



ms. A. 2. 9

# DE L'ICTÈRE

## INFECTIEUX FÉBRILE

### (MALADIE DE WEIL)

PAR

J. TYMOWSKI

DOCTEUR EN MÉDECINE DES FACULTÉS DE  
PARIS, BALE ET MUNICH



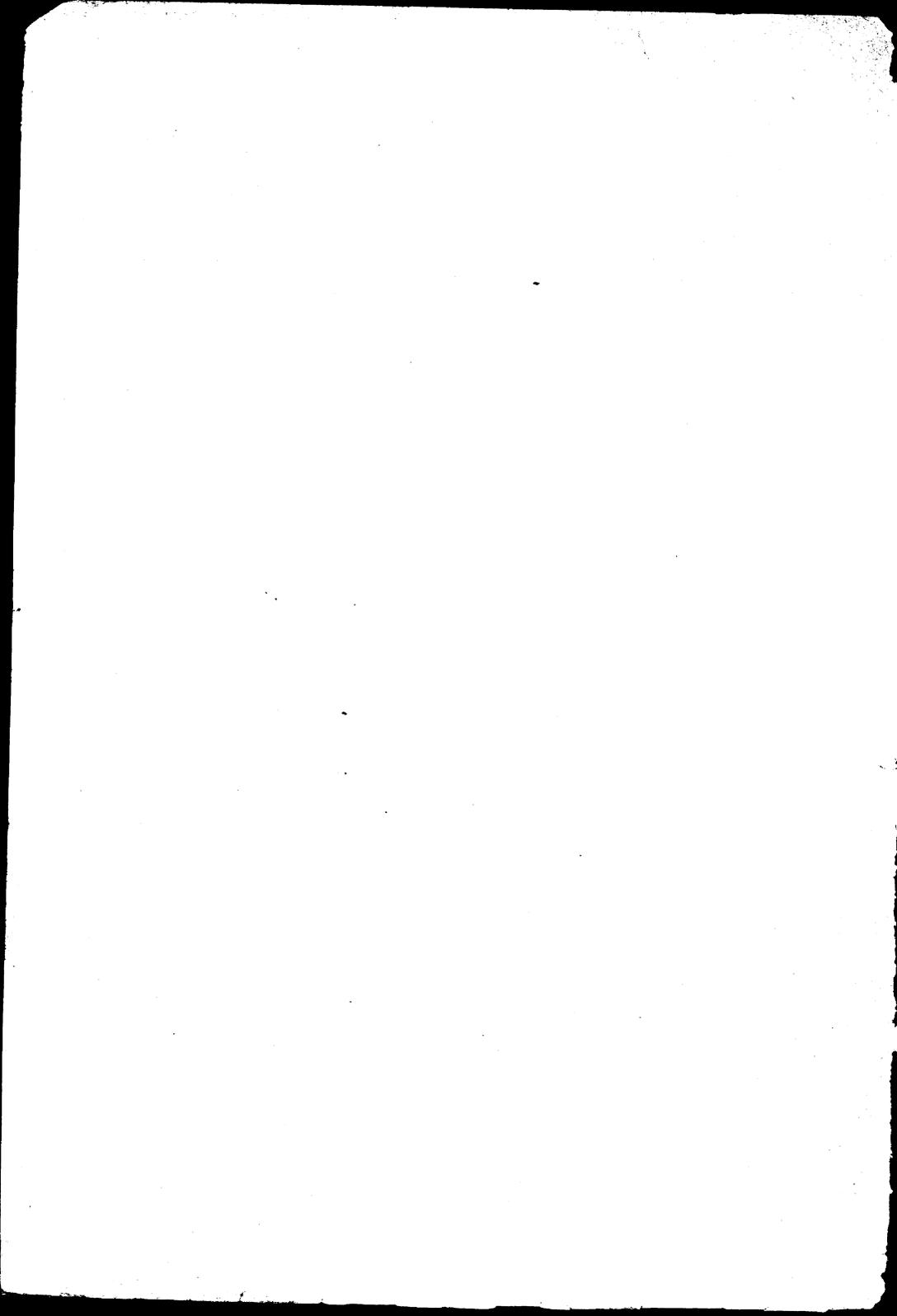
PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

1889





DE L'ICTÈRE  
INFECTIEUX FÉBRILE  
(MALADIE DE WEIL)



# DE L'ICTÈRE

INFECTIEUX FÉBRILE

(MALADIE DE WEIL)

PAR

J. TYMOWSKI

DOCTEUR EN MÉDECINE DES FACULTÉS DE  
PARIS, BALE ET MUNICH



PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 43, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 43

—  
1889

DE FICTURE

DE

# L'ICTÈRE INFECTIEUX FÉBRILE

## MALADIE DE WEIL

---

Il arrive souvent aux médecins d'observer des faits, qui sans être typiques ne se laissent pas facilement encadrer dans les bornes étroites de la classification actuelle.

Dans ces conditions il est permis de se demander s'il est meilleur d'instituer une rigoureuse classification des états pathologiques, ce dont la clinique s'accommode fort mal, ou si nous devons au contraire choisir comme types, des états morbides que nous aurons encore moins l'occasion de rencontrer.

J'ai eu l'hiver dernier l'occasion d'étudier à propos d'un malade la question de l'ictère fébrile, et je me propose de consigner ici les détails qui ont contribué à établir sur ce sujet l'opinion que j'exprime à la fin de ce travail. Une dame, âgée de 27 ans, est arrivée au mois de décembre, de Naples à San-Remo. Deux jours plus tard elle se plaignait de douleurs dans la région épigastrique, e"e avait la

fièvre (39°,5), sa langue était chargée, anorexie complète, un peu de diarrhée. L'estomac n'était pas sensible au toucher, mais le foie et la rate étaient considérablement hypertrophiés et douloureux. La température a augmenté peu à peu, et deux jours plus tard elle s'est maintenue presque continuellement à 40°,5. En même temps j'ai trouvé à l'épigastre quelques suffusions sanguines formant un pointillé, et j'allais diagnostiquer fièvre typhoïde, quand un nouveau symptôme appela mon attention : j'ai constaté un léger ictère et reconnu dans les urines la présence d'acides biliaires et de principes colorants de la bile, ainsi qu'une petite quantité d'albumine, cependant je ne trouvai nulle trace de cylindres. Le huitième jour de la maladie, la température est tombée à 37°, et la malade, après une rechute de cinq jours, s'est rétablie complètement au bout de quatre semaines.

Il n'y avait plus trace de gonflement du foie, ni de la rate, ni d'ictère. Quant à la rechute j'ai cru devoir l'attribuer à ce fait que, malgré mes prescriptions formelles, la malade avait mangé un peu de viande hachée.

J'ai pensé que ma malade présentait un cas de fièvre typhoïde abortive, compliquée d'ictère catarrhal, mais j'ai été plus embarrassé pour savoir dans quel cadre nosologique rentrait le fait que j'avais eu sous les yeux. Avant de conclure sur ce sujet je veux rendre compte des études dont cette observation a été pour moi le point de départ.

Je me souvenais d'avoir rencontré dans la *Gazette des Hôpitaux* deux articles de M. Landouzy sous le titre : « Fièvre bilieuse ou hépatique et typhus hépatique », et je

crois que c'est la première publication qui ait été faite sur le sujet qui nous occupera.

M. Landouzy a observé au mois d'août 1883 deux malades, ouvriers dans les égouts. Le premier, âgé de 32 ans, après quelques jours de courbature et de malaise général, est devenu ictérique, et avait une fièvre de 39°,8. La langue était sèche, fendillée, la gorge rouge, urines albumineuses, de la constipation, le foie douloureux et la rate augmentée. Plus tard le foie était augmenté dans tous ses diamètres, il était congestionné, la fièvre persistait, les selles étaient décolorées. La partie inférieure du poumon droit était congestionnée. Ce malade avait déjà eu la fièvre typhoïde.

Le second malade, un Espagnol, âgé de 21 ans, aussi égoutier, était d'une forte constitution et il n'avait jamais été malade. Depuis quelques jours il avait de la céphalalgie, des courbatures, de la fièvre, et il se plaignait de la dyspnée.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, on a constaté une fièvre très forte (près de 40°), une teinte ictérique, des urines biliphéiques et albumineuses. Dans la poitrine, en bas et en arrière, matité, silence respiratoire, en avant quelques râles crépitants secs. L'état allait s'aggravant toujours; le malade avait de la constipation, des nausées, et ressentait une courbature générale en même temps qu'une douleur sourde dans ses masses musculaires. Le foie était augmenté de volume et douloureux.

Le pronostic du premier malade fut bon, du second mauvais; malheureusement nous ne savons rien de plus de ces deux malades. M. Landouzy dit dans sa leçon,

que ses malades étaient atteints d'une de ces maladies, qui n'ont pas encore été décrites dans les livres, bien qu'elles ne soient pas tout à fait rares, c'est-à-dire d'une fièvre ictérique, d'une fièvre dite jaune, parce qu'elle est caractérisée par la jaunisse ou bien encore, si l'on veut, d'une fièvre hépatique, d'une fièvre bilieuse avec ictère grave, accompagnée de phénomènes organiques et de troubles fonctionnels résultant de l'altération de la trame hépatique par un agent infectieux provenant des eaux d'égoûts. C'est ainsi que la bile a cessé de couler dans l'intestin pour être résorbée dans l'économie, où elle a manifesté sa présence par des altérations des muqueuses, de la peau et des urines, voire même par les épistaxis comme dans l'ictère grave ou l'ictère s'aggravant. M. Landouzy repousse la possibilité de la fièvre typhoïde à forme bilieuse et paludéenne, et appelle ses cas : « typhus hépatique ». Quant à l'étiologie, M. Landouzy dit : « Les deux malades arrivent de leur pays depuis un an ou un peu moins d'un an, et n'ont pas eu le temps de contracter cette immunité des égoutiers dont parlent les statistiques; maintenant quelles sont les émanations infectieuses dont ils ont été imprégnés, de quelle nature sont-elles? C'est ce que dans l'état actuel de la science, nous ne saurions dire ».

En France on s'est occupé depuis longtemps d'établir une meilleure classification des différentes sortes d'ictère, c'est la conséquence, me semble-t-il, des travaux aussi consciencieux qu'exactes, poursuivis par les auteurs français relativement aux maladies du foie, je ne citerai, comme exemple de ces travaux, que l'histoire des cirrho-

ses. Il existe sur ces questions une grande divergence d'idées entre les auteurs français et les auteurs allemands, de même d'ailleurs que sur la pathogénie des ictères graves secondaires et même l'ictère catarrhal; c'est à M. Chauffard que revient l'honneur d'avoir attiré l'attention sur ce sujet. M. Chauffard a publié déjà en 1885 (dans la *Revue de Médecine*, n° 1), quelques faits très intéressants que nous trouverons plus loin analysés dans notre tableau synoptique. Il a démontré que certains ictères de forme catarrhale réalisent de véritables symptômes infectieux, avec fièvre, symptômes généraux, gros foie et grosse rate, néphrite aiguë, herpès labial, crise urinaire polyurique et azoturique; enfin « la maladie se terminait par un amaigrissement notable et une convalescence lente ». M. Chauffard prouve suffisamment dans son travail déjà cité, que même l'ictère catarrhal doit être rayé du cadre des maladies locales pour être rangé au nombre des maladies générales à manifestations organiques multiples, à évolution régulière et cyclique.

Quant à l'ictère grave il est considéré en Allemagne uniquement comme une entité morbide distincte, connue sous le nom d'atrophie jaune aiguë du foie.

Il était donc difficile de généraliser cette maladie locale, il fallait ou admettre une plus ou moins grande altération des autres organes, ou bien diminuer la gravité de ces altérations; tandis qu'en France, où, d'après la théorie de Trousseau, l'ictère grave est considéré comme une maladie générale infectieuse, analogue à la fièvre typhoïde, on n'était pas étonné d'observer des formes légères et on les a décrites sous le nom d'ictère pseudo-grave.

Je donne dans mon tableau synoptique la symptomatologie des quelques observations citées dans la thèse du D<sup>r</sup> Grellety-Bosviel, et je me réserve d'ailleurs de revenir plus tard sur ce sujet.

L'idée que l'ictère catarrhal est une maladie générale infectieuse, et toujours de plus en plus accentuée dans les travaux du D<sup>r</sup> Chauffard ; il a publié (*Revue de médecine*, 1887, N<sup>o</sup> 9), sept observations intéressantes au point de vue de l'étiologie et du traitement par les injections d'eau froide dans l'intestin (1), traitement qui me paraît être non seulement mécanique, c'est-à-dire provoquant un reflexe, qui retentit sur la vésicule biliaire et les voies biliaires extra-hépatiques et amenant la contraction de la paroi musculuse de ces canaux et une hypersécrétion biliaire, mais aussi jouir d'une action certaine sur les reins, car le lavement froid est un diurétique très sérieux, d'après les recherches du D<sup>r</sup> Bouchard, et nous savons quelle importance peut avoir l'augmentation de la fonction rénale, coïncidant avec une altération des fonctions du foie.

Je veux donner ici un résumé des deux observations du D<sup>r</sup> Chauffard (publié dans la *Revue de médecine*, 1885).

#### OBSERVATION I

H... Conso, âgé de 42 ans, entré à l'Hôtel-Dieu, le 18 juillet 1884. Après un abus de boissons et un refroidissement à la fête

1. Mis en usage par Krüll.

du 14 juillet, le soir du 15 juillet il se sent fatigué, courbaturé, il a la tête lourde, myalgies et vomissements.

Le 16 juillet. — On constate les signes d'un catarrhe gastro-intestinal, langue pâteuse, nausées, diarrhée bilieuse, céphalée, prostration, plaques d'herpès à la lèvre supérieure, albuminurie, température 39°,2.

Le 20 juillet. — Une légère suffusion ictérique, pas de tuméfaction ni de sensibilité du foie.

21 juillet. — L'ictère est très net ; les urines albumineuses ne contiennent pas de pigment biliaire, diarrhée bilieuse.

23 juillet. — Les selles se décolorent, l'anorexie persiste, le malade reste faible, brisé et sans sommeil. La quantité d'urine et d'urée augmente considérablement, il y a jusqu'à 35 grammes d'urée par jour.

29 juillet. — Urines fortement hémaphéïques, riches en acide urique, selles jaunâtres, l'appétit revient.

Le 30 et 31 juillet. — L'état est moins bon, et dans la soirée des 1, 2 et 3 août il y a une poussée de fièvre.

Le 5 août. — L'ictère diminue notablement, deux ou trois selles bilieuses par jour.

A partir du 7 août. — Le malade entre en convalescence ; l'ictère s'efface peu à peu, mais les forces ne reviennent que lentement, et l'amaigrissement est notable ; ce n'est que le 8 septembre que le malade quitte l'hôpital.

## OBSERVATION II

J... Sirié, 38 ans, entre le 6 octobre 1884 à l'Hôtel-Dieu ; en 1870 avait un ictère et plus tard la fièvre intermittente.

Alcoolique d'habitude, vers le 1<sup>er</sup> octobre à la suite de

libations copieuses, le malade se sent indisposé, il vomit ses repas et éprouve des douleurs dans les jambes et dans les lombes.

Le 4 octobre. — Début de l'ictère.

7 octobre. — On trouve le malade abattu, l'ictère prononcé, la langue collante et grisâtre, la bouche pâteuse. Le ventre est souple, mais le foie est douloureux à la pression, très tuméfié, déborde les fausses côtes et mesure vingt centimètres dans la ligne mamelonnaire ; la rate est très volumineuse. Les urines contiennent de la biliverdine, elles ne sont pas albumineuses. La température = 38°,4. Poids = 80.

8 octobre. — Vomissements, selles abondantes, faiblement colorées. Température 37°.

10 octobre. — L'ictère devient plus foncé, mais le malade se trouve mieux.

11 octobre. — L'ictère augmente, la réaction biliphéique des urines diminue. La quantité des urines augmente, comme aussi celle d'urée (25 grammes).

16 octobre. — Le malade se sent beaucoup mieux, la quantité d'urée, 31 grammes, selles colorées.

17 octobre. — Le foie n'est plus sensible, la rate ne déborde plus les fausses côtes.

Le 22 octobre. — La convalescence se dessine franchement, mais l'amaigrissement est très notable ; pendant les 8 jours suivants la quantité des urines oscille aux environs de deux litres et l'urée entre 20 et 25 grammes ; le 31 octobre le malade sort, la maladie et la convalescence ont duré un mois.

Dans ces deux observations, ce qui nous frappe surtout, c'est l'état général des malades et la tuméfaction de la rate. Le foie dans le premier cas était augmenté, dans l'autre ni augmenté ni sensible, l'exanthème manque, la fièvre n'était pas très élevée (38°,8). Les urines

étaient albumineuses pendant 7 jours de la maladie. Or, cette albuminurie aiguë et passagère, dit M. Chauffard, n'est-elle pas le signe certain, ou d'une congestion active du rein ou d'une altération sanguine, et du passage à travers les glomérules et les tubuli d'un principe irritant et nocif? Ne plaide-t-elle pas, elle aussi, en faveur d'une maladie générale?

La nature infectieuse de l'ictère catarrhal ne nous semble guère probable, outre que l'agent infectieux, s'il existe, nous est notablement inconnu dans son origine et sa nature, les caractères cliniques de l'affection en rendent l'existence au moins improbable. Tout au plus pourrait-on se demander s'il ne s'agit pas là d'une de ces maladies générales encore mal connues dans leur essence, fixant ses déterminations sur les muqueuses digestives internes et analogues, dans une certaine mesure, à la grippe par exemple, ou à la fièvre catarrhale. Le rapprochement serait peut-être plus ingénieux que démonstratif, car à côté des analogies assez lointaines, que l'on pourrait signaler, bien des dissemblances cliniques et surtout étiologiques surgissent. Quant à l'étiologie, M. Chauffard se demande si l'alcoolisme ne fait que créer chez les sujets une réceptivité morbide? Ouvre-t-il la porte à l'infection, ou son action est-elle surtout d'ordre toxique? En ce qui regarde la pathogénie de l'ictère catarrhal, nous pouvons invoquer soit l'infection, soit l'intoxication, ou bien un mélange simultané de ces deux causes.

La cause de l'infection a été brillamment soutenue par M. Kelsch (*Revue de Médecine*, 1886, p. 657). L'étude des petites épidémies dans l'armée amène ce savant observa-

teur aux conclusions suivantes : L'ictère catarrhal sporadique ou épidémique est une maladie spécifique, infectieuse, dont l'agent pathogène se développe en dehors de l'organisme. Les foyers générateurs de cet agent sont les mares, les vases, le sol riche en matière organique, de nature végétale ou animale, enfin les eaux tenant en suspension ces matières ; ces foyers infectieux lui étant communs avec la malaria et la dothiénthérie, on s'explique la coïncidence signalée, dans certains cas d'épidémies, d'ictère et de fièvre typhoïde ou intermittente (1).

Cette idée, que l'ictère est une maladie générale infectieuse a trouvé un appui dans un fait publié par M. Mathieu sous le nom : Typhus hépatique bénin ; rechutes, guérison (*Revue de Médecine*, 1886, p. 633).

Le fait de Mathieu concerne un jeune homme, qui à la suite d'excès alcooliques est pris subitement de frissons répétés, de céphalalgie, de vomissements. Il passe une nuit d'insomnie, mais éprouve le lendemain un grand malaise, de la courbature, des vertiges ; il entre à l'hôpital avec toutes les apparences d'une fièvre typhoïde, les taches rosées lenticulaires et les symptômes abdominaux exceptés. Surviennent en outre des épistaxis ; la température monte jusqu'à 40°. Le cinquième jour, ictère, vomissement bilieux, foie normal, non douloureux, rate augmentée de volume ; les urines sont ictériques et légèrement albumineuses. Des taches purpuriques se montrent aux jambes. Cependant la fièvre ne tarde pas à diminuer et l'état général s'améliore ; le

1. Nous trouverons plus loin cette conclusion de M. Kelsch, pleinement démontrée par les observations de Pfuhl, Haas et Fiedler, surtout par l'épidémie observée par Pfuhl.

neuvième jour, la fièvre redescend à 37°, l'amélioration se confirme, le malade commence même à se lever quand, le dix-huitième jour de la maladie, les phénomènes premiers se reproduisent avec une intensité à peu près égale à celle du début ; la température remonte à 40°. Cette seconde crise dure environ une semaine, la convalescence est cette fois définitive et le sujet sort complètement guéri après 35 jours de maladie.

Je reviendrai dans un moment sur d'autres publications intéressantes, je ferai simplement remarquer ici, que la maladie qui nous occupe n'avait jamais reçu de place définitive dans la classification, et je n'en veux pour preuve que la diversité des noms qu'on lui a successivement attribués : « Typhus hépatique bénin », « Ictère infectieux », « Maladie infectieuse compliquée d'ictère », « Ictère pseudo-grave », « Fièvre typhoïde abortive ictérique », etc.

Ce grand nombre de dénominations me pousse à accepter l'excellente idée du D<sup>r</sup> Chauffard, de se poser toujours à propos de chaque forme d'ictère la question suivante : « Les fonctions biochimiques du foie sont-elles abolies, sont-elles conservées ou exaltées ? »

Les faits cliniques répondent très facilement à cette question et nous apprennent si l'ictère est grave ou bénin. M. Chauffard subdivise ce dernier en quatre principales espèces :

- 1° Ictère catarrhal simple ;
- 2° Ictère catarrhal infectieux ;
- 3° Ictère polycholique infectieux (si le canal cholédoque reste perméable) ;

4° Ictère infectieux à rechutes.

Tel était en France l'état des choses, quand dernièrement s'est engagée une discussion à propos de la publication en Allemagne, de diverses observations d'une maladie générale infectieuse compliquée d'ictère, observations publiées pour la première fois par le professeur Weil (Heidelberg-Dorpat).

L'idée primitive de Weil n'était pas du tout que sa maladie appartenait aux maladies ictériques, il l'appelait : « Maladie générale infectieuse », et supposait qu'un grand nombre d'organes différents étaient simultanément altérés, et que l'ictère n'était pas autre chose qu'un symptôme constant de cette maladie. M. Weil a publié en 1886, dans les *Archives de la médecine allemande*, quatre observations d'ictère fébrile, compliqué de tuméfaction de la rate et de néphrite.

C'est donc bien à M. Weil qu'on doit d'avoir démontré que les quatre observations citées par lui ne rentraient dans le cadre d'aucune des maladies connues, ni surtout dans celui de la fièvre typhoïde, à laquelle on a rapporté ordinairement les observations de ce genre. M. Weil n'a pas donné de nom à ce syndrome nouveau, et les autres auteurs ont tranché la question en lui donnant le nom de son auteur, comme c'est l'habitude en Allemagne.

J'ai rassemblé 65 cas, publiés sous le nom de maladie de Weil dans les divers journaux de médecine, et dans mon tableau synoptique, je donne la symptomatologie de 84 cas analogues. Je rapporterai plus loin l'opinion de chaque auteur et je donnerai comme type une observation de chacun d'eux. Nous pouvons constater quelles sont

les différences essentielles qui distinguent les observations classées sous la même rubrique, et nous verrons aussi quel chaos règne dans l'anatomie pathologique de la nouvelle maladie dont je m'occupe, et je dirai enfin quelle est mon opinion personnelle.

Voyons d'abord de près les quatre observations de Weil :

### OBSERVATION I

Le malade (chimiste), âgé de 23 ans, a souffert, pendant longtemps d'un catarrhe gastro-intestinal ; dernièrement, à Pâques 1882, il s'est senti tantôt excité, tantôt très fatigué. Depuis deux ou trois jours il observe des symptômes de fièvre, céphalalgie, vertige, inappétence, quelquefois des vomissements, sommeil inquiet, journallement huit à dix évacuations liquides, mais sans coliques.

*État actuel.* — Le 10 juin (4<sup>me</sup> jour de la maladie) prostration, vertige : léger ictère de la peau et de la conjonctive, abdomen sensible, mais non gonflé. Foie augmenté de deux doigts, rate hypertrophiée et palpable. Langue chargée et humide, température 40°, pouls fort légèrement dicrote (108). Urines troubles, rougeâtres, poids spécif., 1014, contiennent de l'albumine, point d'éléments figurés.

*Ordonnance.* — Diète liquide, glace sur la tête à l'intérieur, limonade chlorhydrique.

11 juin. — Dans la nuit délire, l'ictère augmente, quantité d'urine 1900, poids spécif., 1013, l'albuminurie persiste, pouls 106, fort dicrote.

12 juin. — Dans la nuit épistaxis, la matité du foie augmente, urines 2000 cc., poids spécif., 1011.

13 juin. — Quelques heures de sommeil pendant la nuit, état général meilleur, ictère diminue. Quantité d'urine 1950cc., poids spécif., 1011. Selles compactes.

14 juin (8<sup>me</sup> jour). — L'hypertrophie du foie diminue considérablement. Les urines ne contiennent plus que des quantités minimales d'albumine, 2000 cc., poids spécif., 1013.

15 juin. — Le malade se trouve bien, l'ictère et l'albuminurie ont disparu. Après un intervalle de huit jours sans fièvre, la température augmente du dix-huitième au vingt-troisième jour sans autre symptôme. La convalescence qui suivit son cours jusqu'au 21 juillet fut interrompue par l'apparition d'une iridocyclite droite pour laquelle le malade fut transporté à la clinique des maladies des yeux.

## OBSERVATION II

Soldat âgé de 23 ans ; entré le 9 juillet 1882, sorti le 20 septembre 1882. Le malade déclare ne jamais avoir été malade. La maladie a débuté le 8 juillet par des frissons, suivis de céphalée, de vertige, prostration, anorexie et diarrhée, il indique comme cause un refroidissement.

*État actuel*, le 9 juillet. — Température, 39°,7, pouls 104, la langue est chargée, le ventre ballonné et dépressible, le foie normal, la rate augmentée. L'urine est trouble, d'un rouge sale, (poids spécif., 1.009), elle contient des quantités considérables d'albumine. Dans le dépôt, se trouvent des cylindres hyalins et épithéliaux, comme aussi des globules sanguins, rouges et blancs.

10 juillet. — Pas de changement notable. Température, matin 38°,8 ; le soir, 39°,8. Pouls 100.

*Ordonnance*. — Glace sur la tête, 3 prises de 0, 3 de calomel.

11 juillet. — Dans la nuit, 5 évacuations liquides, température 38°,4, le soir 39°,2.

12 juillet. — La nuit est agitée. Depuis hier, point de selles. On constate pour la première fois un léger ictère, et son apparition a coïncidé avec un abaissement de la température ( $37^{\circ},5$ ), le pouls est à 76 ; le foie et la rate sont hypertrophiés.

13 juillet. — L'ictère augmente, céphalée et vertige, constipation. Température  $37^{\circ},4$  ; le soir  $38^{\circ},4$ . Pouls 62 et 68. Les urines contiennent beaucoup d'albumine, mais ne sont pas biliphéiques, quantité 2000 cc., poids spécif., 1010.

14 juillet. — Exanthème (roséole). Température  $37^{\circ},8$  ; le soir  $39^{\circ},2$ . Urines biliphéiques.

15 juillet. — Tous les symptômes diminuent d'intensité. A partir du 17 juillet, le malade était sans fièvre. Le 20, l'ictère a disparu entièrement, l'état général est presque normal, les urines claires, avec des traces d'albumine. La quantité d'urine était alors de 2000 à 3000 cc., le poids spécif., 1007 à 1010.

Le malade quitte l'hôpital après 70 jours de séjour.

### OBSERVATION III

Commerçant, âgé de 23 ans, fut reçu à la clinique le 20 juin 1870. Au printemps de 1869, le malade a été deux fois à l'hôpital pour un rhumatisme articulaire aigu, et pour une fièvre typhoïde. Depuis sa sortie de l'hôpital, le malade s'est bien porté jusqu'au 18 juin 1870 où il fut pris de coliques, diarrhée, perte d'appétit, grande faiblesse, douleurs musculaires, déjà le 19 juin on a constaté une coloration ictérique de la peau et des conjonctives.

*État actuel*, 20 juin. — Forte fièvre ( $40^{\circ},2$ ). Ictère prononcé, quelques rares taches de roséole. Le foie est augmenté et douloureux, la rate également, les poumons et le cœur ne présentent rien de spécial. — Ordonnance : calomel 0,3 ; jalap, 0,5, 3 doses, une prise toutes les deux heures.

21 juin. — Température 38°,9, pouls 88. Sommeil agité, céphalée, plusieurs évacuations de masses grisâtres et vomissements à deux reprises d'un liquide incolore. Le foie très douloureux et considérablement hypertrophié, matité absolue de 20 centimètres ; urine foncée, très chargée en albumine ; dans le dépôt se trouve une quantité considérable de cylindres et de cellules épithéliales colorées en jaune. Ordonnance : limonade chlorhydrique.

22 juin. — Température 38°,2, pouls 68. Une selle colorée, vomissement. Le malade est somnolent et souffre de maux de tête. L'ictère augmente, la matité de la rate est de 10 centimètres à la ligne axillaire. La langue chargée. Les urines contiennent moins d'albumine. Poids spécifique, 1012, réaction bilieuse visible, on ne trouve plus d'acides biliaires.

23 juin. — Température 38°,6, pouls 80. Dans la nuit délire. Somnolence. Le foie est moins douloureux, son volume ainsi que celui de la rate est le même.

Selles bilieuses, grande quantité d'urine ictérique, moins d'albumine.

24 juin. — Température 37°,8. Pouls 64°. Selles bilieuses, l'urine ne contient que peu d'albumine, trace de matières bilieuses. Le foie diminue, il est moins sensible, la rate n'est plus gonflée.

Les 25 et 26 juin. — Tous les symptômes de la maladie diminuent.

26 juin au soir : — La fièvre augmente, vomissements.

27 juin (9<sup>me</sup> jour). — Température 40°, foie et rate hypertrophiés, douloureux à la pression, l'urine contient de nouveau une plus grande quantité de matières bilieuses et d'albumine.

*Ordonnance.* — Glace sur la tête, quinine.

28 juin. — Vomissements, ictère plus prononcé, le foie augmente, la rate palpable, urine ictérique, symptômes nerveux disparus.

Dans les trois jours qui suivent tous les symptômes disparaissent. Le 6 juillet le foie était normal ; 11 juillet point d'ictère ; 14 juillet la rate normale ; 20 juillet le malade sort guéri.

#### OBSERVATION IV

R... Merk, 22 ans, sommelier. Entré 11 juillet, sorti 4 août. Jusqu'à présent il s'est bien porté, il accuse des douleurs à la poitrine, au dos et aux jambes depuis le 8 juillet. Inappétence, soif, vertige, diarrhée.

*État actuel*, 11 juillet. — Température 39°, pouls 112, la rate un peu enflée, la langue chargée, myalgie des mollets.

12 juillet. — Température 39°, pouls 100, léger ictère, délire, langue sèche, foie augmenté et douloureux, l'urine trouble, à réaction acide, contient de l'albumine et des cylindres épithéliaux. 13 juillet, température 38°, pouls 92, délire, hallucinations. La peau est humide, l'ictère plus prononcé, le foie et la rate sont enflés, la langue sèche, les urines albumineuses ne contiennent pas de matières bilieuses. Prescription : calomel, jalap. 14 juillet. Température 37°,2, pouls 72, délire, selles bilieuses, vomissements, urines albumineuses, poids spécifique 1010. Ictère très prononcé, la langue est chargée et sèche, le foie augmenté, la matité 22 centimètres. La rate augmentée, 10 cent. Cœur et poumons sont normaux.

15 juillet. — Plus de délire, température 38, pouls 80. Au dos et au visage quelques taches rouges.

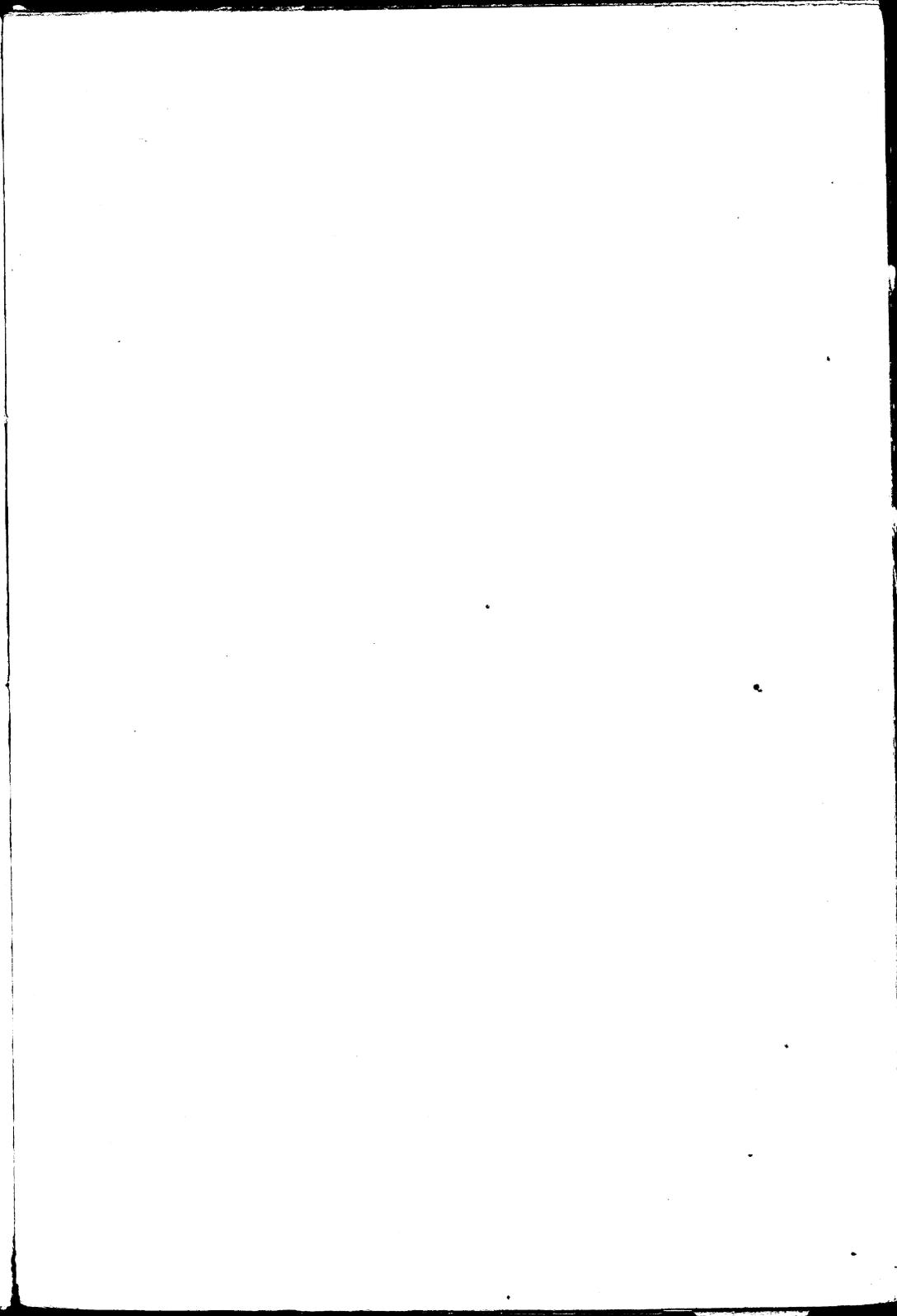
16 juillet. — Température 38°, 8, pouls 84, urines sans albumine.

17 juillet. — Température 37°, pouls 72, urines ictériques. Depuis ce temps la température n'a pas dépassé 38. Enfin le 4 août : la rate et le foie étaient normaux, l'ictère presque disparu. Mauvaise mine, amaigrissement considérable. M. Weil conclut ainsi ;

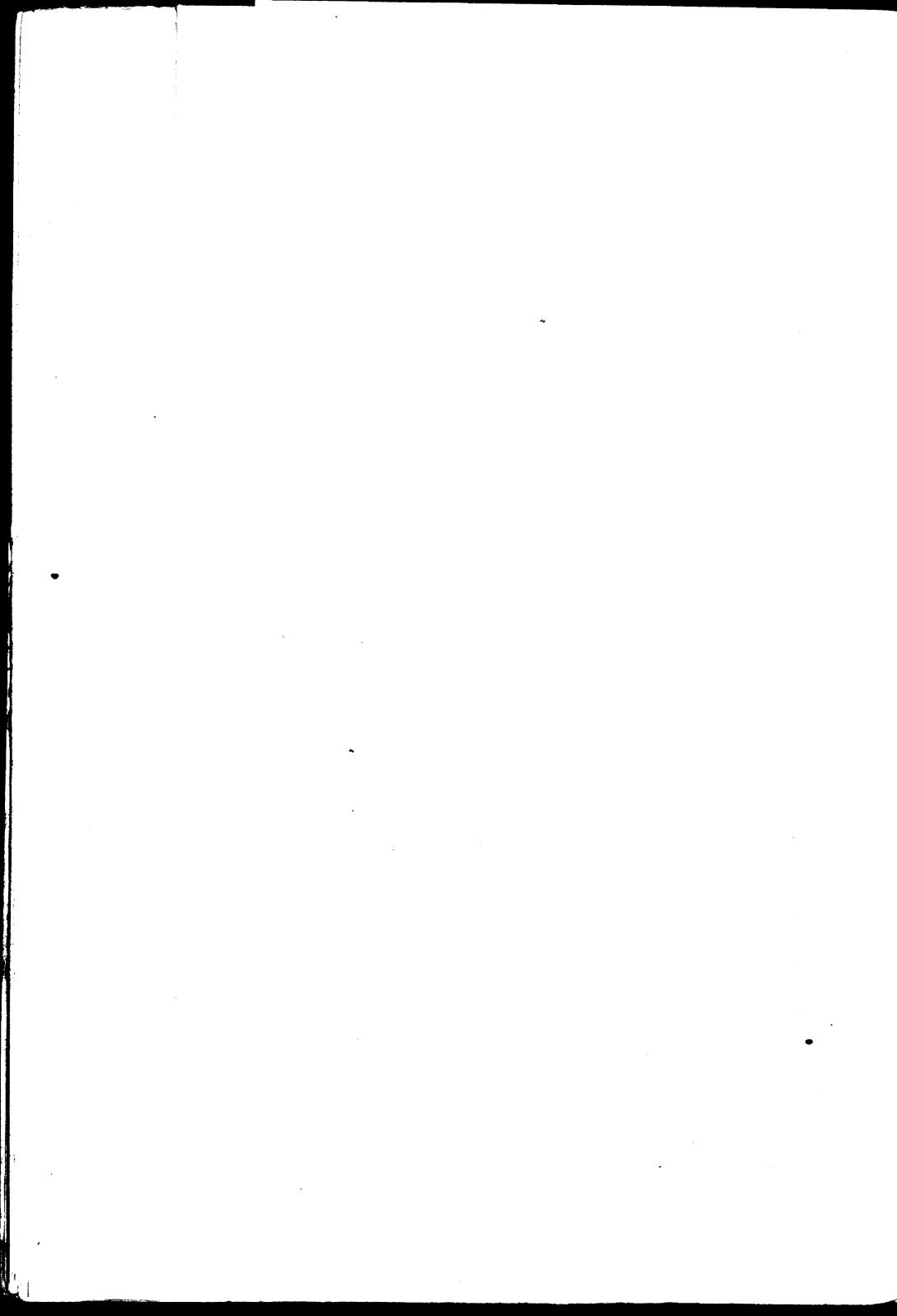
Les quatre observations citées plus haut représentent une grave maladie infectieuse avec forte fièvre, se caractérisant par une augmentation de la rate et du foie, de l'ictère, des symptômes néphrétiques, et qui pourtant se termine favorablement après une courte durée. Les faits cités pourraient faire penser à une atrophie jaune aiguë du foie, mais ici la maladie commence subitement par des symptômes nerveux très graves, là au contraire elle commence lentement, l'ictère augmentant toujours, il y a de la constipation, les urines sont plus albumineuses, on observe de la diathèse hémorrhagique, l'atrophie du foie et l'issue est toujours fatale; ici il y a de la diarrhée, un ictère léger disparaissant très vite, symptômes néphrétiques très prononcés, une augmentation du foie, point d'hémorrhagie et terminaison heureuse. La maladie ne ressemble pas non plus à une infection septico-pyémiqne, ni à la fièvre récurrente. « Une maladie donc, qui possède des symptômes aussi caractéristiques, envahissant en même temps la rate, le foie les reins et le cerveau, appartient au groupe des maladies infectieuses ».

L'ictère typhoïde décrit par Griesinger appartient plutôt à la fièvre récurrente. Il est possible que ces cas représentent un ictère typhoïde complexe, ou plutôt une fièvre typhoïde compliquée d'ictère et de néphrite, car la fièvre représente plutôt celle de la fièvre typhoïde abortive.

Il faut avouer que M. Weil n'a jamais pensé qu'on donnerait son nom aux syndrômes qu'il avait observés; c'est en effet M. Goldschmidt, qui, en publiant un fait cité plus loin, l'a nommé « maladie de Weil », les auteurs







suyvants l'ont imité, même ceux qui n'étaient pas du tout de la même opinion que Weil.

Avant de rendre compte d'autres publications sur ce sujet, je voudrais placer ici mon tableau synoptique, dans lequel on peut voir d'un premier coup d'œil les différences de symptômes de chaque observation, et je passerai successivement en revue celles de tous les auteurs qui s'y trouvent mentionnées.

Après Weil, *Goldschmidt de Nuremberg* a donné la première observation analogue (publiée dans les *Archives de la médecine clinique*. Tom. 40, p. 238).

Un ouvrier de 34 ans est entré à l'hôpital le 13 novembre 1885, accusant des douleurs dans les articulations et dans la tête. Manque d'appétit, diarrhée, vomissements, fièvre (38°5), pouls accéléré, langue chargée, ictère, foie augmenté et sensible, de même la rate, selles décolorées, urines albumineuses contiennent des cylindres. Le dixième jour de la maladie, la température tombe, les selles se colorent, l'ictère se maintient de 22 à 30, récidive, forte fièvre avec des rémissions matinales. La convalescence est lente, l'ictère disparaît.

Quelque temps plus tard Dr *Aufrecht de Magdeburg*, a publié dans les mêmes *Archives*, Tom. 40, 1887, une note sur deux cas mortels, déjà publiés en 1881, sous le nom « *Une Parenchymateuse aiguë* », en rappelant l'analogie des symptômes qu'ils présentaient avec la maladie observée par Weil et Goldschmidt.

Ces deux faits sont d'autant plus intéressants que l'on a pu constater à l'autopsie certaines altérations jusqu'alors inconnues.

#### OBSERVATION I

Un ouvrier de 33 ans, présent à l'hôpital depuis le 9 décembre 1879, pour une phthisie pulmonaire, devient subitement malade le 31 décembre. Il présente de la fièvre (39°,9) et des vomissements ; trois jours plus tard il devient ictérique et albuminurique. Les jours suivants l'ictère augmente, la percussion révèle la diminution du foie.

Le 8 janvier 1880. — Somnolence et vomissements, la respiration 8, le pouls 92 par minute.

10 janvier. — Les vomissements deviennent plus abondants.

11 janvier. — Aphasie et spasmes des mains, et le soir mort. — Pendant les cinq derniers jours il y eut de l'anurie presque absolue, avec le cathéter on a pu recueillir 3 petites cuillerées d'urine trouble et quelques caillots de sang. L'autopsie révéla : œdème de la pie-mère, à la surface du péricarde de minces membranes fibrineuses, quelques petites hémorrhagies et des granulations grises, le cœur flasque et pâle, dans le lobe supérieur du poumon droit une grande caverne et un grand nombre de petites. Les dimensions de la rate étaient en longueur 12 centimètres, 7, 5 en largeur ; 3, 5 en épaisseur. Les deux reins étaient flasques, sur la surface on voyait beaucoup de taches hémorrhagiques, il apparaissait gris-jaune à la coupe. Le foie est petit, flasque, décoloré.

M. Aufrecht ajoute, que la phthisiè pulmonaire s'est compliquée d'une maladie du foie, cause de l'ictère et de l'urémie.

## OBSERVATION II

Cette observation paraît être encore plus discutable. Un homme âgé de 46 ans tombe subitement malade : grande prostration, douleur épigastrique, nausées, foie hypertrophié ; les urines albumineuses au début ne tardent pas à se supprimer, et le septième jour, le malade meurt dans des convulsions

L'autopsie révéla un cœur volumineux couleur feuille-morte, le foie et la rate augmentés et jaune-trouble, au microscope on n'aperçoit pas de dégénérescence grasseuse, mais les cellules sont infiltrées de granulations foncées. « Il n'y a pas de doute,

dit M<sup>r</sup> Aufrecht, que la maladie dans ce cas ait simultanément altéré des organes parenchymateux importants comme le foie, le cœur et les reins », il est persuadé que ces granulations foncées sont formées par des microbes, et il en conclut, que les observations analogues devraient être appelées : « Parenchymatose aiguë. »

Nous voyons pourtant, que les deux observations du D<sup>r</sup> Aufrecht ne présentent aucune ressemblance avec les faits du D<sup>r</sup> Weil. Il y manque beaucoup de détails, et il n'y a de symptômes communs, que le début brusque, l'ictère et l'albuminurie. L'autopsie elle-même ne nous enseigne rien d'important, et la supposition d'une infiltration microbienne est bien discutable.

*M. E. Wagner* a publié en même temps que Aufrecht deux observations, qu'il nomme « ictère fébrile » et met entre parenthèse « Weil ». Les deux malades de Wagner entrent en même temps à l'hôpital au mois de septembre 1886, tous les deux ne peuvent donner aucun renseignement sur l'étiologie. Le premier malade Pobbig, âgé de 20 ans, est pris le matin du 11 septembre d'un violent frisson, avec céphalée, vertiges, une grande prostration, anorexie et constipation. La température est élevée (39°,6), un peu d'ictère, la langue noirâtre, le ventre sensible, le foie normal, la rate grosse, les muscles, surtout ceux des mollets, sont sensibles. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Dès les jours suivants, la température baisse, l'ictère pâlit, la myalgie cesse, l'état général s'améliore et le malade sort le vingtième jour.

Le second malade présentait les mêmes symptômes, seulement il avait de la diarrhée au lieu de constipation

et en plus herpès labial, épistaxis et des urines un peu albumineuses. Le phénomène dominant était la douleur extrêmement vive des jambes. Température 41°,2, pouls 146. Les jours suivants l'ictère s'accroît et il y eut des épistaxis, l'albumine avait déjà disparu le surlendemain de l'entrée, mais le pouls et la température restèrent élevés jusqu'au septième jour, pour revenir brusquement à l'état normal, en même temps que l'ictère disparaissait et que la diarrhée cessait. Le malade quittait l'hôpital le dix-septième jour.

Wagner trouve que ces deux faits ressemblent aux faits décrits par Weil, seulement ils sont plus bénins, car il n'y a pas eu de rechutes, il suppose une maladie infectieuse ou bien une forme grave de l'ictère catarrhal, et en attendant il admet avec Weil, que ses deux faits peuvent être considérés comme une « typhoïde bilieuse indigène ».

Comme nous le voyons, la première supposition de Wagner est presque identique à l'opinion du Dr Chauffard, qui connaissant les observations des auteurs allemands et les comparant aux siens, n'hésite pas à les ranger dans la même classe que l'ictère infectieux. La question serait beaucoup plus simple aujourd'hui si M. Weil lui-même n'avait exprimé au sujet de la fièvre typhoïde bilieuse indigène, ou de la fièvre récurrente bilieuse indigène, une idée, qui, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, a rencontré beaucoup de partisans.

Le Dr Roth de Bamberg a observé une jeune femme qui souffrait depuis quelques mois d'une affection puerpérale.

Un jour, après avoir mangé de la salade, elle avait été prise de vomissements, et était entrée à l'hôpital le 19 juin (nous devons cependant observer que depuis un mois cette femme avait souvent des douleurs d'estomac et des vomissements). Elle se trouvait dans l'état suivant : ictère intense, langue sèche, à la base du poumon droit, matité et respiration affaiblie.

Le cœur est un peu dilaté, le pouls très dépressible (130), la température 40°,5, le ventre est ballonné, la rate et le foie notablement augmentés. Selles argileuses, douleurs lombaires, urines troubles, très albumineuses, avec hématies et cylindres hyalins et épithéliaux. Déjà le 22 juin, l'amélioration commence et le 23, il n'y a plus d'albumine dans les urines, la teinte jaune de l'ictère a considérablement pâli, la rate a repris ses dimensions normales, les selles sont colorées, la malade a quitté le lit le 4 juillet, et le 16 il y avait une poussée de fièvre toute passagère. Le 23 juillet le malade sort de l'hôpital.

Le Dr Roth a pensé que son cas pouvait servir de contribution à l'étude de la nouvelle maladie infectieuse de Weil.

*M. Hueber d'Ulm* donne la description de 7 faits (4 observés par lui-même et 3 par son collègue, Lebsanft). Ainsi que nous le constatons dans notre tableau synoptique, ces faits diffèrent beaucoup de ceux observés par Weil. Il n'y a de commun que le début brusque, la fièvre et l'ictère, tous les autres symptômes font défaut. D'abord sur 7 malades, on trouve le foie augmenté seulement deux fois, la rate quatre fois. On observe de l'her-

pès ou un autre exanthème chez 3 malades seulement, et de l'épistaxis chez deux. Quatre malades de Hueber avaient les urines albumineuses, 3 autres malades n'avaient pas d'albumine; les matières fécales étaient décolorées chez les 3 malades. La myalgie existait dans 4 cas, les rechutes ont eu lieu 4 fois, les vomissements 4 fois.

Voilà un fait « type » de M. Hueber.

Soldat D..., tombe subitement malade le 10 octobre 1887, avec céphalée, vertige, prostration, douleurs dans les articulations, fièvre, 39°,9, anorexie, et le jour suivant on le transporte à l'hôpital.

11 août. — Température 39°,5. Pouls 95. Respiration 24.

Les amygdales et le pharynx sont rouges.

12 août. — Douleurs dans les articulations et dans les muscles, langue chargée, albuminurie.

12 août. — Forte myalgie des mollets, à la base des poumons des râles de congestion, constipation, douleurs dans les deux hypocondres.

13 août (le 6<sup>m</sup>e jour de la maladie). — Ictère prononcé, très grande prostration et myalgie; le jour suivant des vomissements, l'ictère augmente, les selles sont liquides et décolorées.

18 août. — La température s'abaisse, mais la myalgie persiste. Insomnie. L'ictère est très intense. Le foie et la rate sont augmentés; les urines rouge-foncé et albumineuses.

La langue est chargée et grise, elle est rouge et un peu collante au bord.

20 août. — Selles un peu consistantes et polycholiques, avec un peu de glaires sanguinolentes.

La convalescence est lente, et après 27 jours de maladie, le malade, quoique bien maigri et un peu ictérique, quitte l'hôpital.

D<sup>r</sup> Pfuhl d'Altona (*Deutsche Militärärztliche Zeitschrift* Heft, 9 à 10, 1888), à propos de la maladie de Weil a publié 9 observations (la 10<sup>me</sup> appartient au D<sup>r</sup> Schaper), de fièvre typhoïde compliquée d'ictère, pendant une épidémie qui a régné pendant l'été de 1885 à Altona. Il a traité dans son hôpital 49 malades atteints de fièvre typhoïde, 9 d'entre eux ont présenté de l'ictère et tous ont guéri plus ou moins vite. Nous voyons donc, d'après notre tableau synoptique, que dans tous les cas de Pfuhl l'on rencontre comme symptômes principaux et constants : début brusque, diarrhée, fièvre, augmentation de la rate, très souvent augmentation du foie et vomissements ; les autres symptômes se constatent plus rarement. L'albuminurie ne se montre que dans trois cas, jamais de rechutes, de myalgie ni d'herpès. Chez un malade on observe une hémorrhagie intestinale, chez un autre il y a une double iridochoroïdite.

Comme type de ses observations je donne la suivante :

N<sup>o</sup> 2, soldat L. (entré 9 septembre, sorti 9 octobre), tombe malade à la sortie du bain, il a des frissons, puis de la fièvre, des maux de tête et de gorge.

*État actuel.* — La muqueuse du pharynx est rouge, les amygdales augmentées, le cou enflé. La langue est très chargée, le ventre n'est pas ballonné, la rate est augmentée, les poumons et le cœur normaux. Température 40, pouls 100.

*Prescription.* — La diète liquide, gargarisme au chlorate de potasse, quinine.

10 septembre. — Même état. Température 39<sup>o</sup>,4, pouls 96, lé-

gèrement dicrote, le soir 40°,3, le pouls est petit, dépressible et faible, 120.

11 septembre. — Le matin épistaxis, diarrhée (5 selles) température 38°; pouls 96 comme hier, le soir 39°,6, pouls 104.

12 septembre. — Un fort épistaxis arrêté par le tamponnement de la narine droite, température 40°,3, pouls 100. Prescription : antipyrine, la température descend à 38°,1.

13 septembre. — Un ictère léger de la peau et de la conjonctive, le foie n'est pas augmenté. Sur l'abdomen exanthème (roséole). Selles brunâtres, assez compactes, urines 1600 cc. poids spécifique 1010, présentent une légère réaction de biliverdine. Température 38°,8, pouls 86.

15 septembre. — Même ictère, l'état général est un peu meilleur, température 38°,6, pouls 75, le soir 38°,4, les selles sont presque argileuses.

18 septembre. — Ictère plus faible, température normale.

25 septembre. — L'ictère est disparu, et le 9 octobre le malade sort guéri.

En publiant ces faits, M. Pfuhl a voulu démontrer qu'il ne suffisait pas pour légitimer la création d'une maladie nouvelle de quelques observations de Weil, et d'autres auteurs, qui devaient être comprises d'après lui sous la dénomination de fièvre typhoïde légère, compliquée d'ictère.

Cet ictère ne présente, d'après lui, rien de particulier et doit être attribué (si nous laissons de côté la théorie microbienne) à l'action des différents poisons chimiques contenus dans les eaux malsaines, dont l'usage amena l'épidémie d'Altona. Tous les malades s'étaient baignés dans l'Elbe, dont les eaux sont souillées par le résidu de nombreuses fabriques, et contiennent du sulphydrate d'ammo-

niaque et ses composés, et M. Pfuhl considère que les poisons, comme le phosphore, l'hydrogène arsénieux, le phénol, les ptomaines, même les micro-organismes, peuvent produire *cythémolyse*, de même que les bacilles de la fièvre typhoïde peuvent produire cette dernière maladie. Dans tous les cas on a aussi observé l'altération des organes de la digestion, des nausées et quelquefois des vomissements. La composition des eaux d'Elbe est celle de la Seine à Paris. Une goutte d'eau de l'Elbe mise sur la gélatine l'a liquéfiée complètement au bout de quarante-huit heures et ce n'est que par la dilution au centième, dans l'eau stérilisée, que l'on a pu arriver à compter les microbes. On en a trouvé en moyenne six cent mille dans un centimètre cube, mais sans toutefois rencontrer de bacilles de la fièvre typhoïde. Et pourtant notre auteur conclut que tous ses cas ont été des cas de fièvre typhoïde abortive et que l'ictère provient d'un agent infectieux spécial, autre que celui de la fièvre typhoïde. D'après Pfuhl presque tout l'ictère résulte d'une infection ou d'une intoxication spéciale, et s'il survient au cours d'une maladie on doit le regarder comme une de ces complications si fréquentes dans la fièvre typhoïde, au même titre que la parotide, la pneumonie, la pleurite, la méningite, etc.

Pour être complet j'ajoute, que pendant que Pfuhl, a observé 9 fois l'ictère sur 49 cas de fièvre typhoïde.

Liebermeister sur 1420 cas l'observait 26 fois.

Hoffmann sur 250 « « 10 fois.

Griesinger sur 600 « « 10 fois.

Chiffres qui, me semble-t-il, ne dépendent pas uniquement du hasard.

M. Haas, médecin de l'hôpital des Frères de la Charité à Prague, a publié dix observations de la fièvre typhoïde abortive, compliquée d'ictère, pendant l'épidémie de juillet, août 1887. Cette épidémie était très bénigne, elle présentait beaucoup de cas abortifs, qui tous ont guéri; on a aussi observé à la même époque des faits analogues en clientèle particulière à Prague. M. Haas attribue cette épidémie principalement à l'usage des eaux malsaines, que les ouvriers, les boulangers surtout, qui travaillent avec une chaleur excessive, ont bu en grande quantité. Un malade seulement (n° 6), a mangé de la viande gâtée. Comme nous le voyons dans notre tableau synoptique, chez tous les malades, le début était brusque; chez tous, la rate était augmentée, la température élevée. La fièvre a duré de sept à onze jours, le type était continu, rémittent. La température vespérale des premiers jours est allée jusqu'à 40°,8 une fois, puis la température a oscillé autour de 39° et au huitième jour en moyenne la descente s'opérait, soit par oscillations descendantes, soit brusquement. Il n'a pas observé de véritables rechutes et il attribue le léger mouvement fébrile, dont nous avons parlé, à ce que les malades ont pris trop tôt une nourriture substantielle; avant le début de la fièvre les malades avaient mangé pour la première fois de la viande hachée ». Le pouls était au début en rapport avec la fièvre, plus tard il était affaibli. On constate souvent des phénomènes cérébraux, comme céphalée, abattement, insomnie ou somnolence, délire, etc. Les myalgies surtout aux mollets n'ont manqué dans aucun cas. Il n'y eut qu'une seule fois des vomissements, mais presque tous les malades ont eu des nausées, del'a-

norexie, la langue chargée, du météorisme. On a noté cinq fois de la diarrhée, une fois de la constipation, les selles étaient toujours décolorées. L'albuminurie a été observée sept fois, la quantité d'albumine était très modérée, sauf dans un cas, où on a pu constater la présence de sang et de cylindres. Dans les urines on a toujours trouvé des matières colorantes, de la bile ; dans la moitié des cas le foie était augmenté et sensible, chez deux malades seulement il y avait eu des épistaxis et chez un seul une plaque d'herpès.

M. Haas analyse chaque symptôme très consciencieusement et il fait le diagnostic suivant: « *Typhus abortivus biliosus* » la fièvre typhoïde abortive bilieuse. Il croit, contrairement aux autres observateurs, que la maladie de Weil est une combinaison de la fièvre typhoïde abortive, avec un ictère d'origine gastro-duodénale, provoqué par la même cause, c'est-à-dire la même infection (opinion tout à fait contraire de Pfuhl). Liebermeister et Griesinger ont aussi observé l'ictère associé à la fièvre typhoïde abortive, et d'après Haas ce fait se produit souvent, mais seulement pendant la troisième et la quatrième semaine, par suite d'une gastro-entérite aiguë, dans les cas où la diète prescrite par le médecin n'a pu être strictement observée. Je veux citer ici une observation type du Dr Haas.

Joseph S..., boulanger, âgé de 25 ans, entré le 13 août, sorti le 27 août 1887. Jusqu'à présent toujours bien portant. Après avoir mangé de la viande gâtée tombe malade avec prostration, nausées, fièvre, soif, céphalée et myalgie.

*État actuel.* — Le malade, d'une forte constitution, est très ic-

térique, le pouls est petit (114), le ventre ballonné, le cœur et les poumons sont normaux, la rate augmentée arrive jusqu'à la ligne axillaire, la matité du foie est normale. La quantité des urines est diminuée, elle est de couleur sombre, verte, un peu albumineuse et contient des principes colorants de la bile. Pas de spirilles dans le sang. Le malade paraît bien souffrant et il se plaint surtout des myalgies dans les mollets.

*Prescription.* — Bicarbonate de soude.

15 août. — Insomnie, céphalée et myalgie, le pouls 112, la rate est plus emplie. A midi il arrive un fort épistaxis, qu'on ne peut arrêter que par le tamponnement ; ictère très prononcé.

16 août. — L'hémorrhagie est arrêtée ; les selles sont décolorées.

17 août. — La nuit est meilleure, la rate est de la même dimension, les urines plus abondantes, pas d'albumine.

18 août. — Le malade se porte mieux, la rate diminue, le pouls 68.

19 août. — La rate est presque normale, la peau plus claire.

Du 20 au 24. — L'appétit revient, le malade mange de la viande, la rate est normale, l'ictère disparaît, les selles ne présentent rien de particulier, les urines sont abondantes.

27 août. — Le malade guéri quitte l'hôpital.

*M. Fiedler, de Dresde*, ajoute aux faits déjà mentionnés 13 observations d'une maladie que dans l'espace de 7 ans (de 1876 à 1883) on a notée dans son hôpital et qualifiée de noms « *in suspenso* » « Ictère fébrile, maladie infectieuse *ex causa ignota* ». Il publie l'histoire de ses malades, que nous résumons dans notre tableau synoptique ; je cite toutefois *in extenso* une de ses observations comme type des autres :

N° 2, Jules Wolf, âgé de 28 ans, boucher, entré à l'hôpital le 12 novembre 1879, sorti le 28 novembre. Toujours bien portant il est tombé subitement malade le 10 novembre, a eu frissons, prostration, céphalée, anorexie et myalgie.

Une légère diarrhée. État actuel : le malade a la fièvre, son visage est congestionné, les conjonctives sont fort injectées, les pupilles dilatées, elles réagissent normalement. La langue est fortement chargée, dans les organes du thorax rien d'anormal, la rate n'est pas hypertrophiée, l'abdomen est sensible, ainsi que les muscles des mollets.

Le 13 novembre. — La nuit n'est pas bonne, céphalée, le malade est somnolent, sa langue est très chargée, *factor ex ore*; dans la commissure gauche des lèvres, quelques vésicules d'herpès. Les urines contiennent un peu d'albumine, les mollets sont très sensibles. Dans le sang on ne trouve pas de spirilles.

14 novembre. — Une selle liquide, le malade est toujours somnolent, la myalgie des mollets est telle que le malade crie en remuant ses jambes. L'ictère de la peau est prononcé, et le malade paraît souffrir énormément.

15 novembre. — L'ictère est très prononcé, d'ailleurs l'état est le même.

17 novembre. — L'ictère n'a pas changé, forte myalgie, l'état général s'améliore.

20 novembre. — L'ictère diminue, la langue commence à se nettoyer, les myalgies sont moins fortes, le malade se sent encore très faible.

28 novembre. — Le malade quitte l'hôpital, la marche est pénible, l'ictère est disparu, mais les mollets sont encore sensibles. Les urines ne sont pas albumineuses.

M. Friedler ne croit pas que ses cas soient du domaine de la fièvre typhoïde abortive, car il n'est pas admissible

qu'il n'y ait pas eu parmi ces treize cas, un seul cas de fièvre typhoïde régulière, alors que l'ictère n'accompagne pas ordinairement la fièvre typhoïde abortive. Nous savons que l'ictère complique quelquefois la fièvre typhoïde, mais cette complication a un caractère tout autre. Un malade atteint d'un ictère catarrhal, peut contracter la fièvre typhoïde, qui devient abortive ; il pourrait donc se faire que dès le commencement la fièvre typhoïde se complique de gastro-entérite et d'ictère catarrhal ; pourtant chez les malades du Dr Fiedler, on ne peut pas faire cette supposition ; l'ictère était ici l'effet d'une altération parenchymateuse du foie ; témoin la douleur et l'augmentation de cet organe. Des symptômes pareils étaient seulement observés dans des cas mortels, mais jamais au commencement de la maladie. M. Fiedler dit que pendant 27 ans, il a soigné plus de 5.000 typhiques et il n'a jamais rien observé d'analogue.

M. Friedler conclut finalement :

1° Les faits observés par Weil et par lui-même représentent une maladie infectieuse aiguë, ou une maladie d'intoxication *sui generis*, qu'on ne doit confondre avec aucune autre maladie connue ;

2° Cette maladie a toujours un début brusque, souvent avec frissons ;

3° Les symptômes constants sont : fièvre, maux de tête, altérations gastro-intestinales, ictère et myalgie ;

4° La fièvre a une courbe typhique et se maintient de huit à dix jours.

Quelquefois il arrive une rechute. Le pouls est au commencement fréquent, plus tard sous-normal ;

5° La rate et le foie sont souvent hypertrophiés, mais non d'une façon constante; le foie est souvent sensible;

6° Une néphrite complique souvent la maladie;

7° Quelquefois on observe de l'herpès ou de l'érythème

8° Le pronostic est bon;

9° La maladie attaque les jeunes sujets et surtout les hommes, principalement en été;

10° Il est probable que l'infection vient par les ptomaines, puisque parmi douze hommes atteints, il y avait neuf bouchers. M. Fiedler, à notre avis, n'avait pas tant besoin de chercher à prouver, que les cas observés par lui, n'appartenaient ni à la fièvre typhoïde abortive, ni à la fièvre typhoïde bilieuse, terme absolument erroné, car on sait aujourd'hui positivement (Moczutkowski et Heydenreich), que cette maladie ne résulte pas simplement de l'union de l'ictère avec la fièvre récurrente. *On trouve toujours des spirilles dans le sang, qu'on n'a jamais trouvées dans aucun des cas cités.*

Un pas de plus en avant et nous aurions vu ces 13 observations, établir la théorie des ictères infectieux, théorie prouvée par des faits cliniques observés dernièrement par Chauffard.

*Le D<sup>r</sup> Hermann-Vierordt, de Tubingen donne sous le titre « Contribution à l'étude de l'ictère fébrile, en parenthèse, « Maladie de Weil » l'histoire d'un malade (boucher), qui en 1881 était traité à la clinique du professeur Liebermeister. L'auteur fait cette juste remarque que les faits observés avant la publication de Weil, méritent d'être*

connus, car ils ont été examinés sans une idée préconçue, contrairement à ce qui arrive trop souvent quand on cherche à contribuer à l'étude d'une maladie nouvelle.

Notre tableau synoptique montre assez clairement les symptômes observés chez les deux malades de Vierordt, et je me borne à ajouter que l'auteur croit qu'il s'agit d'une maladie *sui generis*, qu'il nomme pourtant : « ictere fébrile » laquelle n'a rien à voir avec la fièvre typhoïde.

Quant à l'observation de *Fränkel* (communiquée à la *Société de Médecine interne à Berlin*, le 7 janvier 1889), elle pourrait nous montrer par quels artifices on fait rentrer une observation dans le cadre d'une maladie à la mode.

« Un étudiant reçut en duel un coup de sabre sur la bosse frontale droite. Pansement antiseptique. Au bout de 36 heures frissons avec élévation consécutive de la température jusqu'à 40°,6. En ôtant le bandage, on vit que la plaie s'était fermée par première intention. Au bout de 48 heures il existait à côté de la plaie une tache rouge, sans aucun doute érysipélateuse, de la grandeur d'une pièce d'un mark. A cet endroit il y avait eu quelques égratignures. De nouveau au bout de 48 heures, la rougeur avait disparu, mais le malade se sentait très affaibli ; le sensorium était très troublé, il y avait de l'insomnie, du délire. Puis, un ictere se manifesta, la langue devint saburrale et une forte diarrhée se déclara. Le neuvième jour il y eut une crise avec abaissement de température. L'urine contenait de la matière colorante et de l'albumine. Comme le malade se sentait affaibli au plus haut degré et que l'ensemble des symptômes me rappelait la maladie de Weil, je dis à son entourage que peut-être, au bout de quelques jours, la température allait de nouveau s'élever. Et en effet, cela

eut lieu : la température alla progressivement en augmentant, sans atteindre un degré aussi élevé que lors du premier septennaire, et diminua de même petit à petit. L'ictère disparut également et la convalescence fut très longue ».

Pour ma part, je suis convaincu que l'étudiant blessé avait tout simplement un ictère catarrhal, forme classique, compliqué d'un érysipèle, d'ailleurs M. Bartels a fait, à la même séance, une semblable remarque à M. Fraenkel.

Passons maintenant aux observations qui doivent nous renseigner sur l'anatomie pathologique de cette maladie.

*Le professeur Brodowski et le Dr Dunin de Varsovie ont publié un cas (dans la Gazette Médicale, n° 37, 1888), sous le nom : « Maladie infectieuse de Weil, avec issue mortelle ».*

Voici le résumé du rapport de ces médecins.

Un homme de 36 ans devient malade le 12 décembre, avec frissons, céphalée, constipation et douleurs dans l'abdomen. Ictère prononcé, les extrémités inférieures sont œdématiées. Température 38°, pouls 96. Le foie augmenté dépasse de 3 à 4 doigts le bord des côtes, l'abdomen gonflé très sensible, rate hypertrophiée. Tous les ganglions lymphatiques sont gros et très douloureux, le sternum et les os longs sont aussi douloureux.

L'urine contient des principes colorants de la bile et un peu d'albumine. Dans le dépôt se trouvent des cylindres hyalins, mais point d'épithélium rénal. L'analyse du sang montre une augmentation de la quantité des globules blancs, les hématies sont normales. Des recherches microchimiques n'ont pas révélé la présence de microbes.

13 décembre	Température	38°,6	Pouls	100	le soir	39°,
14	»	»	39°,	»	100	» 39°,4
15	»	»	39°,2	»	104	» 39°,6
16	»	»	39°,6	»	108	

Le malade se plaint de douleurs insupportables dans la région du foie et le 17 décembre il meurt.

Le diagnostic clinique était : hépatite parenchymateuse aiguë, néphrite aiguë. *Tumor lienis acutus, adenitis generalis acuta.*

*Autopsie* (principales modifications). — La muqueuse du pharynx et du larynx est tuméfiée et congestionnée, et présente de nombreuses ecchymoses ; les mêmes modifications se rencontrent dans la trachée et dans les bronches. Les poumons dans la partie postérieure et inférieure, œdématisés et congestionnés, contiennent une foule de foyers d'induration, la sérosité qui s'étoule est épaisse, mais non spumeuse. Les ganglions bronchiques sont considérablement augmentés. Le foie est augmenté ; à sa surface, comme aussi à l'intérieur, on voit des petites taches jaunâtres dans le voisinage des veines-portes. La rate, cinq fois plus grosse qu'à l'état normal, est très friable ; les corps de Malpighi ne sont pas visibles. Les reins sont augmentés de moitié de leur volume, la capsule se détache facilement, la surface est lisse, de couleur gris-rouge, et présente de nombreuses taches blanches. La substance corticale est presque deux fois plus épaisse que normalement. Sur la coupe on voit les mêmes taches blanches, surtout dans le voisinage de la substance médullaire. Cette dernière est beaucoup plus rouge que la

substance corticale. Sur la muqueuse intestinale, on voit quelques follicules solitaires, volumineux, et quelques plaques cicatrisées avec pigmentation (ce qui est une preuve de guérison déjà ancienne de la fièvre typhoïde). Les ganglions mésentériques sont ramollis et gros.

*Examen au microscope.* — Les poumons sont très congestionnés, dans les noyaux indurés, on voit de petites hémorragies vésiculaires. Dans le tissu conjonctif interalvéolaire, comme dans les alvéoles, et surtout le long des capillaires, on voit une masse de petites cellules rondes. L'intérieur des alvéoles renferme des éléments corpusculaires rouges et blancs, du sang, des cellules épithéliales déformées. Le picrocarmin les colore faiblement en jaune, mais les noyaux restent colorés en rouge. En général, les parois des alvéoles remplies du sang, sont moins infiltrées que celles des alvéoles vides. De plus, là, où l'infiltration est considérable, l'épithélium alvéolaire est complètement dégénéré.

La même infiltration par de petites cellules est constatée dans le tissu conjonctif interlobulaire *du foie*. Les petites taches blanches mentionnées plus haut répondaient à des infiltrations situées presque toujours dans l'entourage de la veine-porte, les veines hépatiques n'étaient cependant pas indemnes de cette infiltration, mais on n'en trouvait nulle trace autour des veines centrales sus-hépatiques. En général, l'infiltration a été moins intense autour des veines, que dans le tissu conjonctif interlobulaire. Mais cette infiltration n'était pas seulement interlobulaire, elle s'était répandue aussi dans le lobule, et bien qu'elle y fût incontestablement moins considérable, on y pouvait pourtant constater (surtout près de la surface du foie), la présence de cellules hépatiques qui avaient perdu leur disposition rayonnée. Partout dans les parties infiltrées, les capillaires étaient gorgés de leucocytes. Quant aux cellules hépatiques, certaines étaient tuméfiées, d'autres atrophiées

et beaucoup contenaient du pigment biliaire. A la périphérie du lobule, on a trouvé des cellules infiltrées de graisse. De même dans les reins les taches déjà mentionnées répondaient à l'infiltration du tissu conjonctif par de petites cellules. Ces taches étaient moins nombreuses que dans le foie ; la plupart d'entr'elles étaient situées entre les tubes contournés, surtout près de la surface et dans le voisinage de la substance médullaire. Elles ne manquaient pas non plus dans les capsules de Bowman, elles y étaient cependant plus rares. On a trouvé cette infiltration encore plus éparse dans la substance médullaire. Là aussi, on a trouvé des capillaires très dilatés et gorgés d'hématies et de petites hémorragies dans les tubes droits. On a vu aussi des capillaires et des tubes droits gorgés dans des leucocytes.

Quant aux cellules épithéliales, elles se trouvaient en général dans les tubes contournés, qui étaient gonflés et troubles ; elles les encombraient complètement et les dilataient de telle manière, que le tissu conjonctif paraissait disparu. Aucun réactif ne pouvait démontrer l'existence de noyaux dans les cellules ainsi modifiées.

Des altérations pareilles existaient aussi dans l'épithélium des canalicules droits de la substance corticale et médullaire. Dans cette dernière on pouvait même trouver des tubes tout à fait privés de leur épithélium.

Dans la rate, on a constaté une très forte hyperhémie, quelques petites hémorragies capillaires et dans le tissu conjonctif une infiltration par de petites cellules.

Dans les ganglions lymphatiques on avait remarqué aussi une hyperhémie ; le tissu conjonctif de l'enveloppe était œdématisé, et les cavités diminuées par le développement de la substance corticale et médullaire.

Les cellules à noyaux multiples étaient facilement perceptibles.

MM. Brodowski et Dunin concluent qu'il s'agissait dans ce cas d'une maladie *sui generis*, avec inflammation aiguë de différents organes, caractérisée par infiltration de petites cellules dans le tissu conjonctif, et l'hyperhémie des poumons surtout, puis de la rate et des ganglions lymphatiques.

Je me permets de faire ici les observations suivantes :

Que le fait cité n'appartient pas à la fièvre typhoïde, et tout le monde en conviendra, car il n'y a pas d'ulcérations dans l'intestin grêle, altérations toujours caractéristiques et constantes ; de plus on a trouvé des cicatrices pigmentées de la fièvre typhoïde guérie.

Ce cas devait pourtant appartenir à la grande famille des maladies typhoïdes, comme le typhus ou la méningite cérébrospinale épidémique qui ne sont pas pourtant la fièvre typhoïde.

Cette distinction me paraît être tout à fait juste et logique.

Il y a encore un groupe de maladies qui provoquent les syndromes analogues, c'est la fièvre paludéenne rémittente, mais dans l'observation ci-dessus on a trouvé à l'autopsie une altération simultanée du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques, ce qui n'arrive pas dans cette maladie.

Quant aux altérations des poumons on pourrait les considérer comme résultant d'une pneumonie secondaire ou comme un épiphénomène dans le cours d'une maladie générale. On trouve d'ailleurs l'infiltration leucocytaire du rein et la dégénérescence des épithéliums dans la plupart des maladies générales et infectieuses. A propos des taches

du foie, mentionnées dans le rapport, je veux remarquer aussi qu'on les rencontre dans une foule de maladies infectieuses, et que d'après Doyen elles proviennent d'un arrêt de la circulation locale.

*Professeur Nauwerck, de Tübingen*, a publié deux observations d'ictère fébrile avec issue mortelle. Les deux malades étaient traités par d'autres médecins, mais les recherches anatomo-pathologiques appartiennent à M. Nauwerck. Je crois nécessaire de donner les deux observations presque « *in extenso* », pour pouvoir mieux juger de la différence qu'il y a avec d'autres observations analogues, surtout avec celle du Dr Brodowski et Dunin.

1) Françoise V..., âgée de 35 ans, a eu deux fois la fièvre typhoïde (à sept ans de distance); c'est pendant la convalescence de la première fièvre typhoïde qu'elle fut atteinte de folie, puis d'idiotie complète, ce qui nécessita son internement à la maison d'aliénés à Pfullingen. Subitement et sans aucune raison elle tombe gravement malade, avec une fièvre de 40°, et la même nuit elle devient ictérique.

Le lendemain on trouve une certaine augmentation de la rate, la température diminue à la suite de sueurs abondantes et d'une forte salivation. La malade tombe dans le coma, la respiration devient fréquente, et le troisième jour au matin elle meurt. Pendant tout ce temps il n'y avait eu ni vomissement, ni diarrhée.

*Autopsie.* — La coloration de la peau est fortement jaune, dans les parties postérieures du corps on voit des taches bleu-foncé, la rigidité cadavérique est peu pro-

noncée. Les os crâniens sont épaissis, la dure-mère jaune, fortement adhérente au crâne, les autres méninges sont hyperhémiciées et légèrement troubles. Dans le sinus il y a du sang liquide et noir. L'encéphale est petit, atrophié, très mou et pâle. Les poumons contiennent de l'air, ils sont assez hyperhémiciés, à la base de la partie postérieure existe un œdème considérable. Le cœur a son volume normal, il est vide, friable, les valvules sont normales ; les gros vaisseaux contiennent du sang liquide et noir.

La rate est augmentée de plus du double, la capsule est tendue, la pulpe est molle et hyperhémiciée. Le foie n'est pas augmenté, il est jaunâtre, anémié et flasque. Les reins sont assez volumineux et mous, la capsule se détache facilement, la substance corticale est un peu épaissie, elle est pâle, jaunâtre, et les pyramides sont violet-foncé. Dans l'estomac et l'intestin, rien de remarquable.

Dans l'intestin grêle, surtout dans sa partie moyenne, on trouve des ulcérations superficielles, rares, petites et rondes, ainsi que quelques follicules solitaires et des plaques de Peyer tuméfiées. L'intestin grêle est parsemé d'ecchymoses, et au mésentère on trouve des ganglions augmentés de volume, le centre est ramolli et caséifié.

On a examiné au microscope ; 1) une partie du foie ; 2) des reins ; 3) de l'intestin grêle avec l'ulcération ; 4) le mésentère avec quelques ganglions tuméfiés.

1) *L'intestin grêle.*— L'ulcère de 5 à 6 millimètres de diamètre, présente un fond inégal, constitué par la couche celluleuse (sub-

mucosa), infiltrée de leucocytes à noyaux multiples, cette infiltration arrive jusqu'à la couche musculieuse. L'infiltration dans la couche celluleuse dépasse les bords de l'ulcération; la couche muqueuse environnante n'est pas infiltrée, sa structure est normale. Dans l'ulcère, non plus que dans son voisinage, on ne trouve pas de microbes, et l'on ne saurait dire si les ulcères se développaient sur les follicules. En d'autres endroits la muqueuse est infiltrée, et jusqu'à la moitié de la couche glandulaire, est remplie de petites cellules rondes, de noyaux et de reste de noyaux. Dans le tissu nécrotique on voit des microbes situés en partie dans le tissu glandulaire, en partie dans le tissu cellulaire ou dans les vaisseaux lymphatiques. *Les colonies les plus considérables de microbes sont formées par des bacilles courts, dont les extrémités sont arrondies et plus colorées, tandis que le milieu du bâtonnet reste incolore.* Les bacilles se colorent difficilement et ne se trouvent pas sur la coupe colorée par la méthode de Gram.

Les bacilles de la fièvre typhoïde ne se trouvent nulle part. Dans la couche submuqueuse on trouve des espaces considérables infiltrés de petites cellules; au milieu de cette infiltration on aperçoit des traces de nécroses, mais pas de microbes. Les vaisseaux sanguins de la couche sous-muqueuse sont, surtout dans le voisinage de l'endroit enflammé, très dilatés et remplis de sang, de même les vaisseaux lymphatiques sont dilatés et obturés par de petites cellules et des déchets cellulaires.

2. *Les altérations des glandes mésentériques* sont d'ancienne date et sans doute produite par la fièvre typhoïde, tels que la nécrose caséuse avec l'induration du tissu cellulaire de la capsule.

3. *Le foie.*— On y voit des altérations pareilles à celle de l'atrophie jaune aiguë. Les cellules hépatiques sont hypertrophiées ou remplacées par un déchet granuleux, protéique; elles sont frag-

mentées et permettent rarement de voir la structure normale des rangs des cellules hépatiques. On voit aussi que les épithéliums des canaux biliaires sont tombés en dégénération graisseuse. Dans la préparation colorée on voit encore mieux la désorganisation du parenchyme, les cellules restées encore normales sont gonflées et sans noyaux, quelquefois elles sont remplies de pigment biliaire, qu'on trouve aussi à l'état libre dans le tissu. Ce cas diffère surtout de l'atrophie jaune aiguë, en ce qu'ici nous avons de nombreux petits foyers de leucocytes à un ou plusieurs noyaux, parsemés de débris de noyaux, localisés dans le voisinage de la capsule de Glisson, rarement au centre même des acini. D'autre part on constate une infiltration diffuse du tissu. On ne trouve pas de microbes.

(C'est beaucoup parler pour ne rien dire, car dans l'atrophie jaune aiguë on trouve justement des altérations cellulaires, plutôt à la périphérie qu'au centre des acini ; d'ailleurs l'hépatite généralisée diffuse est encore à l'étude).

4. *Les reins*. — Les cellules épithéliales des canalicules contournés sont parsemées de granulations ; d'autres cellules sont graisseuses ; les cellules épithéliales des tubes collecteurs de la substance corticale et de celle des pyramides sont un peu moins altérées. Les glomérules de Malpighi ne sont pas altérés, seulement on constate parfois le gonflement des cellules épithéliales de la capsule, quelquefois de la desquamation et des masses granuleuses en dedans. Dans une préparation colorée on ne voit plus de noyaux colorés dans la région du labyrinthe. On rencontre plus rarement qu'au foie, des foyers infiltrés de leucocytes, et si on les trouve, c'est dans la substance corticale autour des veines ectasiées. Les tubes collecteurs de la substance corticale contiennent des cylindres hyalins, quelquefois des cylindres épithéliaux. On ne trouve pas de microbes. Dans la substance corticale on trouve aussi des parties atrophiées de date ancienne.

D'après notre avis les altérations décrites ne présentent rien de caractéristique ni de nouveau, si ce n'est une forme particulière des ulcérations de l'intestin grêle, et la présence des bacilles, qui semblent à M. Nauwerck être tout-à-fait spéciaux. Cet auteur donne donc une grande importance à sa découverte, et explique les altérations des autres organes et l'absence des microbes, par une intoxication due aux ptomaines, qui ont justement porté leur action nocive sur les organes dépuratifs, comme le foie et les reins.

Le second fait de M. Nauwerck est sous tous les rapports différent du premier, je le tracerai ici rapidement.

Joseph W..., un boucher, 45 ans, tombe subitement malade le 27 octobre avec frissons et forte fièvre de 41°,2.

Le 28 octobre. — Température 40°, vomissement, la peau est légèrement jaune, le foie n'est pas augmenté.

30 octobre. — Température 37°,6, l'ictère est plus prononcé partout, le malade délire.

31 octobre. — Température 35°, l'ictère augmente, fréquents vomissements, diarrhée mêlée à des matières fécales compactes.

1<sup>er</sup> novembre. — Température 38°,7, délire ; le foie dépasse les côtes de deux doigts, le lobe gauche dépasse la ligne médiane de la largeur de la main, et son extrémité inférieure est de la même largeur au-dessous de l'appendice xyphoïde. Le foie n'est pas sensible, la rate n'est pas enflée, point d'acide.

Ictère prononcée, albuminurie, diarrhée, vomissements, les ganglions lymphatiques ne sont pas augmentés.

5 novembre. — Forte diarrhée, selles décolorées. Température 38.

10 novembre. — Température 40. Pouls 140. Ictère très fort. Du côté droit du cou abcès sous-cutané. Aux différentes régions de la peau exanthème (roséole). Le foie devient normal, la rate est augmentée ; transpiration abondante.

Le 12 novembre. — Pendant la nuit, deux selles diarrhéiques, le matin grande prostration, délire, un peu d'œdème aux chevilles, le soir mort. Le Dr Laudérier qui a fait l'autopsie rapporte : Pleurésie fibrine purulente sans exsudation ; œdème des poumons. Le cœur est hypertrophié, les valvules sont normales, commencement d'athérome de l'aorte.

Le foie hypertrophié est ictérique, la rate friable et augmentée, de même les reins qui sont colorés en rouge-jaunâtre. Intestin normal.

Dans l'institut pathologique on a fait l'examen détaillé, et on a trouvé :

*La rate* très augmentée, la pulpe gris-rouge, molle.

*Les reins.* — Sur la surface de nombreuses hémorragies et des granulations ictériques (jaune-brunâtre), les mêmes altérations sont visibles sur la coupe. La substance corticale a un aspect jaune sur un fond rouge-brunâtre.

*Le foie.* — La coupe est jaune-verdâtre, la forme des acini est effacée, la coloration paraît uniforme, mais en regardant de près on aperçoit deux parties : 1) les unes qui sont opaque jaunâtres, 2) ; et d'autres qui sont transparentes jaune-verdâtres ; les premières semblent appartenir au centre des acini.

*Examen microscopique.* — *Le foie*, dans le liquide provenant du râclage on trouve les cellules hépatiques non déformées, mais troubles contenant des granulations pigmentaires jaunes, des déchets et des gouttes de graisse. Sur les coupes colorées on trouve une dégénérescence de l'organe qui se montre comme tuméfié, trouble, protéique ou grasseux, ou bien avec des cellules hépatiques nécrosées. Souvent les lobules entiers sont nécrosés, les cellules sont sans noyaux et la capsule de Glisson interlobulaire est aussi nécrosée.

C'est la périphérie des lobules qui est dégénérée, et il n'y reste souvent, après la résorption du parenchyme, qu'un tissu réticulé vide ou une masse homogène, parsemée de détritux granuleux ou de leucocytes. Les acini normaux sont rares et les rangs de cellules hépatiques sont presque méconnaissables. Parfois dans les cellules hépatiques, parfois à l'état libre on trouve beaucoup de pigment jaune granuleux. Par exception on trouve dans les lobules de petites hémorragies. En outre, on trouve dans le voisinage des acini dégénérés de nombreux foyers d'infiltration leucocytaire, surtout près de la capsule de Glisson, et on voit la néoformation du tissu conjonctif autour de la veine-porte; ce tissu est souvent infiltré de leucocytes; souvent on croit voir la néoformation du tissu conjonctif autour des canalicules biliaires, mais quand on regarde de près, on voit seulement le déplacement de ces derniers, produit par la résorption des cellules hépatiques.

Les veines-portes et les canaux biliaires sont dilatées.

On ne trouve pas de microbes.

*Les reins.* — Les altérations sont analogues à celles du foie. Les selles épithéliales du labyrinthe sont troubles, grasseuses ou nécrosées, dissociées ou détachées, quelquefois remplies de pigment jaune. Les glomérules sont normaux. Les foyers d'infiltration par des leucocytes à un noyau sont très nombreux

dans la substance corticale, surtout dans le voisinage des veines dilatées. Souvent on aperçoit l'atrophie de certaines régions et le tissu conjonctif intercanaliculaire et péricapsulaire est aussi infiltré par des leucocytes. Il y a peu de glomérules complètement atrophies, et on ne peut pas dire s'ils sont de date récente ou s'ils ont existé avant la dernière maladie, qui a causé la mort. On trouve dans les tubes urinifères des cylindres hyalins ou granuleux colorés en jaune, ainsi que du sang.

On ne trouve pas de microbes.

Je ne tente pas de résoudre la question de spécificité des altérations pathologiques dans ces différentes observations, j'ai seulement la certitude, qu'il y a peu d'analogie entre les cinq faits (avec autopsie), publiés par trois auteurs, lesquels ont peut-être trop voulu contribuer à la résolution de cette question. L'idée d'Aufrecht est trop vague et les preuves qu'une parenchymatose spécifique serait la cause de la maladie de Weil, preuves données par Brodowski. Dunin et Nauwerek ne sont pas suffisantes. Et comme la symptomatologie de ces observations nous paraît être défectueuse ! Il y a des maladies, comme par exemple les pneumonies typhoïdes ou asthéniques, qui ont des symptômes analogues à ceux qui sont cités dans quelques faits ; cette pneumonie s'accompagne de tuméfaction de la rate, de diarrhée, d'albuminurie, d'ictère, de pleurésie, de péricardite, d'endocardite, de méningite, de prostration, etc.

J'ajoute ici, qu'il me semble incompréhensible de voir presque tous les auteurs se demander si la maladie qui nous occupe pourrait être la fièvre récurrente ou la fièvre typhoïde bilieuse !

Nous savons aujourd'hui que le caractère pathognomonique de cette maladie est la présence des spirilles d'Obermayer, et que l'absence de ce caractère suffit à prouver que la maladie n'est pas la même, de même qu'il n'y a pas de tuberculose sans bacilles de tuberculose. Quant à la fièvre typhoïde bilieuse (1) je veux rappeler ici qu'avant Griesinger cette maladie avait été décrite par Callisen, Larrey et Lange, et l'anatomie pathologique de cette maladie est la suivante : Si la mort arrive à l'acmé de la maladie, on observe de l'ictère, des pétéchies et de nombreuses hémorragies internes ; d'ailleurs les organes sont anémiés, quelquefois on trouve une pharyngite, une laryngite et une tuméfaction des ganglions bronchiques, les poumons sont exsangus, mais pourtant on trouve de la bronchite et une infiltration lobulaire. Le cœur est flasque, pâle, le sang liquide contient de la fibrine gélatineuse. Le foie est presque toujours augmenté de volume, hyperhémie ou anémié, sec, mou, ictérique et gras. Le péritoine présente souvent une exsudation récente, la vésicule biliaire contient de la bile noire et épaisse, les canaux excréteurs sont normaux.

Mais les altérations de la rate sont les plus caractéristiques. Sa surface est souvent couverte d'une exsudation, elle est toujours tuméfiée, beaucoup plus que dans la fièvre typhoïde, elle est friable, rouge-foncé. Les corps de Malpighi sont augmentés, jaunâtres, entourés souvent d'un exsudat purulent, de telle sorte que la rate semble

1. Nous verrons tout à l'heure dans le travail de M. Wassilieff cette question tout à fait différemment traitée par cet auteur.

parsemée de petits abcès, parmi lesquels on voit de petits infarctus hémorrhagiques. Dans l'estomac, Griesinger a observé des érosions hémorrhagiques et un catarrhe intestinal. Tous les ganglions mésentériques et les autres ganglions lymphatiques sont infiltrés et augmentés de volume.

Les reins sont tuméfiés et hyperhémisés, ou pâles, jaunâtres, gras et dans le bassinet on remarque un état catarrhal.

Si la maladie a été longue, l'ictère est très fort, la rate est très grosse, les corpuscules de Malpighi sont purulents.

Le foie est pâle, ictérique, sec et flasque, et sur les différentes membranes muqueuses on aperçoit des phlegmons; on rencontre aussi de la pneumonie, des infarctus pulmonaires, des ulcérations dans le larynx, des exsudations dans le sac séreux, surtout de la péricardite, etc.

Griesinger et les autres auteurs (comme Lebert, Lange, Larrey), mentionnent des cas légers, abortifs de cette maladie, dont les symptômes sont absolument analogues à ceux relatés par Weil et les autres, seulement ils croient que la maladie est toujours épidémique et rarement observée en Europe (1).

1. Nous verrons encore une fois cette supposition, mais plus nettement précisée, dans l'ouvrage de M. Wassilieff.

## CONCLUSIONS

En analysant les observations que je viens de citer j'ai eu soin d'exprimer mon avis sur chaque auteur, et si je m'arrête ici de nouveau pour embrasser d'un coup d'œil ces différents travaux, c'est afin de pouvoir répondre à la question que je me suis posée au commencement de cette thèse.

Dans ce but, je vais scinder la question et me demander : 1° si la maladie décrite par Weil est une maladie générale infectieuse, *sui generis* ; 2° si elle mérite le nom qu'elle porte?

Je trouve d'abord, que les observations, qui nous devraient instruire sur l'anatomie pathologique de la maladie de Weil ne peuvent pas nous rendre ce service, car les signes cliniques ne ressemblent en rien aux symptômes de lictère fébrile.

Ensuite, il me semble, que quelques auteurs comme Fiedler, Haas et les autres, ont voulu avant tout prouver par leurs observations, qu'ils ont bien connu la maladie décrite par Weil, et ils ont conclu que ce dernier auteur n'a pas plus précisé cette maladie qu'ils ne l'ont fait eux-mêmes. Nous voyons aussi Fiedler rapporter les 13 observations, qu'il a recueillies à Dresde dans l'espace de onze ans, mais attendre pourtant la publication de Weil pour en parler. La même remarque concerne Aufrecht et Vierordt.

Enfin arrive Haas et Hueber, qui rapportent de véritables épidémies de cette maladie.

Comment se fait-il donc, que tout d'un coup on parle d'une maladie, et qu'on prouve même qu'elle n'est pas si rare que l'on pense ?...

En lisant attentivement les observations citées, nous voyons que la plupart ne méritent pas d'être prises ici en considération, et que le nombre des cas strictement semblables à ceux de Weil est très restreint.

On s'est trop hâté de décrire des observations analogues, c'est ce qui arrive toujours quand on est trop pressé de vouloir trouver des exemples d'une nouvelle maladie. Il suffisait aux uns de trouver l'ictère et la myalgie, aux autres l'ictère et la fièvre, à d'autres encore l'ictère et quelque exanthème, pour diagnostiquer de suite la maladie de Weil. Il est donc pour moi hors de doute, que beaucoup des faits publiés constituaient tout simplement un ictère catarrhal, ou même une fièvre synoque, accompagnée d'une sécrétion exagérée de la bile, une fièvre gastrique bilieuse. Nous savons que parfois cette fièvre est difficile à reconnaître et qu'on peut la confondre avec la fièvre typhoïde légère. La fièvre gastrique se présente souvent aussi comme une maladie épidémique et infectieuse; la fièvre dure de 3 à 7 jours avec le type rémittent et les troubles digestifs, on observe au début des épistaxis, l'apparition d'un exanthème, la céphalalgie, la prostration, les vomissements, la courbature, l'albuminurie, quelquefois même un catarrhe des voies respiratoires et le jaunisse (1). Si nous ajoutons à cela le début

1. Peut-être l'ictère observé ici est-il seulement le résultat

Brusque, des frissons, de la diarrhée ou de la constipation, nous voyons que presque tous les symptômes de la maladie qui nous occupe sont énumérés, néanmoins l'examen attentif des faits publiés par Weil nous démontre une autre chose : Il nous reste en effet l'augmentation du foie et de la rate, les cylindres dans une urine albumineuse, l'état somnolent et grave du malade, les rechutes observées fréquemment, etc., qui prouvent bien, que la maladie, qu'il décrit est plus sérieuse, que la fièvre synoque, même de plus grave espèce et compliquée.

M. Weil n'a parlé que de cas identiques, les autres auteurs ont rarement attendu de trouver tous ces symptômes et se sont hâtés de publier leurs observations.

C'est donc le grand mérite de M. Weil, que d'avoir le mieux précisé ces symptômes et d'avoir le premier en Allemagne attiré l'attention sur l'existence de l'ictère fébrile, qu'il considère comme une maladie générale et infectieuse (Nous avons vu au commencement de cette thèse, que telle est aussi l'opinion de M. Chauffard sur ce sujet). Je trouve donc qu'en Allemagne c'est à M. Weil que revient la priorité d'avoir démontré l'existence d'une maladie fébrile, compliquée d'ictère, et que l'on a dû bien souvent appeler d'un autre nom.

Je réponds donc affirmativement à la première question. Quant au nom de « maladie de Weil » l'opinion de R. Lon-

d'une simple congestoin active du foie, qui complique la maladie ; on l'observe aussi par exemple dans la dyssentérie ou bien après la suppression des règles, où l'on trouve l'ictère prononcée, une augmentation notable (de 2-4 centimètres) du foie.

guet, qui ne voit dans ce nom qu'une appellation provisoire, me semble justifiée, malgré qu'on soit aujourd'hui trop tenté d'en abuser. Du reste nous ne devons pas oublier qu'en Allemagne on donne toujours à une opinion nouvelle de son auteur. Comme je l'ai dit au commencement de cette thèse, il existait une très grande divergence d'idées entre les auteurs allemands et français sur la pathogénie des ictères graves et même sur l'ictère catarrhal, quand M. Weil a réveillé l'attention des auteurs sur ce sujet, sans vouloir créer une nouvelle maladie. Néanmoins il fallait se résoudre à cette alternative d'élargir le domaine des ictères catarrhaux, ou bien de créer une maladie *sui generis*.

En France la création de cet état morbide nouveau n'était pas nécessaire, car l'ictère y était déjà connu comme une maladie générale fébrile et infectieuse, maladie dernièrement décrite avec beaucoup de soin par M. Chauffard. Je rappelle ici que cet auteur divise les ictères bénins en quatre espèces :

- 1° Ictère catarrhal simple ;
- 2° Ictère catarrhal infectieux ;
- 3° Ictère polycholique infectieux (si le cholédoque reste perméable) ;
- 4° Ictère infectieux à rechutes.

Nous pouvons très facilement faire rentrer dans cette classification toutes les observations d'ictère, et nous n'avons pas besoin de trouver un nouveau nom pour les syndrômes en question.

En Allemagne on a choisi l'autre route, mais je suis sûr, qu'on l'abandonnera bientôt. Je crains seulement qu'on

ne change de direction et qu'on ne regardera plus l'ictère que comme une complication de la fièvre typhoïde abortive, tendance que l'on constate déjà dans quelques observations.

Je n'ai plus qu'un dernier mot à ajouter concernant le fait, qui a servi de point de départ à ce travail, à savoir : que j'ai la conviction, que ma malade présentait un ictère fébrile, un ictère catarrhal infectieux (deuxième espèce de la classification de Chauffard), et non la fièvre typhoïde abortive, compliquée d'ictère catarrhal, comme je l'avais pensé tout d'abord.

Mon travail fini, j'ai revu un ouvrage très consciencieux du Dr Wassilieff, de Saint-Petersbourg, sous le titre « *De l'ictère infectieux* » publié dans la clinique de Vienne, septembre 1889.

M. Wassilieff, depuis 1883, a observé 17 faits tout-à-fait typiques, et beaucoup d'autres qui ne différaient que par l'absence d'un ou de plusieurs symptômes.

J'ai analysé ses 17 cas dans mon tableau synoptique, et je me borne à donner ici le caractère général de ces faits.

La maladie a presque toujours débuté brusquement avec vomissements, nausées, frissons, prostration et myalgies, ces dernières étaient dans quelques cas, si violentes, qu'on ne pouvait pas toucher le malade. Le sommeil était inquiet, souvent avec délire. La fièvre était forte, le pouls accéléré et mou, la peau sèche et brûlante. Au début on a rarement constaté l'augmentation du foie et de la rate, et ces symptômes se sont montrés plus tard,

lorsque l'ictère et l'albuminurie étaient déjà prononcés. La constipation était la règle, plus tard les selles étaient décolorées. On a noté quelquefois l'épistaxis, et deux fois l'herpès labiale.

Les malades paraissaient sous l'influence d'une grave altération, mais 8 à 11 jours plus tard, la température baissait jusqu'à la convalescence, ou remontait sans autres conséquences. Deux malades sont morts, et je crois intéressant de donner ici quelques détails sur ces deux observations.

N° XII. F. T..., âgé de 61 ans, entré à l'hôpital le 31 juillet, mort le 8 août ; trois jours avant son entrée est tombé subitement malade avec fièvre, frisson, céphalée, prostration générale et diarrhée.

*Etat actuel* (4<sup>e</sup> jour). — État typhique, langue chargée, dans les poumons râles sibilants. Le foie est palpable, la rate ne peut être déterminée à cause du tympanisme, trois à quatre selles par jour.

5<sup>e</sup> jour. — La nuit a été mauvaise, le malade se sent plus faible, la respiration est accélérée. Dans les poumons on entend des râles souscrépitants. Les bruits du cœur sont faibles. Le foie et la rate sont facilement palpables, il y a de la diarrhée ; les extrémités sont froides.

6<sup>e</sup> jour. — Très mauvaise nuit. Ictère de la peau et de la sclérotique. Langue sèche. Diarrhée.

7<sup>e</sup> jour. — Le sommeil est mauvais, l'ictère plus fort, il y a de la toux et de l'expectoration catarrhale. Les urines prises avec le cathéter contiennent de l'albumine.

8<sup>e</sup> jour. — L'état général est très mauvais, la langue sèche, l'ictère très fort.

9<sup>e</sup> jour. — Pouls arythmique, albuminurie, diarrhée.

10<sup>e</sup> jour. — Fortes céphalées, pupilles rétrécies, connaissance troublée, rétention d'urines, qu'on extrait dans le cathéter (1400 centim.), elles sont albumineuses. Constipation.

11<sup>e</sup> jour. — Forte céphalée, la respiration est accélérée, l'ictère est plus fort, sur la peau on observe des pointillés hémorrhagiques, les fonctions du cœur sont affaiblies, les bruits du cœur sont sourds, le foie et la rate augmentés, le pouls est irrégulier. Avec le cathéter on enlève 2700 centimètres cubes d'urine albumineuse, leur poids spécifique, 1013.

Le douzième jour au matin le malade meurt.

L'autopsie relève :

*L'encéphale.*—Extravasations sanguines sur la surface interne de la dure-mère. La pie-mère est anémiée et se détache facilement. Le cerveau est pâle.

*Le cœur et péricarde.*— Des extravasations capillaires sur le péricarde, l'endocarde est trouble, le cœur augmenté et couvert de graisse.

*Larynx, poumons et la plèvre.* — Sur la muqueuse de la trachée des extravasations, et dans le voisinage du pli cary-épiglottique on aperçoit une couche gris-rougeâtre. Le parenchyme des poumons est parsemé d'extravasations et anémié, ainsi que la plèvre.

*Le foie* est légèrement augmenté, son parenchyme est rétracté, et d'une couleur argileuse. Les lobes se séparent facilement. Les gros canaux biliaires ne sont pas altérés.

*La rate.* — Légèrement augmentée. La capsule légèrement ridée, le parenchyme pâle, la pulpe est difficilement séparable.

*Les reins.*— Augmentés. La capsule adhérente, la substance corticale épaissie, légèrement ictérique, pyramides remplies de sang. Le parenchyme de la substance corticale est mou.

*L'estomac et l'intestin.* — Des petites hémorragies sur la muqueuse de l'estomac, à l'intestin rien de particulier.

Deuxième cas suivi de mort :

N° XV. — Un ouvrier d'une fabrique de cuivre, 23 ans, entré à l'hôpital le 20 septembre 1888. Il raconte qu'il est tombé subitement malade il y a quatre jours avec des frissons et de l'ictère ; depuis deux semaines auparavant il avait la diarrhée.

*État actuel.* 5<sup>e</sup> jour. — L'ictère est fort ; dans les poumons quelques râles sibilants. Le foie un peu sensible est palpable, la rate n'est pas augmentée, mais douloureuse.

6<sup>e</sup> jour. — Myalgie dans les mollets, céphalées, nausées et vomissements. Le cœur est normal. Le foie palpable et douloureux. Au thorax et sur le ventre quantité considérable de pétéchiés ; deux fois, il a des selles diarrhéiques couleur d'argile. Avec le cathéter on enlève de l'urine albumineuse et biliphéique. Dans le dépôt on trouve des hématies, des cylindres hyalins, pas de leucine, ni de tyrosine.

7<sup>e</sup> jour. — 1 heure du matin, le malade a eu pendant dix minutes des crampes cloniques des extrémités, et a perdu sa connaissance qui n'est plus revenue. A 2 h. 35 m., il a encore un accès qui est suivi de mort.

L'autopsie relève :

*L'encéphale.* — La pie-mère légèrement trouble, les gros vaisseaux remplis de sang. La substance blanche du cerveau est pâle de la couleur rose, la substance grise est pâle, celle des ganglions est multicolore.

*Le cœur et le péricarde.* — Des extravasations récentes sur le péricarde, le cœur est dilaté, l'endocarde et les valvules sont dans un état normal.

*Larynx et les poumons.* — La muqueuse n'est pas altérée. Le parenchyme des poumons est rouge-foncé, et contient de l'air. La plèvre est couverte d'une couche de liquide fibrineux.

*Le foie.*— légèrement hypertrophié, le parenchyme anémié, les lobes sont réunis entre-eux. Les gros canaux biliaires sont normaux. Au microscope on trouve les cellules hépatiques normales, les noyaux se distinguent facilement.

*La rate.*— Un peu diminuée, le parenchyme anémié, la coupe granuleuse.

*Les reins.*— Considérablement augmentés, la capsule se détache facilement, la substance corticale est épaissie, le parenchyme à une couleur jaune, les pyramides sont rouges. Au microscope on trouve de la dégénérescence des épithéliums, des tubes urinifères et parfois une infiltration des petites cellules.

*L'estomac et l'intestin.*— Extravasation capillaires, sur la muqueuse de l'estomac, la muqueuse duodénale est un peu épaissie et flasque.

M. Wassilieff a rassemblé les six autopsies dans un tableau comparatif, pour montrer l'analogie des observations: pour mon compte je ne la trouve pas; c'est la raison qui m'a fait donner *in extenso* toutes les observations avec issue mortelle.

Je laisse chacun libre de comparer comme il l'entend.

M. le Dr Wassilieff suppose que la maladie en question est une fièvre typhoïde bilieuse, qu'on a observée souvent en Égypte, à Smyrne, etc. Il est persuadé qu'elle n'est pas une fièvre typhoïde ordinaire, car on sait qu'il est rare d'avoir la fièvre typhoïde deux fois et quatre malades ont eu déjà cette maladie. D'ailleurs l'ictère comme complication de la fièvre typhoïde est excessivement rare, l'auteur ne l'a observé sur mille cas, dans l'espace de six ans, qu'une seule fois. Au contraire, l'ictère complique

très souvent la fièvre récurrente; d'après la statistique de Puschkareff sur 670 cas l'ictère a été constaté 241 fois. Mais la fièvre typhoïde bilieuse, qu'on observe en Égypte et à Smyre, d'après les travaux de *Kartulis* et *Diamantopulos*, n'est pas une fièvre récurrente bilieuse, car on n'y trouve jamais de spirilles d'Obermayer, caractéristiques de cette maladie, et ces deux auteurs, M. Wassilieff avec eux, supposent que : 1° *Typhus bilieux* vel icterodes est une maladie contagieuse, endémique à Smyrne et en Égypte, 2° que c'est une maladie sui generis qui n'a rien de commun avec la fièvre récurrente bilieuse.

L'auteur trouve une si grande analogie entre ces cas et ceux du typhus bilieux mentionnés plus haut, qu'il n'hésite pas à penser que ces faits lui appartiennent. Pour justifier son opinion il donne la description suivante de *Kartulis* et *Diamantopulos*.

La maladie (typhus bilieux), a un début brusque, avec frissons, céphalées et myalgies dans les mollets, l'appétit disparaît, l'affaiblissement général oblige le malade à garder le lit. La température monte brusquement à 39°,5 et 40°, le pouls devient fréquent, 110 à 130 pulsations.

Le foie devient sensible et augmente de volume, ainsi que la rate, dès le troisième jour, il y a de la constipation et des vomissements. Aussitôt que l'ictère est apparu, l'accroissement du processus morbide commence et tous les symptômes augmentent. Le malade transpire, les urines diminuent, deviennent albumineuses et contiennent des cellules épithéliales, les selles sont décolorées; l'épistaxis se produit souvent. La fréquence du pouls dimi-

nue. Souvent aussi on observe une pharyngite et laryngite, et ce stadium dure deux à cinq jours. Si la mort survient à ce moment c'est par urémie.

Dans les cas légers les malades se rétablissent, ou bien passent à l'état typhoïde. Ils deviennent apathiques, le sommeil est souvent interrompu, il y a du délire, le foie augmente, la température monte ou descend au degré normal, le pouls devient fréquent, il y a des vomissements, des hémorrhagies, et les malades meurent entre le sixième et le dixième jour. D'autres peuvent survivre malgré ce stadium et guérissent plus ou moins vite.

L'autopsie des typhus bilieux relève les altérations suivantes: Hyperhémie de l'encéphale et de ses méninges, souvent même de petites hémorrhagies.

L'inflammation de la muqueuse des bronches, de la trachée et du larynx, des hémorrhagies du péricarde.

La muqueuse de l'estomac est enflammée et on y observe des hémorrhagies capillaires, la partie inférieure de l'intestin grêle présente des altérations analogues à celles du choléra, les glandes solitaires sont souvent augmentées; le foie hypertrophié, sa coupe est d'un aspect marmoré, et le parenchyme est infiltré de bile. Dans quelques cas on observe la dégénérescence graisseuse, il y a une congestion, et les gros canaux biliaires sont normaux. La rate ne présente pas de changements notables, elle est rarement augmentée, la pulpe est sur une coupe, rouge-clair et molle. Les reins sont toujours augmentés, la surface pleine de petites hémorrhagies, la coupe du parenchyme est lisse, les pyramides sont hyperhémisées, il y a souvent une pyélite. Les ganglions mésentériques

sont augmentés. Les recherches microscopiques ne démontrent rien de particulier, sauf dans les cas graves, où on trouve de la dégénérescence graisseuse des éléments du foie

Je rappelle ici que M. Weil a parlé le premier de cette analogie avec la fièvre récurrente, et M. Wassilietf décrit pourtant ses observations sous le nom d'ictère infectieux, et cela par les raisons suivantes : 1° parce que le nom typhus bilieux, d'après la signification que lui a donnée Griesinger, est synonyme de fièvre récurrente bilieuse ; 2° le typhus bilieux comme maladie *sui generis* n'est pas assez ni étudié ni connu.

L'auteur fait bien aussi de rappeler que l'ictère catarrhal est regardé par beaucoup d'auteurs comme une maladie infectieuse. Le professeur Botkin de Saint-Pétersbourg, a parlé depuis longtemps de la nature infectieuse de l'ictère catarrhal ; il a trouvé qu'il est souvent accompagné de fièvre, d'augmentation de la rate d'albuminurie et de prostration. Il trouve qu'il est souvent très difficile de faire un diagnostic juste tellement l'ictère catarrhal ressemble à l'ictère infectieux, qu'il considère absolument comme une maladie *sui generis*. Enfin, nous voyons que l'auteur incline beaucoup pour la théorie de M. Diamantopoulos et Kartulis, mais qu'il n'ose le faire pour les motifs cités plus haut.

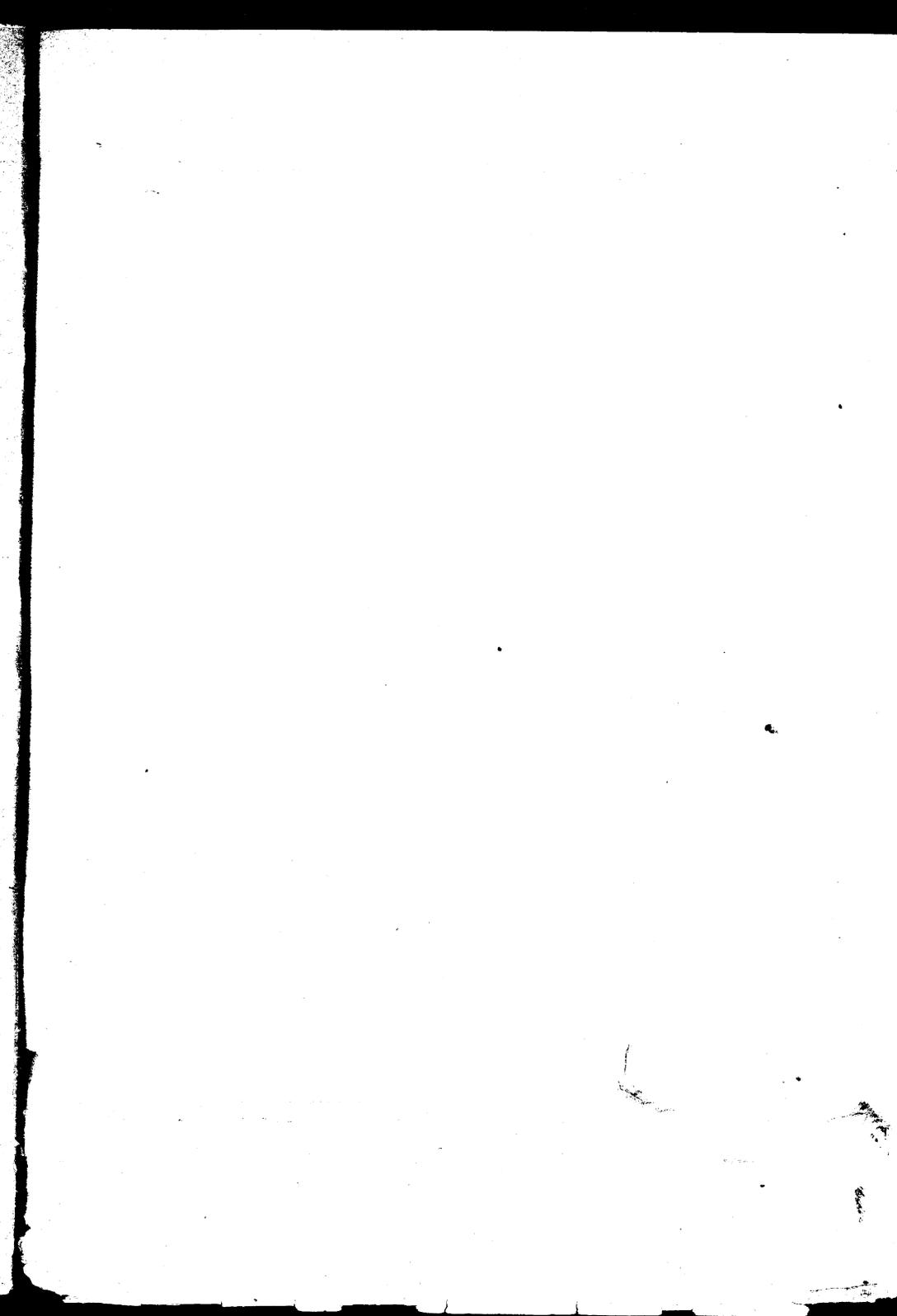
## BIBLIOGRAPHIE

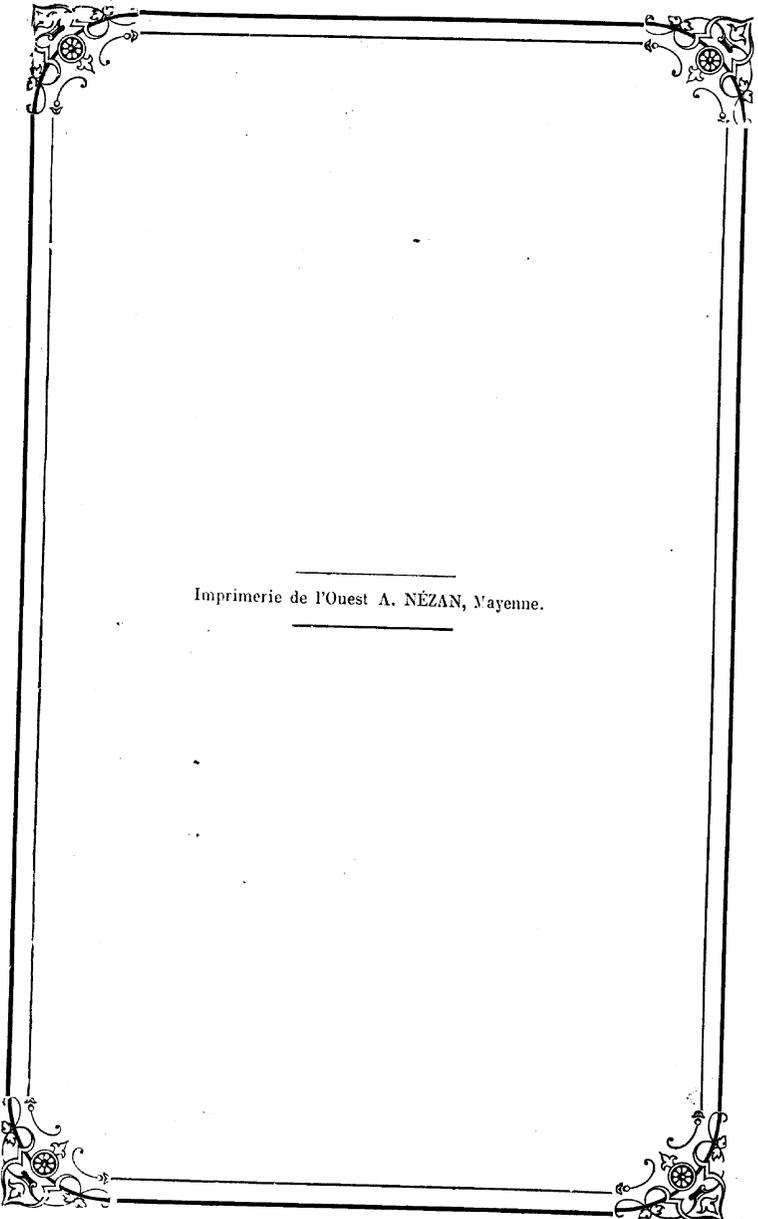
- LANDOUZY. — Fièvre bilieuse ou hépatique. Gazette des Hôpitaux. 1883, N<sup>o</sup>. 102.
- LANDOUZY. — Typhus hépatique. Gazette des Hôpitaux. 1883, N<sup>o</sup>. 115.
- DR. GRELLETY-BOSVIEL. — De l'ictère pseudo-grave. Thèse de Doctorat. Paris, 1873.
- CHAUFFARD. — Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal. Revue de Médecine, 1885, N<sup>o</sup>. 1.
- MATHIEU. — Typhus hépatique bénin. Revue de Médecine, 1886, p. 635.
- CHAUFFARD. — Nouvelles recherches sur l'ictère catarrhal. Revue de Médecine, 1887, p. 705.
- R. LONGUET. — Du typhus abortif bilieux (Maladie de Weil). Semaine médicale, 1888, N<sup>o</sup>. 36.
- CHAUFFARD. — Des ictères infectieux bénins. Semaine médicale, 1889, N<sup>o</sup>. 30.
- KELSCH. — De la nature de l'ictère catarrhal. Revue de médecine, 1886, p. 657.
- WEIL. — Ueber eine eigenthümliche mit Milztumor, Icterus und Nephritis einhergehende acute Infectionskrankheit von Prof. Dr. A. Weil in Heidelberg. Deutsches Archiv für klinische Medicin, 1886, Band XXXIX, pag. 209.
- GOLDSCHMIDT. — Ein Beitrag zur neuen Infectionskrankheit Weil's. Ibidem, Bd. XL, p. 238.
- WAGNER. — Zwei Fälle von fieberhaftem Icterus. Ibidem, Bd. XL, p. 621.
- AUFRECHT. — Die acute Parenchymatose. Ibidem, p. 619.
- ROTH. — Ein Beitrag zur neuen Infectionskrankheit Weil's. Ibidem, Bd. XLI, p. 314.
- FIEDLER. — Zur Weil'schen Krankheit. Ibidem, Bd. XLII, p. 261.

- HAAS. — Ein Beitrag zur neuen Infectionskrankheit Weil's. Prager medic. Wochenschrift, 1887, p. 326.
- KARTULIS. — Ueber das biliöse Typhoïd, Deutsche med. Wochenschrift 1888, Nr. 4, 5 u. 6.
- G. DIAMANTOPULOS. — Ueber den Typhus icterodes von Smyrna. Wien, 1888.
- HUEBER. — Die neue Infectionskrankheit in der Armee, von Dr. Hueber u. Lebsanft in Ulm. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1888.
- PFUHL. — Typhus abdominalis mit Icterus. Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1888, Heft 9, n° 10.
- SCHAPER. — Ein Fall von fieberhaftem Icterus. Ibidem, p. 202.
- VIERORDT in Tübingen. — Ein Beitrag zur fieberhaften Gelbsucht (Weil'sche Krankheit). Wirm. 1889, Internation. klinische Rundschau.
- BRODOWSKI et DUNIN. — (Choroba zakazna Weil'a). Une observation de la maladie infectieuse de Weil avec issue mortelle. Gazeta Lekarska, 1888, N° 37. Varsovie.
- NAUWERCK. — Zur Kenntniss des fieberhaften Gelbsucht. Münchener med. Wochenschrift, 1888, N° 35.
- A. FRANKEL. — Zur Lehre von der sogenannten Weil'schen Krankheit. Deutsche med. Wochenschrift, 1889, N° 9.
- N. P. WASSILIEFF in St. Pétersbourg. — Ueber in fectionösen Icterus Wiener Klinik, 1889, Mr. 3, n° 9.

27751







Imprimerie de l'Ouest A. NÉZAN, Mayenne.