pour le diagnostic de la nature bacillaire que de la recherche de l'agglutination.

Nous avons fait 260 agglutinations. Nous utilisons la technique courante 1/30 pour le Shiga, 1/200 pour le Flexner et l'Y. Ces éléments provenant des souches de l'Institut Pasteur, nous avons été étonnés de constater la rareté des agglutinations positives : 34 + séro Shiga ; 12 séro + Flexner ; 4 + Y. En réalité, les formes cliniques que nous avons vues étaient en général si bénignes, qu'une telle disproportion entre les agglutinations positives et négatives s'expliquait. Dans 33 cas, le sérum de sujets chez lesquels nous avons isolé un bacille dysentérique n'agglutinait aucun bacille souche. L'encombrement du laboratoire (1) nous a empêchés de rechercher autant que nous l'aurions voulu les agglutinations des souches isolées par le sérum d'origine. Sur 8 expériences nous n'avons vu que 3 fois le sérum du sujet agglutiner son bacille. Les porteurs de Shiga ne nous ont donné qu'une fois une agglutination pour le Flexner seul, et seulement quelquefois pour le Shiga. Le sérum des porteurs d'Y agglutinait 2 fois l'Y ; 1 fois le Flexner, 3 fois le Shiga et le Flexner ; 1 fois le microbe isolé. Le sérum des porteurs de Strong agglutinait le Shiga et le Flexner et à trois reprises l'agglutination resta négative pour le bacille isolé.

En somme, la séro-réaction a été loin de nous fournir les renseignements que nous pouvions en attendre. Souvent, nous avons remarqué que, dans les formes bénignes, on isole facilement un bacille dysentérique dans les matières tandis que le sérum ne contient pas d'agglutinine.

Au contraire, dans les formes moyennes ou graves, la souillure des matières est telle que la différenciation est impossible ; dans ces cas, l'affection étant plus sérieuse, le sérum contient des agglutinines, ce qui revient à dire que les deux méthodes de diagnostic sont précieuses dans des cas différents, et qu'elles se complètent l'une et l'autre pour permettre de dépister la nature bacillaire des dysenteries.

THÉRAPEUTIQUE.

1° *Dysenteries bacillaires.* — La médication qui s'imposait au début de l'épidémie étant le sérum antidysentérique, nous n'avons pas négligé de l'employer dans les cas de dysenteries bacillaires ; à dose élevée :

(1) Notre laboratoire de bactériologie clinique, possède un matériel restreint et ne dispose comme personnel que d'un préparateur et d'un garçon de laboratoire.

40 centimètres cubes le matin, 40 centimètres cubes le soir, quelquefois pendant six à huit jours consécutifs. Le sérum ne nous a donné aucun résultat, ni amélioration de l'état général, ni modification du nombre et de la nature des selles.

2° *Dysenterie amibienne*. — Dans ces formes, le chlorhydrate d'émétine, donné suivant la technique du professeur A. Chauffard et de Dopter à la dose de 0 gr. 08 par jour (en deux fois), a donné les résultats qu'on en pouvait attendre : diminution des selles, disparition des amibes et des kystes, et, dans un cas, rétrocession progressive d'un abcès grave du foie. L'ipéca à la brésilienne, les injections d'ipéca Dausse, que nous avons également employées, nous ont paru moins pratiques et moins commodes. L'ipéca à la brésilienne est relativement compliqué à préparer, à distribuer et à surveiller quand on a beaucoup de malades ; quant aux ampoules d'ipéca Dausse, leur injection est plus douloureuse que celles du chlorhydrate d'émétine. Ajoutons qu'avec l'émétine aux doses indiquées ci-dessus, nous n'avons eu aucun accident ni aucun signe de dépression cardiaque.

3° *Dysenteries indéterminées*. — C'est au sulfate de soude que nous nous sommes adressés pour les soigner, et nous avons employé ce purgatif salin à la façon classique des médecins coloniaux ; nous faisons des cures plus ou moins nombreuses, suivant les cas et suivant la récurrence ; chaque cure était ainsi réglée : le premier jour, 20 grammes de sulfate de soude à doses fractionnées (2 grammes toutes les heures) ; le deuxième jour, 15 grammes ; le troisième jour, 10 grammes ; le quatrième jour, 5 grammes ; toujours à doses fractionnées.

Ajoutons que nous avons utilisé ce traitement non seulement chez les dysentériques bactériologiquement indéterminés, mais même chez les amibiens et les bacillaires. Cette méthode nous semble plus logique et plus efficace que l'administration prolongée de sous-nitrate de Bi. Les trois quarts de nos malades avaient été soumis à cette thérapeutique bismuthée avant leur arrivée chez nous. Entre autres inconvénients, on peut lui reprocher de modifier l'aspect des selles dysentériques, de troubler ainsi le diagnostic de l'affection et rendre plus difficile et plus tardive l'application de mesures prophylactiques.

L'élément douleur ayant été peu marqué chez nos malades, nous n'avons pas eu recours à l'opium (morphine, extrait thébaïque ou élixir parégorique).

Signalons encore que nous avons renoncé au bout de quelques jours à administrer à nos malades des lavements antiseptiques, cette médication ne nous ayant pas paru parfaitement rationnelle et s'étant montrée vraiment trop douloureuse.

Ditéticque. — Toute cette thérapeutique serait vaine si l'on ne surveillait pas méticuleusement et longuement le régime alimentaire des dysentériques. Nos malades furent tenus très longtemps dans certains

cas aux boissons abondantes et variées qui constituent la diète hydrique.

Quand les selles commençaient à se modifier ou tardaient trop longtemps à s'améliorer, le malade recevait matin et soir 1 litre de bouillon de légumes.

Et seulement, quand les selles étaient redevenues pâteuses, et peu abondantes, on permettait tantôt une purée de pommes de terre, tantôt un plat de riz avec de la confiture.

Enfin, quand l'intestin reprenait ses fonctions normales, on ajoutait à l'alimentation précédente le lait, les œufs et la viande, prudemment et progressivement, faisant machine arrière à la moindre menace de récurrence.

CONCLUSIONS.

Au cours des opérations militaires de la Somme (juillet, octobre 1916), on a assisté au développement simultané d'une épidémie de dysenteries amibiennes, bacillaires et amœbo-bacillaires.

Cette épidémie complexe a présenté un caractère de diffusion et d'extension remarquable, effleurant le plus souvent les nombreuses formations qu'elle touchait. La contagiosité semble évidente néanmoins d'après des faits isolés. Ce caractère curieux de diffusion et de bénignité peut être attribué à l'extrême mobilité des corps de troupe et au bon état physique des soldats touchés.

Les dysenteries à amibes (au nombre de 12) ont été pour la plupart autochtones. Les rechutes ne sont pas rares. Nous avons observé un abcès du foie qui guérit par le traitement par l'émétine. Trois morts relèvent l'une d'abcès du foie multiples, l'autre, de perforation du colon, la troisième, d'une embolie pulmonaire après thrombose iliaque.

Les dysenteries à kystes amibiens atteignent le chiffre de 58. Ces kystes sont rejetés d'une façon intermittente. Le plus souvent, ces dysenteries ont été bénignes et de courte durée. Huit cependant ont eu une évolution prolongée, une forme fébrile. L'émétine s'est montrée toujours efficace.

Les dysenteries amœbo-bacillaires ne sont pas rares. Leur nombre est de 26. Plus de la moitié se rapportent à des formes prolongées. Dans ces cas, l'amibe et le bacille dysentérique associent leur action pathogène. Ce sont des formes mixtes. Dans 3 cas, nous avons observé l'association de paratyphiques A et de kystes amibiens. Ces derniers faits, à notre avis, n'entraînent aucune conclusion.

Les dysenteries bacillaires, au nombre de 84, ont été dépistées par la culture des matières ou l'agglutination. Souvent, l'évolution est bénigne. Douze formes prolongées. Sept fébriles. Trois dysenteries nous ont fait isoler dans les matières du para B, une du para A.

Parmi les complications que nous avons observées, nous insisterons

sur un *syndrome conjunctivo-urétró-synovial* qui n'a pas encore été signalé à notre connaissance et qui rappelle un syndrome gonococcique.

Nous avons perdu cinq malades de *syndrome cholériforme* apyrétique ou fébrile. L'autopie nous montra des lésions intestinales profondes et une atteinte pluri-viscérale avec lésions du foie, du cœur et des capsules surrénales.

Cent vingt-sept cas de dysenterie restent non classés et semblent cependant se rapprocher des formes bacillaires.

Au point de vue *bactériologique*, nous avons isolé surtout des bacilles Shiga et Y. Les espèces para sont nombreuses. Il n'existe aucun rapport entre la gravité clinique et la nature de l'espèce en cause. Des faits cliniques, quoique voisins, permettent l'isolement d'espèces différentes. Ces notions démontrent l'unité générale de la famille dysentérique suivant la conception de Vaillard et Dopter, mais tous les intermédiaires sont possibles dans la même famille.

L'agglutination nous a rendu peu de services. Dans les formes bénignes que nous avons surtout observées, la séro-réaction reste le plus souvent négative, même quand on isole un bacille dysentérique dans les matières. Au contraire, dans les formes graves, la séro-réaction est positive et l'isolement bactérien souvent difficile. Ces deux méthodes de diagnostic se complètent et doivent être associées.

Au point de vue thérapeutique, l'émétine a toujours été efficace dans les formes amibiennes, tandis que le sérum ne nous donnait que de médiocres résultats dans les formes bacillaires.

L'observation à une même époque d'une éclosion massive de ces trois types de dysenteries amibienne, bacillaire et amébo-bacillaire de nature étiologique différente démontre que, sous l'effet des mêmes circonstances favorisantes (chaleur, surmenage, alimentation difficile, souillure des eaux), les kystes amibiens dont le sol a étéensemencé par le passage de troupes coloniales et les bacilles qui se multiplient dans les matières fécales de souillure, trouvent dans l'organisme un milieu apte à leur germination isolée ou associée. Cette association des deux dysenteries change complètement la physionomie générale de l'épidémie et rend particulièrement complexe le diagnostic clinique et le diagnostic de laboratoire.