Traité des maladies des pays chauds : région prétropicale / par A. Kelsch [et] P.-L. Kiener.

Contributors

Kelsch, Louis-Félix-Achille, 1841-1911.
Kiener, P. L.

Publication/Creation

Paris : Baillière, 1889.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/kf5npydj

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org


22500350875

Presented by
Dr. Duncan

TRAITÉ

DES

MALADIES DES PAYS CHAUDS

LONDON SCHOOL OF TROPICAL MEDICINE LIBRARY

Imprimerie centrale, A. rue Rigaud, 8, Paris. — 8254.

TRAITÉ

DES

MALADIES DES PAYS CHAUDS

RÉGION PRÉTROPICALE

PAR LES DOCTEURS

A. KELSCH

Médecin principal de l'armée,
Professeur à l'École de médecine
et de pharmacie militaires
du Val-de-Grâce.

P.-L. KIENER

Médecin principal de l'armée,
Professeur
à la Faculté de médecine
de Montpellier.

Avec 6 planches chromolithographiées

et 36 figures intercalées dans le texte.



LONDON SCHOOL OF
LIBRARY
TROPICAL MEDICINE

PARIS

LIBRAIRIE DE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

1889

Tous droits réservés

452

M17992

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY

Coll	welTROmec
Call No.	WC680
	1889
	K29t

PRÉFACE

Cet ouvrage est le fruit de plusieurs années d'observation dans le nord de l'Afrique, et quelques-unes de ses parties ont déjà fait l'objet de divers Mémoires parus dans les publications périodiques. Il traite de la dysenterie, de l'hépatite et de la malaria, qui sont les affections dominantes de notre colonie algérienne, comme celles de presque tous les climats tropicaux; aussi ce livre a-t-il pu être intitulé : *Maladies des pays chauds*, bien que notre observation personnelle ne se soit pas étendue au delà de l'Algérie.

Ces maladies ont été, depuis le commencement du siècle, l'objet de bien des travaux dont les meilleurs sont consacrés à des études cliniques auxquelles il n'y a rien à reprendre.

Nous nous sommes proposé pour but d'éclairer leur anatomie et leur physiologie pathologique avec les procédés d'investigation récents, de reviser les doctrines en cours sur leur nature et leur origine, et de les mettre en rapport avec les tendances de la nosographie étiologique actuelle.

L'histologie pathologique que nous avons été des premiers à appliquer à l'étude de ces maladies, nous a permis de tracer l'histoire et la pathogénie de leurs lésions avec plus de précision qu'on ne l'avait fait jusqu'alors.

Dans le domaine de la dysenterie, nous avons établi les altérations élémentaires qui caractérisent ce processus et le distinguent des autres affections à localisation intestinale.

Le chapitre si confus des phlegmasies du foie a été l'objet de longues et minutieuses investigations; nous avons essayé de fixer les traits, indécis jusqu'alors, de l'hépatite dysentérique

et de l'hépatite palustre. Quelques lacunes que puissent présenter nos descriptions, nous espérons du moins avoir réussi à démontrer que ces deux variétés d'inflammations sont aussi éloignées l'une de l'autre dans leurs caractères que distinctes dans leur cause.

L'anatomie pathologique de la malaria, si effacée dans les œuvres classiques de ces trente dernières années, tient au contraire une large place dans celle-ci. Toutes les modifications morbides, depuis celles des éléments morphologiques du sang jusqu'à celles des viscères, ont été suivies à travers les différentes phases de l'empoisonnement palustre, et étudiées dans leur enchaînement successif.

La destruction si rapide des globules rouges, la mise en liberté de quantités considérables d'hémoglobine, nous a amenés à interroger la physiologie pathologique sur l'évolution des pigments en général dans l'organisme.

Cette enquête nous a permis de rattacher en définitive les lésions des viscères dans l'impaludisme invétéré aux dépôts de pigments qui s'effectuent dans les parenchymes sous les coups répétés de la fièvre. Dans aucun des organes, ces lésions ne sont aussi nettement exprimées ni aussi saisissantes que dans le foie. Cette prédilection des désordres morbides pour cet organe justifie les longs développements que nous avons consacrés à l'hépatite palustre, qui éveille d'ailleurs un haut intérêt par les caractères spéciaux qu'elle présente vis-à-vis de l'hépatite chronique de nos climats.

Si nos études cliniques n'ont rien ajouté et ne pouvaient rien ajouter aux descriptions magistrales laissées par nos prédécesseurs, nous avons du moins essayé de tracer une physiologie pathologique fondée sur les données nouvelles de l'histologie et de la pathologie expérimentale. C'est ainsi que les questions relatives à la pathogénie des grands symptômes de la malaria, la fièvre, la mélanémie, l'ictère, l'hémoglobinurie, ont pu être abordées avec plus d'assurance que jadis, et recevoir, du moins quelques-unes d'entre elles, une solution satisfaisante.

Notre ouvrage ne renferme pas d'investigations bactériolo-

giques personnelles. A l'époque où nous avons recueilli nos observations en Algérie (1867 à 1880), la bactériologie naissait à peine, et d'ailleurs l'anatomie pathologique sollicitait toute notre attention et nous absorbait exclusivement.

Néanmoins, dans nos recherches étiologiques, nous nous sommes inspirés des doctrines qui tendent à prévaloir actuellement en nous plaçant toujours sur le terrain de la spécificité morbide. Celle-ci n'était plus à démontrer pour la malaria. Mais il n'en était pas de même pour la dysenterie et l'hépatite, considérées toujours par le plus grand nombre comme le produit direct des influences climatiques. Sans avoir le criterium du germe, nous sommes arrivés à affirmer la spécificité et l'identité de nature de ces deux processus, en nous appuyant exclusivement sur la lésion, les symptômes et surtout les données causales. Nous avons, en effet, consacré de longs développements aux investigations étiologiques; la notion de l'origine parasitaire des maladies ne saurait diminuer l'importance théorique et pratique de ces dernières. La dysenterie, l'hépatite, la malaria, ont été étudiées dans les milieux si divers où elles sont susceptibles chacune de se produire. Ces enquêtes multipliées présentent un haut intérêt. Elles sont indispensables pour arriver à la connaissance de la nature des maladies; elles conduisent à établir la spécificité étiologique et l'ensemble des facteurs nécessaires à l'élaboration et à la propagation de la cause première.

Depuis que ce livre est sous presse, la matière dont il traite s'est enrichie de quelques acquisitions nouvelles qui n'ont pu être mentionnées ou utilisées dans notre rédaction. Qu'il nous soit du moins permis de rendre hommage à ces œuvres de la dernière heure.

MM. Bertrand et Fontou ont publié sur l'entéro-colite des pays chauds un important ouvrage dont les conclusions, à la vérité, diffèrent à bien des égards de celles auxquelles nous avons été conduits par l'étude du même objet.

D'autre part, le chapitre consacré à l'hépatite empruntera un intérêt tout particulier aux études que M. Sabourin vient

de publier sur la glande biliaire; il existe, en effet, une étroite corrélation entre l'hépatite nodulaire et la conception si originale de la glande biliaire proposée par l'auteur.

Bien que nos études aient été faites à une époque où l'on ignorait les figures de karyokinèse, bien qu'il faille faire actuellement quelques réserves sur la signification que nous attribuons aux modifications des noyaux, nous pensons cependant que l'hépatite nodulaire aura été en quelque sorte le point de départ de cette nouvelle évolution de l'anatomie normale et de la physiologie du foie.

Enfin, les recherches toutes récentes de MM. Chantemesse et Widal, sur le microbe de la dysenterie, confirment la notion de la spécificité de cette maladie, telle que nous l'avons établie au moyen de preuves anatomo-cliniques et étiologiques. Il nous plaît aussi de rappeler, en terminant cette énumération, que les travaux de notre collègue, M. le professeur Laveran, sur les parasites de la malaria, viennent d'être confirmés sur des points divers, et notamment en Russie, par Metschnikoff, dont l'autorité ne saurait être récusée; aussi, malgré les dénégations formulées tout récemment encore par Mosso dans les *Archives* de Virchow, les conclusions de notre collègue comptent-elles de jour en jour plus d'adhérents.

Ces études sont fondées exclusivement sur l'analyse et la synthèse des faits. Nos observations personnelles eussent été insuffisantes pour aboutir à la solution de toutes les questions qui y ont été abordées. Nous avons puisé largement dans les documents recueillis par nos prédécesseurs en Algérie et surtout dans les travaux d'un intérêt inépuisable de nos collègues de la marine. Qu'il nous soit permis d'adresser aux uns et aux autres le témoignage public de notre gratitude.

KELSCH, KIENER.

15 novembre 1888.

TRAITÉ

DES

MALADIES DES PAYS CHAUDS

LIVRE PREMIER

DE LA DYSENTERIE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

§ 1er. — Historique.

Les descriptions anatomo-pathologiques de la dysenterie que nous trouvons dans la littérature, sont dues à deux ordres d'observateurs : les unes ont été faites par des médecins qui ont assisté à des épidémies de dysenterie, en France ou dans les pays chauds, et qui ont rendu compte, à un point de vue purement objectif, et sans parti pris doctrinal, des lésions qu'ils avaient rencontrées dans leurs autopsies; les autres, écrites par des anatomo-pathologistes de profession, sont plutôt des chapitres d'anatomo-pathologie générale; cherchant à pénétrer la nature intime du processus, ils en donnent une idée moins concrète. Les témoignages des cliniciens ont pour nous une valeur particulière : ils nous montrent non seulement les caractères essentiels et constants de la maladie, mais encore les particularités qu'elle a présentées suivant les temps et les lieux.

Un premier groupe de recherches, intéressant à divers titres, se rapporte à des épidémies de dysenterie observées en France : à Nantes et dans les villages de la Loire-Inférieure (Gueretin (3), Gély (1)); dans les garnisons de Tours et de Versailles (Thomas (4), Masselot et Follet (5)); à Paris même dans les salles de Louis, à l'Hôtel-Dieu (Colin (2)). Le mérite

de ces recherches est d'avoir montré, contrairement à l'École physiologique et à Chomel, que la dysenterie est bien un processus spécifique, et qu'elle a pour expression constante un ulcère. Les ulcères sont décrits avec plus ou moins de précision, et toujours rapportés à l'inflammation, jamais à la nécrose.

Les auteurs s'accordent en outre à décrire une lésion qu'ils appellent pseudo-membrane, et qui est caractérisée par des pellicules sèches, diversement colorées par les matières de l'intestin, de petites dimensions, adhérentes à la muqueuse, tantôt disséminées, tantôt plus serrées et constituant alors des plaques plus ou moins étendues qui occupent de préférence le sommet des plis de la muqueuse. Conformément aux idées de Bretonneau, ces pseudo-membranes sont considérées comme des exsudats et non comme des eschares.

Une troisième lésion, mentionnée expressément par Gély, est la tuméfaction des cryptes mucipares (follicules clos). Gély les décrit comme des mamelons, percés à leur sommet d'un orifice qui bientôt s'ulcère; et ces mamelons tantôt isolés, tantôt réunis en plaques plus ou moins étendues seraient le point de départ des ulcères. Cette opinion de Gély sur l'origine folliculaire des ulcères a été souvent reproduite, un peu sur la foi du premier auteur, et ensuite parce qu'il semblait rationnel de rapporter aux glandes solitaires de l'intestin une lésion à foyers disséminés.

A ces trois lésions élémentaires, l'ulcère, la pseudo-membrane, la folliculite, un seul auteur, Colin, en ajoute une quatrième, la gangrène, et encore ne l'a-t-il observée que sous sa forme la plus discrète, à l'état de plaques disséminées.

Peu après ces premiers travaux parurent ceux des médecins de l'armée d'Afrique, Haspel (6), Catteloup (7), Cambay (8), qui avaient observé la dysenterie sur un champ plus vaste et sous un ciel différent. Mettant à contribution les recherches de leurs devanciers, ils décrivent également les ulcérations et les pseudo-membranes qu'ils appellent concrétions pelliculaires (Haspel), incrustations de points celluleux (Cambay), et sont disposés à admettre, sur la foi de leurs prédécesseurs, que l'ulcération débute ordinairement au sommet des follicules. Toutefois, sur les cinq ou six formes décrites par ces divers auteurs, il n'en est que deux ou trois se rapportant aux lésions

élémentaires précédentes ; les autres formes correspondent à des lésions plus graves, le phlegmon diffus et la gangrène. Sous le nom de forme phlegmoneuse, ils ont entendu désigner les décollements de la muqueuse produits par une destruction purulente du tissu sous-muqueux, et l'élimination par les selles des lambeaux de muqueuse ainsi décollés.

Ces vastes désordres avaient déjà été mentionnés par Annesley (9), ainsi que cela résulte de ses descriptions un peu confuses, et surtout des belles planches coloriées qui illustrent son traité.

Une des parties originales de la description d'Annesley est celle qui est relative aux modifications extérieures du gros intestin, et qui a été reproduite par Cambay. L'attention de ces deux auteurs s'est longuement arrêtée sur les adhérences du gros intestin aux organes voisins, sur ses déplacements, ses inflexions anormales, ses rétrécissements et ses dilatations, résultant soit de contractions spasmodiques, soit de la péritonite adhésive qui se développe à la suite de lésions graves intéressant toute l'épaisseur de la paroi intestinale.

Le caractère gangreneux de la dysenterie tropicale n'est nulle part marqué plus expressément que dans les descriptions de Dutroulau (10). « Dans les dysenteries sporadiques ou épidémiques des régions tempérées, on trouve des lésions diverses pouvant offrir des degrés ou une nature variables, suivant les caractères qu'ont présentés ces maladies pendant la vie; mais dans la dysenterie de cause locale et endémique qui nous occupe, on ne trouve qu'un caractère anatomique, toujours le même, variant seulement par son intensité ou son étendue, jamais par sa nature. La gangrène, l'eschare gangreneuse, l'ulcération, le putrilage, voilà ce caractère, et l'on ne peut qu'avec peine se figurer jusqu'à quel point peuvent arriver les lésions » (p. 516).

L'unicité et la spécificité si formellement indiquées par les cliniciens, commencent à s'effacer déjà dans les écrits des premiers anatomo-pathologistes, Cruveilhier et Rokistansky. Le nom de dysenterie n'a plus pour Cruveilhier (11) qu'un sens purement clinique, celui d'une phlegmasie siégeant dans le rectum, et donnant lieu au ténesme. Elle peut se rencontrer à l'état épidémique, mais est aussi une affection terminale de la plupart des maladies chroniques. Envisagée comme pro-

cessus anatomique, c'est tantôt une simple rougeur érythémateuse de la muqueuse au contact des matières fécales durcies, tantôt une entérite pseudo-membraneuse, tantôt enfin une affection ulcéreuse et gangreneuse, dont les lésions sont comparées à celles que produirait le contact d'un fer rouge ou d'un acide fort sur la muqueuse de l'intestin.

Dans la première édition de son traité, Rokitansky (12) décrit le processus dysentérique parmi les inflammations de la muqueuse du gros intestin, et distingue quatre degrés de la lésion. Le premier degré est caractérisé par la rougeur, la desquamation épithéliale, et des vésicules miliaires soulevant l'épithélium. Le deuxième degré est caractérisé par les mêmes lésions diffuses plus prononcées, accompagnées d'exsudations pseudo-membraniformes, auxquelles s'ajoutent des élevures produites par l'œdème de la sous-muqueuse, et correspondantes à l'état mamelonné de Gély. Parfois aussi on rencontre l'affection folliculaire qui cependant caractérise plutôt le catarrhe chronique. Dans un troisième degré, les élevures deviennent confluentes et aboutissent à l'escharification. Enfin, au degré le plus élevé, ces eschares, souvent très larges et noires, sont en voie d'élimination, et le tissu cellulaire sous-jacent est infiltré de pus. Un processus analogue s'observe, dit l'auteur, sur la muqueuse utérine dans les cas d'infection puerpérale ou dans l'œsophage après l'ingestion d'acides corrosifs.

Avec le microscope et sous la puissante impulsion de Virchow, l'anatomie pathologique prit en Allemagne un caractère décidément doctrinal. Dans son mémoire de 1847 (13), Virchow divisait l'inflammation des muqueuses en catarrhale, croupale et diphthéritique. Le nom de diphthérie était emprunté à Bretonneau, mais complètement détourné de l'acception française. Bretonneau, en effet, s'était efforcé de montrer que l'angine gangreneuse des anciens et le croup trachéal étaient une seule maladie, caractérisée par un exsudat fibrineux à la surface libre des muqueuses, et n'ayant pas le caractère gangreneux. Virchow, au contraire, conservant l'ancienne distinction, désigne sous le nom de croupal l'exsudat fibrineux qui se forme à la surface des muqueuses, et sous le nom de diphthéritique l'infiltration fibrineuse du tissu même de la muqueuse, aboutissant à la nécrose de celle-ci.

Dans la pensée de Virchow, ces trois modes de l'inflammation sont moins des formes spécifiquement distinctes que des degrés que l'inflammation peut atteindre successivement, lorsque l'irritation augmente d'intensité. C'est ainsi que la dysenterie, qui n'est, pour Virchow comme pour Cruveilhier, qu'un syndrome clinique, peut correspondre anatomiquement soit à un simple catarrhe, soit à une affection diphthéritique, c'est-à-dire nécrosique de la muqueuse intestinale (14). Dans la règle, toute dysenterie débute par un catarrhe, et ne devient diphthéritique que sous l'influence de causes locales, telles que le contact de matières fécales durcies. Virchow confirme à ce sujet les opinions d'Annesley sur le siège d'élection des ulcères, au niveau des angles de flexion et des rétrécissements de l'intestin.

Depuis lors, tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet se sont inspirés des idées exposées dans ces deux mémoires de Virchow. La plupart, à l'exception de Fœrster, n'attribuent aucune spécificité au processus dysentérique, et lui reconnaissent deux formes : l'une diphthéritique, l'autre catarrhale ou folliculaire. Dans les descriptions de la forme diphthéritique, il est facile de reconnaître les lésions signalées par les cliniciens dans les formes graves de la dysenterie.

Les descriptions concordent moins en ce qui concerne la deuxième forme. Certains auteurs, Fœrster (16), Heubner (18), etc., suivant plus exactement la doctrine de Virchow, font consister cette forme en un catarrhe aigu ou chronique, pouvant donner lieu à des ulcères superficiels ou à des kystes muqueux ; ces ulcères seraient le résultat de la fonte purulente d'une portion de muqueuse ou des follicules clos ; les kystes résulteraient de la rétention du mucus dans un groupe de glandes. Pour d'autres auteurs, cette deuxième forme ne prend plus la dénomination de catarrhale, mais bien de folliculaire (*Follicular-Eiterung* de Rokitansky, *Follicular-Verschwärung* de Bamberger) (17). La lésion élémentaire n'est pas sans analogie avec celle décrite par Gély. Elle consisterait en petites tumeurs à contenu clair au début, plus tard purulentes, s'ouvrant à la manière d'un abcès et donnant lieu à un ulcère qui peut s'étendre en largeur et en profondeur, au point de produire des désordres aussi graves que la forme diphthérique. Virchow reproche justement à Bamberger, dans

son mémoire de 1871 (15), d'avoir confondu les kystes muqueux du catarrhe avec des abcès folliculaires, et d'avoir assigné à un incident du processus catarrhal la signification d'une lésion primitive.

La littérature récente renferme peu de documents relatifs à l'histologie pathologique des lésions de la dysenterie. La description histologique de Heubner (18) a un caractère schématique et semble plutôt donnée d'après une conception générale du processus catarrhal et diphthérique. Les descriptions histologiques de Cornil (18) et de l'un d'entre nous (Kelsch (20)) se rapportent aux lésions du catarrhe chronique. Nous avons ultérieurement, dans un travail fait en commun (23), publié les recherches qui serviront de base à la description qui va suivre.

§ 2. — Lésions de la muqueuse intestinale.

Nous décrirons les lésions intestinales de la dysenterie en les rapportant à deux formes typiques, l'ulcéreuse et la gangreneuse, qui correspondent à deux modes distincts de la nécrose des tissus, la nécrose sèche et la gangrène.

I. — Forme ulcéreuse.

La lésion élémentaire et caractéristique de cette forme consiste dans la formation d'une eschare sèche, qui intéresse plus ou moins profondément le tissu de la muqueuse, et est ensuite éliminée, mettant à nu un ulcère qui tend à s'accroître ou à se cicatriser. A cette lésion fondamentale s'ajoutent des altérations inflammatoires diffuses qui caractérisent les différentes variétés du processus. Avant de décrire la lésion élémentaire et les lésions diffuses, nous rapporterons ici une observation qui peut donner une idée sommaire de leur aspect macroscopique et de leur distribution.

Observation I. *Dysenterie chronique ulcéreuse.* — Un militaire libéré entra à l'hôpital de Philippeville le 1er février 1877, évacué d'un hôpital de l'intérieur pour être rapatrié. Il était très émacié et affaibli, atteint d'une diarrhée incessante et involontaire ; il succomba trois jours après son arrivée.

Autopsie le 4 février. — Le gros intestin est altéré dans toute son

étendue, et les altérations sont plus profondes à mesure qu'on se rapproche du rectum. Dans le premier tiers, à partir de la valvule, on peut observer le premier degré de l'altération. La muqueuse est parsemée d'eschares ayant la forme de tumeurs furonculeuses, du volume d'un grain de chènevis à celui d'un pois, plus ou moins acuminées et plus ou moins nettement limitées à leur périphérie. Les plus petites ont une coloration rouge livide et une consistance demi-molle. Les plus volumineuses ont une consistance plus ferme et sont également rouges à la périphérie; mais leur partie centrale est jaunâtre, colorée par la bile, et friable; parfois elle est en voie d'élimination, à la manière du bourbillon d'un furoncle.

A côté de ces eschares, on rencontre de petits ulcères arrondis, de mêmes dimensions, dont les uns ont des parois taillées à pic et friables, dont les autres ont des bords à peine saillants et paraissent en voie de cicatrisation.

Les eschares et les ulcères sont situés tantôt sur les plis de la muqueuse, tantôt dans les intervalles des plis. La muqueuse qui les environne est saine ou seulement pigmentée par places; quelques follicules clos sont légèrement tuméfiés et hypérémiés.

Dans le deuxième tiers de l'intestin, on rencontre encore quelques nodosités furonculeuses en voie d'escharification, mais plus fréquemment des ulcères à contour sinueux paraissant résulter de la confluence de plusieurs ulcères arrondis; les plus grands ont un centimètre de diamètre environ. La muqueuse qui environne ces ulcères est épaissie, adhérente aux couches profondes, hypérémiée et ardoisée.

Enfin, dans la dernière portion de l'S iliaque et dans le rectum, les ulcères occupent une surface plus étendue que le restant de la muqueuse; la plupart sont déjà cicatrisés et rétrécis, froncés, en sorte que le calibre de l'intestin est notablement diminué. Les îlots de muqueuse ménagés par l'ulcération ont des contours très irréguliers; ils sont épaissis, hypérémiés par places, exulcérés; le tissu sous-muqueux est lui-même épaissi, lardacé, sans mobilité, sur quelques points infiltré de sang et rouge sombre. Les tuniques musculeuse et séreuse ne paraissent pas altérées.

L'*intestin grêle*, sur une longueur d'un pied à partir de la valvule, présente une muqueuse hypérémiée, parsemée de nodosités furonculeuses semblables à celles du gros intestin, quelques-unes déjà jaunâtres et escharifiées dans leur partie centrale; dans la même région quelques follicules clos hypertrophiés; plaques de Peyer légèrement saillantes.

Les *ganglions mésentériques* ne sont pas notablement tuméfiés.

Foie, 1730 grammes; volume normal; coloration noirâtre, mélanémique (malaria); consistance bonne, pas de cirrhose.

Rate, 1800 grammes; d'un beau noir (malaria); d'une consistance ferme.

Poumons, adhérences fibreuses anciennes; noyaux lobulaires de splénisation dans les lobes inférieurs.

Cœur, petit.

A. **Lésion élémentaire.** — Cette lésion, aux trois stades de son évolution, est successivement une eschare, un ulcère, une cicatrice.

Eschare primitive. — L'observation précédente montre la lésion initiale de la dysenterie sous l'un de ses aspects les plus remarquables. Ce sont de petites *nodosités*, du volume d'un grain de chènevis à celui d'un pois, et un peu acuminées. Leur sommet affleure à la surface libre de la muqueuse, et leur base s'étale en manière de bouton de chemise dans le tissu de la sous-muqueuse (fig. 1). Les plus jeunes ont une

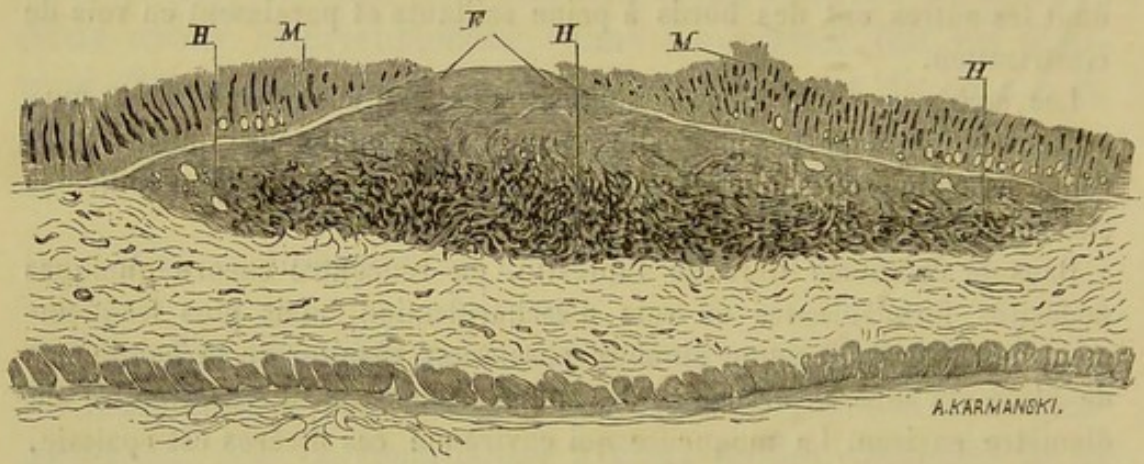


Fig. 1. — Coupe à travers une eschare sèche. Le sommet affleure à la muqueuse, et la base s'étale en bouton de chemise dans la sous-muqueuse.

coloration uniformément rouge et une consistance un peu molle; plus anciennes, elles ont une consistance plus ferme et plus friable, leur sommet est transformé en une petite eschare jaunâtre, sèche, qui, au degré le plus avancé, comprend toute la partie centrale, et se détache à la manière du bourbillon d'un furoncle.

Dans d'autres cas, la forme papuleuse est moins nettement accusée; la lésion se présente comme une eschare jaune, friable et sèche, qui, d'abord très petite et superficielle, gagne peu à peu en étendue et en profondeur; ce progrès s'accomplit quelquefois sans aucun phénomène réactionnel, et l'eschare est enchâssée dans une muqueuse d'apparence saine. D'autres fois un liséré hypérémique d'un rouge vif se dessine à son pourtour, et une tuméfaction œdémateuse se produit dans le tissu sous-muqueux.

Quel que soit son aspect macroscopique, cette lésion primitive présente des caractères histologiques constants.

On y peut distinguer trois zones : l'une, centrale, correspondant à la portion jaunâtre et friable, ne montre plus aucun élément anatomique distinct, mais seulement une matière granuleuse, réfractaire aux agents colorants, et renfermant par place de petits foyers d'aspect vitreux, colorés en rouge orangé par le picro-carmin. La zone moyenne laisse voir les éléments du tissu conservés dans leur forme, mais nécrosés : les épithéliums de la muqueuse transformés en blocs sans noyaux et colorés vivement par le carmin ; les cellules fixes du tissu conjonctif pâles, sans noyaux, souvent réduites en détritus granuleux; les vaisseaux enfin à parois vitreuses et thrombosés. Dans certains cas, le tissu est infiltré de leucocytes plus ou moins serrés, présentant eux-mêmes les caractères de la nécrose; dans d'autres cas, les extravasations sanguines remplissent tous les interstices du tissu. Enfin dans la zone externe, qui est plus ou moins étendue, plus ou moins diffuse suivant les cas, on reconnaît les caractères de l'œdème, avec coagulation fibrineuse de la lymphe dans les interstices du tissu conjonctif. Ce tissu est encore vivant; mais on y rencontre disséminés çà et là quelques vaisseaux thrombosés à parois vitreuses, et quelques cellules nécrosées. Cet œdème est parfois accompagné d'hypérémie, de diapédèse, d'hémorrhagies, mais ces phénomènes vasculaires peuvent aussi complètement faire défaut.

Les follicules clos ne nous ont pas paru remplir dans cette lésion le rôle important que leur ont assigné les observateurs. Il n'en existe parfois aucun dans le territoire nécrosé. S'il s'en rencontre un ou plusieurs, leurs altérations sont de même ordre que celles de la muqueuse, c'est-à-dire purement passives et nécrosiques.

Le phénomène fondamental dans ce processus est donc la nécrose d'une portion circonscrite de la paroi intestinale intéressant parfois d'emblée la muqueuse et une partie de la sous-muqueuse, plus souvent progressant lentement de la surface vers la profondeur. Il s'agit de cette nécrose sèche, avec conservation momentanée de la forme des éléments, qui a été désignée par Cohnheim sous le nom de nécrose de coagulation. La nécrose est parfois indépendante de tout phénomène inflammatoire appréciable, et est accompagnée seulement de thrombose vasculaire et d'œdème avec coagulation

fibrineuse de la lymphe. D'autres fois l'inflammation joue un rôle important dans l'évolution de la lésion, ainsi qu'en témoignent l'hypérémie de voisinage et l'accumulation de leucocytes dans le foyer. D'autres fois enfin l'extravasation sanguine est assez prononcée pour caractériser une variété hémorrhagique du processus comme cela a lieu dans les tumeurs rouge sombre mentionnées dans l'observation I (fig. 1, H).

Période d'ulcération. — L'eschare formée comme il vient d'être indiqué, peut se détacher du tissu sous-jacent en totalité; plus ordinairement elle se désagrège insensiblement vers la surface libre, tout en progressant vers la profondeur. Dans les deux cas, l'escharification est suivie d'une perte de

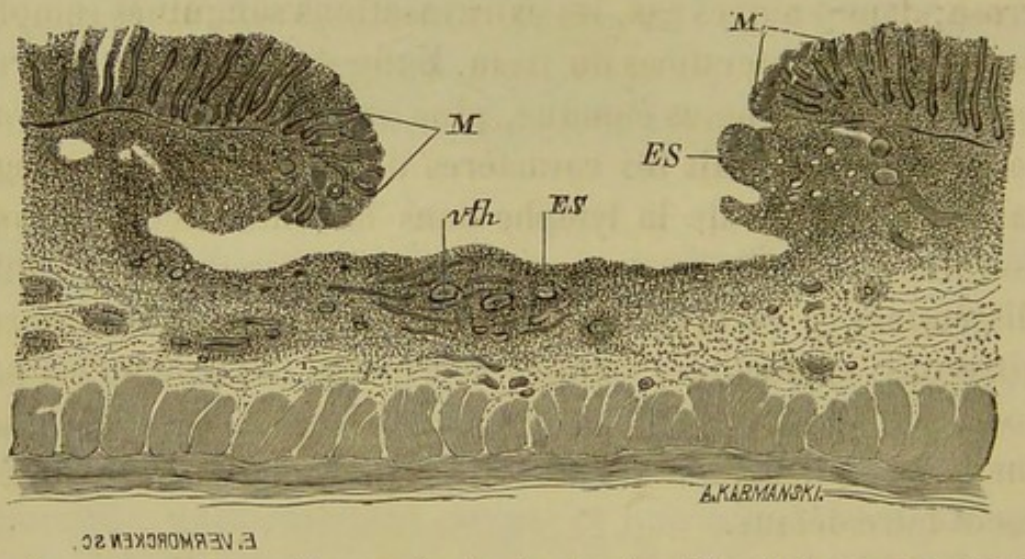


FIG. 2. — Coupe d'un ulcère en bouton de chemise déterminé par une eschare sèche. Le fond lisse et les bords latéraux montrent encore une eschare de même nature. — ES, *vth*, vaisseau thrombosé.

substance, d'un ulcère qui continue à s'accroître plus ou moins rapidement. Dès que l'ulcère atteint la sous-muqueuse, il affecte généralement la forme de bouton de chemise, c'est-à-dire qu'après avoir perforé la muqueuse dans une étendue relativement peu considérable, il s'élargit en nappe dans la sous-muqueuse qui, étant peu vasculaire, offre moins de résistance à son développement (pl. I, fig. 1). Il peut ainsi se produire des décollements de la muqueuse plus ou moins étendus, et aussi des trajets fistuleux qui font communiquer entre eux plusieurs ulcères voisins. Ces ulcères sont recouverts d'une mince eschare sèche présentant les mêmes caractères que l'eschare primitive (fig. 2, ES) et au-dessous de laquelle on retrouve encore la nécrose avec conservation de la

forme des éléments, thrombose vasculaire et coagulation de la fibrine, comme dans la lésion primitive (pl. I, fig. 2 et 3). D'autres fois l'ulcère est détergé, et simplement couvert d'une mince couche granuleuse formée de leucocytes pâles, en voie de désagrégation ; cette suppuration est toujours peu abondante.

Dans les anfractuosités de l'ulcère, correspondant aux décollements de la muqueuse et aux trajets fistuleux, les leucocytes s'accumulent fréquemment en amas plus ou moins épais et alors, subissant une transformation vitreuse, se conglomèrent pour former des pseudo-membranes réticulées, adhérentes à la paroi, semblables aux pseudo-membranes diphthéritiques (pl. I, fig. 4). Ces pseudo-membranes ne prennent naissance que rarement sur une surface libre, sans doute parce que les leucocytes sont entraînés par le cours des matières fécales au fur et à mesure qu'ils arrivent à la surface libre.

Cicatrisation. — Après une évolution progressive plus ou moins longue, il peut arriver que la nécrose se limite et qu'un processus réparateur aboutisse à la cicatrisation. Tantôt la réparation a lieu par la formation à la surface de l'ulcère d'une mince couche de tissu embryonnaire plus ou moins riche en vaisseaux, qui n'affecte jamais la forme bourgeonnante d'une plaie de bonne nature, et encore moins la forme fongueuse. D'autres fois le tissu embryonnaire fait complètement défaut, et la base de l'ulcère cicatrisé est simplement constituée par un tissu fibreux, calleux. Ordinairement la perte de substance est en partie comblée par l'affaissement des bords flottants de la muqueuse qui se greffent sur la base de l'ulcère. La cicatrice ainsi formée, tantôt blanche, tantôt pigmentée, est toujours beaucoup plus petite que l'ulcère auquel elle succède.

Nous ne saurions dire si la muqueuse peut se reproduire sur la cicatrice. Toujours est-il qu'à l'œil nu, l'égalisation des bords peut devenir parfaite, et le siège de l'ulcère n'être plus marqué que par une teinte bleutée, sans froncement manifeste de la cicatrice.

B. **Variétés de la forme ulcéreuse ; lésions diffuses.** — A la lésion circonscrite et typique dont il vient d'être question, s'ajoutent, dans la majorité des cas, des phénomènes de phlogose diffuse qui varient d'intensité et de ca-

ractère, suivant que le processus est aigu ou chronique, que les ulcères sont discrets ou confluents. De là des variétés de la dysenterie ulcéreuse dont nous décrirons succinctement les plus intéressantes.

a. *Dysenterie ulcéreuse aiguë.* — Lorsque le sujet a succombé à la dysenterie aiguë ulcéreuse, l'intestin apparaît généralement contracté, rosé, avec des arborisations péritonéales d'un rouge vif par places. L'intestin étant ouvert, on voit que les lésions occupent le plus ordinairement toute la longueur du gros intestin et empiètent même quelquefois sur la dernière portion de l'intestin grêle dans une étendue de quelques centimètres. La cavité renferme des matières liquides, muco-sanglantes ou bilieuses. La surface de la muqueuse, soigneusement lavée, apparaît d'un rouge vif, quelquefois rouge sombre et même rouge noirâtre dans certaines régions. Elle présente des élevures et des dépressions ayant la forme de mamelons ou de circonvolutions. Ces inégalités correspondent à des plis de la muqueuse plus volumineux, plus épais que les plis d'une muqueuse normale dans un intestin contracté, et ne se laissant pas effacer par l'extension de la membrane. Sur cette muqueuse sont disséminées des eschares sèches et des ulcères plus ou moins nombreux, larges et profonds suivant le cas ; ces ulcères siègent le plus souvent sur la convexité des plis et mamelons, et dépassent rarement en profondeur les limites de la sous-muqueuse. Parfois la convexité des plis est comme incrustée de petites eschares sèches, rugueuses au toucher, formant par leur confluence une sorte de cuirasse morcelée ; ce sont de pareils aspects qui ont été décrits sous le nom d'entérite pseudo-membraneuse (fig. 3, E). Dans d'autres cas, la muqueuse est perforée comme une écumoire d'ulcères petits et très rapprochés ; d'autres fois enfin les ulcères sont assez rares, et il faut quelque attention pour les découvrir, bien que la phlogose diffuse soit très intense.

La structure histologique des ulcères nous est déjà connue. Nous mentionnerons seulement que, dans ces formes aiguës, ils évoluent avec une marche rapide et un caractère inflammatoire très prononcé. Dans l'intervalle des ulcères, la muqueuse présente les lésions du catarrhe aigu : hypersécrétion des glandes muqueuses dont les cellules caliciformes sont gorgées de mucus, hyperémie très intense du stroma, parti-

culièrement dans la couche superficielle, accumulation de leucocytes dans le stroma et souvent hémorrhagie interstitielle, expliquant les colorations sombres de la surface. Parfois, sur quelques points, au niveau de la convexité des plis, la muqueuse nécrosée est remplacée par une pseudo-membrane réticulée de structure diphthéritique, ou bien elle est abrasée par suite de l'exfoliation d'une pareille membrane.

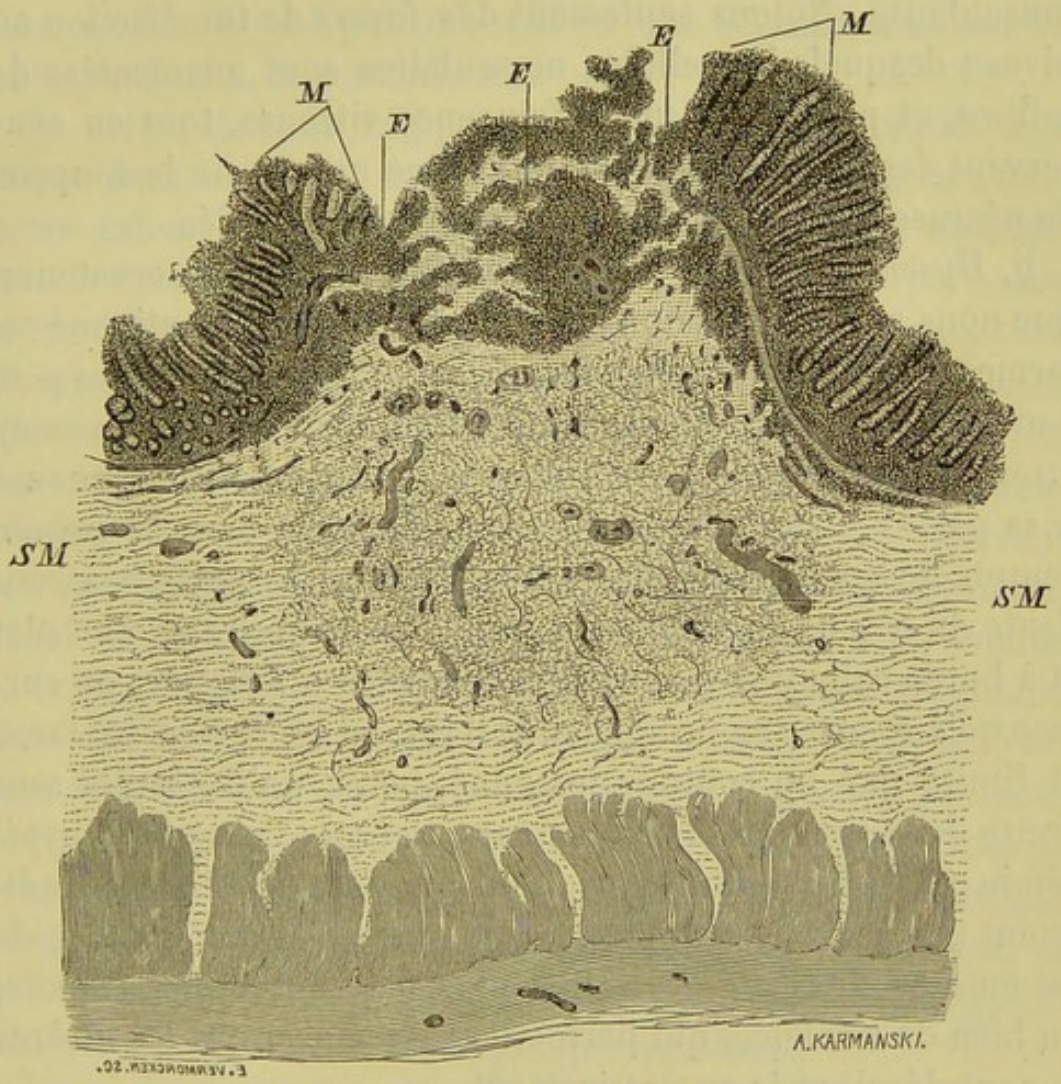


Fig. 3. — Eschare sèche intéressant le sommet d'un pli de la muqueuse; (la sous-muqueuse est œdématiée).

La sous-muqueuse, dans les parties correspondantes aux élevures, est le siège d'une forte hypérémie et d'un œdème inflammatoire plus ou moins prononcé, avec diapédèse et hémorrhagie.

Fréquemment, dans les interstices du tissu conjonctif agrandis par l'œdème, se voient de fins réticulums fibrineux, indices de la coagulation de la lymphe. Les follicules sont le plus souvent un peu tuméfiés, plus mous, plus gorgés de cel-

lules qu'à l'état ordinaire, hypérémiés; mais leur altération ne nous a pas paru prendre, au milieu des désordres de la phlegmasie diffuse, l'importance d'une lésion primitive ou prépondérante. Du côté des ganglions nerveux, nous n'avons remarqué d'autre altération que les caractères de la nécrose lorsqu'ils étaient compris dans le territoire d'un ulcère.

Nous avons rarement trouvé des désordres graves dans la musculeuse. Notons seulement des foyers de tuméfaction au niveau desquels les cellules musculaires sont augmentées de calibre, et présentent une réfringence vitreuse, tout en conservant des noyaux bien colorables, ce qui écarte le soupçon de nécrose. La séreuse est simplement hypérémiée.

b. *Dysenterie chronique discrète.*—Plusieurs observateurs, que nous aurons occasion de citer ailleurs, ont mentionné ces formes discrètes de la dysenterie qui, parfois méconnues pendant la vie, ne se révèlent même à l'autopsie qu'à un examen attentif. L'intestin est naturel extérieurement, la muqueuse a sa pâleur et sa souplesse normales, mais dans le cæcum rempli de matières fécales dures, ou dans la portion ascendante du côlon, on rencontre un ulcère solitaire, à fond plat et à bords calleux, ayant plus de tendance à s'étendre en surface qu'à creuser en profondeur; il est, en général, assez large et limité par un contour festonné, parce qu'il résulte sans doute de la confluence de plusieurs ulcères; l'absence d'hypérémie et d'œdème, et l'induration sous-jacente à l'ulcère indiquent une marche chronique. Quelquefois cet ulcère torpide est entouré de quelques autres plus petits et moins avancés, ou bien de cicatrices qui permettent de penser que les ulcères se sont développés successivement.

c. *Dysenterie chronique confluente.* — Dans cette variété, le gros intestin, vu de l'extérieur, montre souvent ces déplacements et ces déformations auxquels Annesley attribuait une si importante signification. Des péritonites adhésives partielles ont fixé le gros intestin aux organes voisins, avec ou sans déplacement; ou des adhérences ont soudé entre elles les parois opposées d'une courbure anormale. D'autres fois, il existe sur le trajet de l'intestin un rétrécissement cicatriciel interne, assez prononcé pour entraver le cours des matières et donner lieu à une dilatation de l'organe en amont.

Enfin l'S iliaque peut être dans toute sa longueur le siège de rétrécissements probablement spasmodiques, alternant avec des dilatations ampullaires où sont logées des scyballes.

L'intestin est pâle habituellement ou parsemé de taches ardoisées; sa consistance est ferme au toucher; à l'incision, la paroi crie sous les ciseaux et montre une dureté squirrheuse, surtout au niveau des rétrécissements.

L'intestin étant ouvert, on voit qu'à la rougeur de la période aiguë a succédé une pâleur rosée ou une coloration ardoisée, tantôt uniforme, tantôt tachetée.

On est également frappé de la distribution inégale des lésions dans les divers segments de l'intestin. Au lieu de l'uniforme extension de l'inflammation que nous avons signalée dans la dysenterie aiguë, on rencontre des segments parsemés de rares ulcères, des segments sains, et enfin des portions où les ulcères confluents sont accompagnés de lésions diffuses ayant occasionné de graves désordres. Nous n'avons pas remarqué que les lieux d'élection des ulcères correspondissent, comme l'a indiqué Virchow, à des endroits déterminés anatomiquement, tels que les points de flexion hépatique, liénal et iliaque, ni aux éperons de flexion anormale comme l'a indiqué Annesley; ils nous ont paru absolument irréguliers dans leur siège. Une autre circonstance facile à constater, c'est que, dans ces divers foyers, les lésions sont à diverses périodes de leur développement : eschares récentes, ulcères en voie de progrès ou de réparation, cicatrices, d'où l'on peut induire que l'éruption intestinale s'est faite par poussées successives, et que la marche de la dysenterie chronique, comme l'indique la clinique, est plutôt paroxystique que continue.

Le mode d'extension du processus peut être irrégulier; des ulcères récents siègent à côté d'anciennes cicatrices. Le plus communément cependant, l'extension se fait suivant un ordre déterminé, non comme on l'a dit du rectum vers la partie supérieure de l'intestin, mais plutôt en sens inverse. Si en effet l'S iliaque et le rectum sont ordinairement le siège des désordres les plus graves et les plus profonds, les parties supérieures de l'intestin, cæcum et portion ascendante du côlon, laissent voir des cicatrices anciennes au milieu d'une muqueuse relativement saine, disposition en rapport avec la marche descendante et progressivement aggravée de la

maladie. L'observation rapportée plus haut fait cependant exception à cette règle.

Il nous reste à dire quelques mots des lésions inflammatoires diffuses qui se sont développées au pourtour des ulcères confluents et qui donnent à la dysenterie chronique un aspect si différent de celui de la dysenterie aiguë. La muqueuse est encore plissée, surtout au niveau des rétrécissements, mais les plis moins volumineux, moins turgides, ont une consistance plus dure et une inextensibilité absolue. L'adhérence de la muqueuse à la musculeuse est complète. La surface intestinale est labourée par des ulcères arrondis ou serpigineux, de diverses dimensions, sans que cependant de grandes étendues et notamment la circonférence entière soient dénudées, comme cela a lieu dans la forme gangreneuse.

Sur des coupes, la muqueuse présente les lésions du catarrhe chronique. Les glandes, remplies de mucus et dilatées, ont, sur quelques points, atrophié par compression les cloisons du stroma et se sont ouvertes les unes dans les autres pour former de véritables kystes muqueux. Les dépressions correspondantes aux follicules clos sont remplies par des amas de glandes muqueuses dilatées, au-dessous desquelles le follicule a souvent disparu, soit par suppuration, soit par compression. Sur d'autres points, l'épaississement du stroma a prévalu, et la muqueuse se présente sous la forme d'un champ serré de cellules rondes au milieu duquel on aperçoit seulement quelques vestiges de glandes muqueuses.

La sous-muqueuse est généralement un peu épaissie, infiltrée d'œdème sur quelques points, presque partout transformée en un tissu fibreux dense, blanchâtre ou infiltré de pigment. Cet épaississement scléreux est surtout prononcé au niveau des ulcères cicatrisés et des rétrécissements.

La musculeuse paraît épaissie dans les points où l'intestin est contracté ou rétréci. Cet épaississement a été souvent attribué à une hypertrophie du tissu musculaire dont il est difficile de faire la preuve. Nous n'avons trouvé dans ces tuniques d'autre lésion qu'une altération vitreuse des fibres musculaires, plus ou moins générale ou disséminée par îlots, et sur quelques points l'écartement des éléments musculaires par du tissu fibreux de nouvelle formation.

II. — Forme gangreneuse.

On a vu dans notre exposé historique que certains auteurs, ceux notamment qui ont observé la dysenterie en Algérie et aux colonies, font une large place à la gangrène dans la description des lésions de cette maladie; tandis que les observateurs de nos contrées, ou bien ne la mentionnent pas, ou bien la confondent avec la nécrose sèche. Il résultera du tableau que nous allons présenter de la dysenterie gangreneuse, qu'elle constitue une forme bien distincte, et qu'elle peut même être opposée dans quelques traits de son histoire à la forme ulcéreuse précédemment décrite, à laquelle elle peut d'ailleurs être associée dans certains cas. Elle a, comme cette dernière, une lésion primitive typique que nous décrirons sous le nom d'eschare gangreneuse, et des lésions secondaires plus diffuses, dont nous aurons à préciser le caractère.

L'observation suivante pourra donner une idée de cet ensemble de lésions.

Observation II. *Dysenterie gangreneuse aiguë.* — Cheneval, condamné aux travaux publics, trente-cinq ans, entré à l'hôpital de Bône le 28 septembre 1875. Il a quatre ans de séjour en Algérie, pas de maladie antérieure. Début un mois avant son entrée par des coliques avec selles sanglantes et muqueuses.

L'homme continua son service malgré l'aggravation progressive de la diarrhée. Au moment de l'admission, point de fièvre, réfrigération, amaigrissement et affaiblissement, extinction de la voix, ventre rétracté, coliques, selles incessantes, fortement sanglantes, soif, intelligence parfaite, sentiment de la mort prochaine. Mort le 5 octobre.

Autopsie. — Le gros intestin, considérablement dilaté et ramolli, est altéré dans toute sa longueur. La lésion consiste dans une gangrène de la muqueuse, qui est boursouflée, tomenteuse, gris jaunâtre sale. Dans les portions ascendante et transverse du côlon, l'altération est continue; on reconnaît à peine quelques traînées de muqueuse hypérémiée séparant les larges surfaces décolorées et nécrosées. En incisant la paroi, on voit que la muqueuse a une épaisseur de 5 à 8 millimètres et est complètement sphacélée; la sous-muqueuse, également épaissie, est œdémateuse et par places laisse sourdre des gouttelettes de pus lorsqu'on la comprime. Dans l'S iliaque et le rectum, l'altération est à la fois plus circonscrite et plus avancée. La muqueuse, faiblement tuméfiée et rosée, est parsemée d'ulcères et d'eschares dont les dimensions varient depuis celles d'une entille jusqu'à celles d'une pièce de cinq francs. Les eschares, molles et

grisâtres, intéressant toute l'épaisseur de la muqueuse, sont bien délimitées; quelques-unes, circonscrites par un sillon et par un bourrelet rouge vif de la muqueuse avoisinante, sont déjà en voie d'élimination. Les ulcères sont de récente formation ou bien complètement détergés; leur fond est grisâtre, tomenteux; leurs bords relevés, épaissis, indurés et hypérémiés.

Les ganglions du mésocôlon sont tuméfiés, rouges et ramollis.

Le foie est assez volumineux, très congestionné, mais ne renferme pas d'abcès.

Les autres organes sains.

A. **Lésion élémentaire.** — L'*eschare gangreneuse* décrite dans l'observation précédente se retrouve dans toutes nos autopsies, avec une remarquable uniformité, ne variant que par son étendue. C'est toujours une plaque proéminente à la surface de l'intestin, plus ou moins arrondie, mollasse, humide, d'une odeur caractéristique, reposant sur une base œdématiée. Sa couleur est parfois pâle avec une nuance gris de fer ou gris jaunâtre, lorsqu'elle est teintée par la bile, d'autres fois d'un rouge brun ou d'un rouge sombre suivant que l'infiltration sanguine est plus ou moins intense. Au centre de cette plaque apparaît ensuite la coloration noire propre à la gangrène. En l'incisant, on voit que le sphacèle intéresse toujours avec la muqueuse, une portion de la sous-muqueuse et, dans certains cas, toute l'épaisseur de la paroi intestinale. De la surface de la coupe s'écoule un liquide sanieux, gris roussâtre, quelquefois mélangé de gouttelettes de pus.

Une pareille plaque, choisie parmi les plus petites et les plus récentes, montre sur une coupe histologique une portion centrale sphacélée, et une zone périphérique œdémateuse.

La portion sphacélée comprend la muqueuse et la sous-muqueuse. La muqueuse conserve encore une certaine consistance; on y distingue le stroma infiltré de leucocytes pâles, avec des vaisseaux dilatés et thrombosés et des tubes glandulaires étroits composés de cellules flétries, opaques et sans noyau. La moindre pression exercée sur la lamelle écrase ce tissu en une pulpe où l'on reconnaît seulement de nombreuses bactéries, et des granules noirs caractéristiques de la gangrène. La sous-muqueuse, plus ramollie encore, montre des faisceaux conjonctifs considérablement élargis, réfractaires aux agents colorants, et n'ayant plus qu'une vague striation ondulée. Tout

le tissu est parsemé de granules noirs et de bactéries. Çà et là on rencontre des foyers de ramollissement occupés par des globules sanguins altérés, ou par des amas de leucocytes déjà envahis par la gangrène et à peine reconnaissables. Dans la zone œdémateuse qui entoure l'eschare, on rencontre quelques cellules encore reconnaissables, mais nécrosées et souvent réduites à un petit amas granuleux. La lymphe qui dissocie les faisceaux conjonctifs présente ordinairement quelques vestiges de coagulation fibrineuse, sous forme de réseaux délicats. Les globules blancs et les globules rouges extravasés sont plus ou moins abondants suivant les cas.

Cette eschare peut s'étendre de proche en proche au point d'envahir une surface grande comme la main; ou bien la gangrène, restant limitée du côté de la muqueuse, s'étend en nappes dans la sous-muqueuse, produisant ainsi de vastes décollements d'où la pression fait sourdre une sanie purulente avec des lambeaux de tissu fibreux sphacélé comme dans le phlegmon diffus sous-cutané. Dans d'autres cas, au lieu de s'étendre en surface, l'eschare envahit la musculeuse et la séreuse, et apparaît à l'extérieur de l'intestin sous forme d'une tache ecchymotique qui ne tardera pas à devenir grisâtre et à se perforer en son centre.

Période d'ulcération. — Lorsque le progrès de l'escharification s'arrête, ce qui peut arriver alors que l'eschare est encore de petite dimension, on voit se dessiner à son pourtour sur la muqueuse un liséré hypérémique et un sillon de démarcation; l'eschare ne tarde pas à se détacher en totalité, laissant à nu un ulcère suppurant.

La démarcation ne se fait que rarement avec cette netteté; ordinairement l'eschare se détache et se désagrège sans que l'on voie se produire à la périphérie aucune réaction vasculaire éliminatrice; il reste alors un ulcère à fond gangreneux qui peut continuer à s'étendre. La figure 4 montre l'aspect de cet ulcère à surface molle, tomenteuse et grisâtre, bien différente de la surface lisse et ferme de l'ulcère sec représenté dans la figure 2.

Cicatrisation. — Lorsque cet ulcère tend à se déterger, on voit apparaître à sa périphérie un liséré hypérémique, sa surface s'égalise et se recouvre de pus, sans bourgeonner. Il est présumable que de pareils ulcères peuvent se terminer par

cicatrisation, puisque la dysenterie gangreneuse, comme nous le verrons en clinique, comporte des cas de guérison. On a

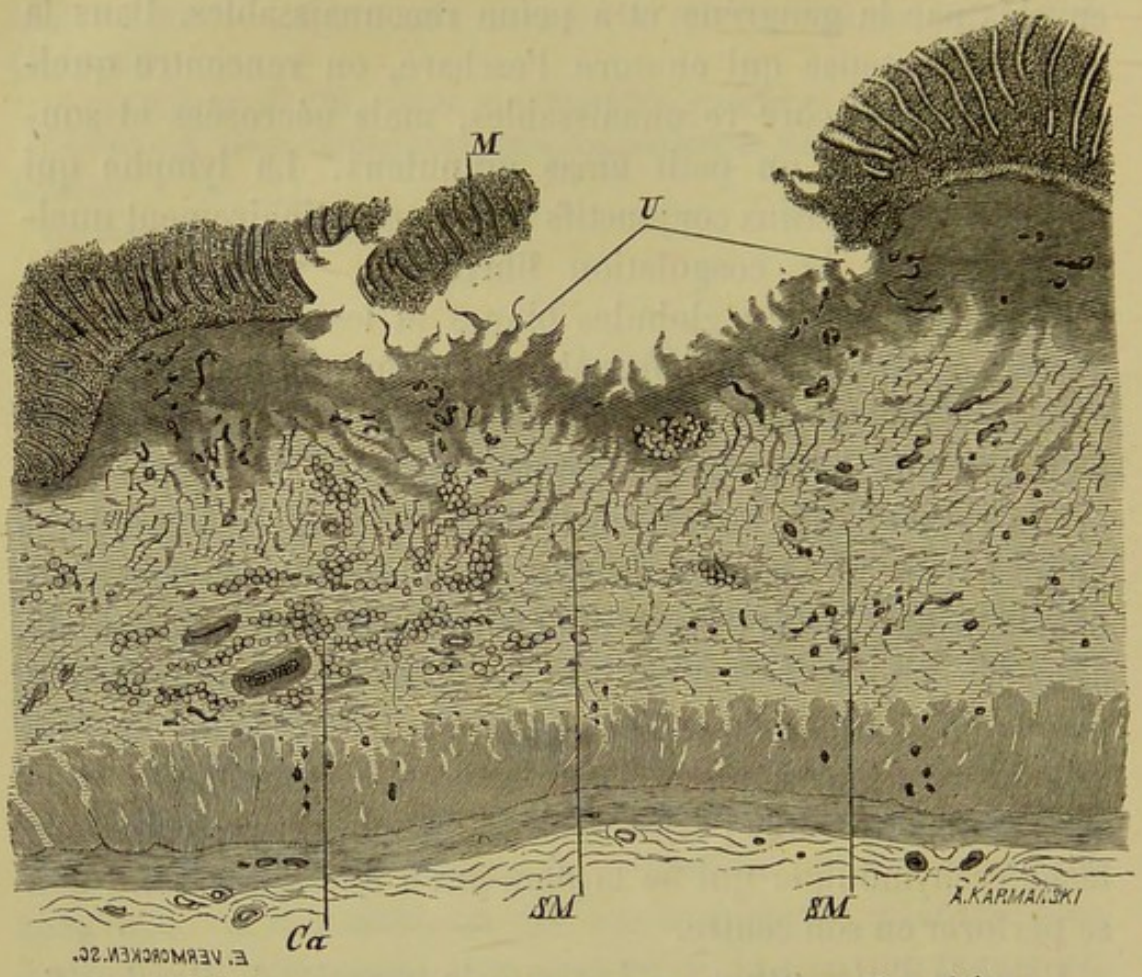


FIG. 4. — Coupe montrant le fond mou et tomenteux d'un ulcère gangreneux.

rarement l'occasion de suivre histologiquement ce processus de réparation, parce que les cas mortels se terminent généralement dans un temps trop court pour qu'il ait pu se produire.

B. **Variétés de la forme gangreneuse.** — La gangrène peut être primitive, et elle est alors l'expression de ces dysenteries graves principalement tropicales, qui se terminent par la mort, plus rarement par la guérison, en quelques jours ou en peu de semaines. Elle peut aussi se développer dans le cours d'une dysenterie aiguë ou d'une dysenterie chronique ulcéreuse, dont elle précipite la terminaison fatale, et l'on trouve alors les lésions de la gangrène associées à celles de la nécrose sèche. De là deux variétés, la dysenterie gangreneuse primitive aiguë et la dysenterie gangreneuse secondaire ou ulcérogangreneuse.

a. *Dysenterie gangreneuse primitive.* — A l'ouverture de la cavité abdominale, le gros intestin apparaît volumineux, uniformément distendu par des gaz ou bosselé; la distension est parfois plus prononcée dans certaines régions, notamment au cæcum, que Cambay a vu gros comme les deux poings (obs. XVII, p. 177). La surface externe de l'intestin, pâle et grisâtre, montre quelquefois une ou plusieurs plaques proéminentes, circonscrites, d'une couleur rouge sombre, quelquefois grisâtre, et perforées à leur centre; ces plaques correspondent à des eschares intéressant toute l'épaisseur de la paroi. La paroi intestinale est flasque, friable, et se déchire aisément dans les manœuvres d'extraction, surtout au niveau des plaques mentionnées plus haut.

L'intestin étant incisé, on voit que sa cavité renferme des matières liquides, brunâtres, d'odeur gangreneuse, quelquefois mélangées de sang. Les lésions occupent toute l'étendue de l'intestin et peuvent intéresser une partie de l'iléon.

Dans un premier ordre de faits, ces lésions consistent en eschares gangreneuses disséminées, de dimensions variables, depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'une pièce de deux francs, et à toutes les périodes d'évolution jusqu'à l'ulcération. Dans les intervalles de ces eschares et de ces ulcères, la muqueuse est généralement un peu épaissie par suite d'une infiltration séreuse ou sanguinolente diffuse. Si l'œdème prédomine, elle est pâle, blafarde, grisâtre, et ordinairement bien étalée par la distension gazeuse de l'intestin, quelquefois cependant plissée en bourrelets de l'épaisseur du pouce, sur la convexité desquels siègent les eschares; si l'hémorrhagie prédomine, elle a une nuance gris brunâtre ou d'un rouge sale plus ou moins sombre. Les deux colorations peuvent se rencontrer dans le même intestin occupant des régions distinctes, comme cela est souvent représenté dans les planches de l'ouvrage d'Annesley.

Dans un deuxième ordre de faits, les eschares atteignent des dimensions beaucoup plus considérables; elles sont larges comme des pièces de cinq francs, comme la paume de la main, ou occupent sans interruption un segment comprenant le tiers ou le quart de l'intestin. En les incisant, on voit que le tissu sous-muqueux sphacélé est infiltré de gouttelettes de pus. En détachant avec les pinces cette eschare, on reconnaît

que la muqueuse du pourtour de cette dernière est décollée sur une vaste étendue, et que le tissu sous-muqueux laisse sourdre une sanie purulente. C'est ainsi que des segments entiers de la muqueuse intestinale ont pu être détachés et entraînés avec les selles; ces graves désordres, déjà mentionnés par Annesley et dont les médecins algériens ont cité plusieurs exemples souvent reproduits, étaient rapportés par ces observateurs à une forme particulière de la dysenterie, la forme phlegmoneuse. L'observation rapportée plus haut montre que ce phlegmon diffus n'est qu'une circonstance du processus gangreneux, et ne constitue pas une forme spéciale.

b. *Dysenterie ulcéro-gangreneuse.* — Indépendamment de ces formes formidables, où la gangrène fait à elle seule les frais du processus, on rencontre d'autres cas où la dysenterie, affectant une allure moins précipitée, montre associées les lésions de la nécrose sèche et de la gangrène. Les observations recueillies dans la dernière expédition de Tunisie nous en ont fourni de nombreux exemples. La gangrène peut aussi se déclarer à l'occasion d'une recrudescence de la dysenterie chronique, et la disjonction des deux processus est alors des plus évidentes. Elle est très expressément mentionnée dans l'observation XV de Cambay. Il s'agit d'un militaire qui était depuis longtemps atteint de diarrhée, lorsque les selles devinrent sanglantes, pendant une expédition entreprise par un temps très froid. Après huit jours de flux sanguin, il fut envoyé à l'hôpital, où il succomba rapidement avec tous les signes de la dysenterie gangreneuse. A l'autopsie, le gros intestin parut développé, dur, squirrheux par places, friable en d'autres points, et présentait déjà à l'extérieur des plaques grises annonçant la gangrène. L'intestin incisé montra, en effet, outre les lésions de la dysenterie chronique ulcéreuse, des eschares gangreneuses superficielles et profondes.

Les caractères anatomiques de ces formes mixtes sont naturellement très variables selon les cas, et sont en rapport avec la dysenterie ulcéreuse initiale, et avec l'intensité plus ou moins grande des phénomènes gangreneux surajoutés. Si la dysenterie chronique a déjà déterminé l'induration et le rétrécissement des parois de l'intestin, celui-ci ne pourra plus se laisser distendre par les gaz de la gangrène, et conser-

vera un calibre étroit, au moins par places. C'est dans de pareils cas aussi que la surface interne de l'intestin présente la plus grande variété d'aspect. On y voit des ulcères secs ou même des cicatrices à côté d'eschares gangreneuses, des eschares perforantes à côté d'épaississements calleux. Le même ulcère peut présenter les caractères combinés de la gangrène et de la nécrose sèche : association représentée dans la figure 5, où l'on voit une eschare sèche et cohérente (ES) de la muquеuse, isolée de toutes parts par la gangrène, et

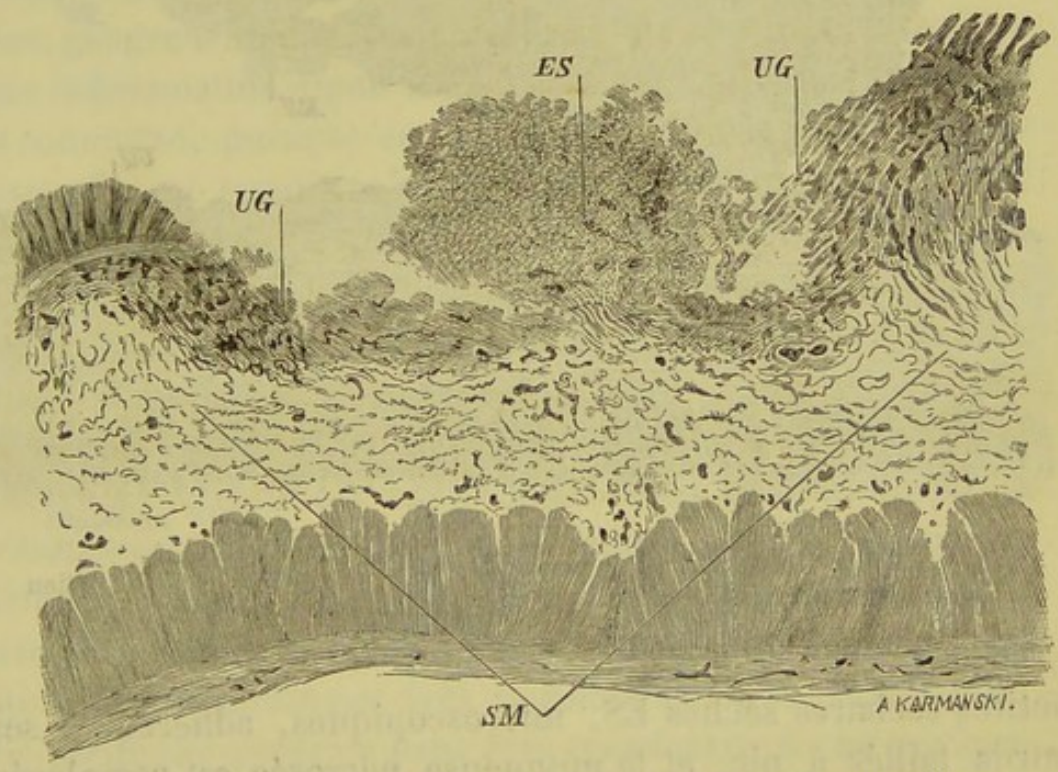


Fig. 5. — Coupe d'un ulcère. ES, Eschare sèche isolée, au milieu d'un ulcère gangreneux UG.

rattachée seulement à la base de l'ulcère par un étroit pédicule (fig. 5). La gangrène agrandit ainsi en surface et en profondeur les pertes de substance occasionnées par le processus antérieur. Les îlots de muqueuse ménagés par ces ulcérations montrent les uns les lésions du catarrhe chronique et de l'altération scléreuse décrites à propos de la dysenterie chronique, les autres la tuméfaction œdémateuse propre à la gangrène. La figure 6 représente un de ces îlots atteints d'œdème chronique et se dressant à la manière d'un champignon sur une hauteur de près de 1 centimètre au milieu

d'un ulcère gangreneux UG (fig. 6); cet îlot présente, outre les lésions de l'œdème chronique et la dilatation variqueuse de ses vaisseaux, plusieurs indices de nécrose sèche : de

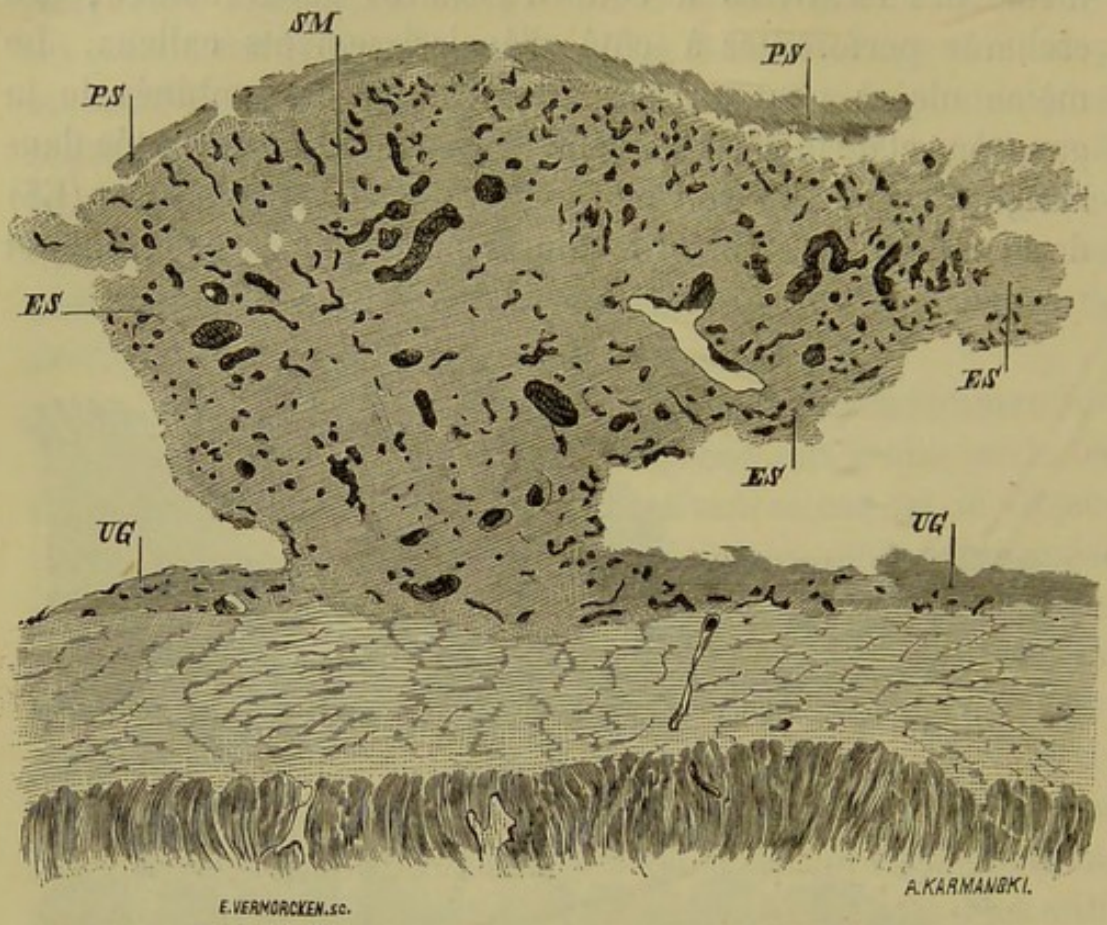


FIG. 6. — Ilot de muqueuse œdémateux et très vasculaire, isolé au milieu d'un ulcère gangreneux.

petites eschares sèches ES, microscopiques, adhèrent à ses bords taillés à pic, et la muqueuse nécrosée est remplacée par une pseudo-membrane diphthérique PS.

§ 3. — LÉSIONS DES AUTRES ORGANES.

Indépendamment des lésions graves et caractéristiques que nous venons de décrire dans le gros intestin, et des lésions hépatiques qui seront l'objet d'une étude particulière dans le livre II, la dysenterie ne développe dans les autres organes que des lésions d'une importance secondaire. Nous résumerons ici ces altérations, telles qu'elles résultent d'une trentaine d'autopsies suffisamment complètes de dysenterie pure, c'est-à-dire sans complication hépatique, empruntées aux auteurs classiques, et d'une vingtaine d'observations personnelles.

Péritoine. — Parfois complètement normal, il peut présenter trois séries d'altérations. Tantôt c'est une hypérémie plus ou moins franche, plus ou moins générale dans la dysenterie aiguë, ou une pigmentation ardoisée diffuse ou tachetée dans la dysenterie chronique. Dans une autre série de faits, se rapportant tous à la dysenterie chronique, on observe des vestiges de péritonite partielle, un épaississement œdémateux du méso-côlon, des brides et des adhérences réunissant le gros intestin aux parois de l'abdomen ou aux organes voisins, avec ou sans déplacement des organes. Enfin, dans une troisième série de faits, se rapportant exclusivement à la forme gangreneuse de la dysenterie, le péritoine est le siège d'une inflammation aiguë suppurative. Cette complication est très commune, puisque sur vingt cas de dysenterie gangreneuse elle est mentionnée dix fois. La péritonite peut être localisée et caractérisée seulement par des dépôts fibrineux, adhérents à la surface du gros intestin, au niveau des eschares qui ont intéressé toute l'épaisseur de la paroi ; d'autres fois, il s'agit d'une collection de pus produite au niveau d'une perforation, et circonscrite par des adhérences des anses intestinales agglutinées entre elles. Plus ordinairement la péritonite est générale ; on trouve alors les anses intestinales ballonnées, rouges, agglutinées entre elles, des couches fibrineuses déposées à la surface des organes, et un épanchement liquide peu abondant et très purulent dans le petit bassin. Cette péritonite générale peut être consécutive à une perforation ou à l'existence d'eschares non perforées, mais atteignant toute l'épaisseur du gros intestin; elle peut aussi être complètement indépendante de toute lésion des tuniques externes de l'intestin.

Ganglions lymphatiques. — Le plus ordinairement il est fait mention de la tuméfaction des ganglions du mésentère ; nous les avons toujours trouvés en effet tuméfiés, rouges ou rosés, ramollis dans la forme aiguë, plus pâles et plus fermes dans la forme chronique. Aucune observation ne mentionne leur suppuration ni leur état caséeux. Cette adénopathie n'a jamais ni l'étendue, ni l'intensité qu'on rencontre dans la fièvre typhoïde ; dans un cas, cependant, nous l'avons trouvée généralisée à tous les ganglions de l'abdomen.

Foie. — Quelques auteurs, Annesley, Cambay, Dutroulau

notamment, ont mentionné comme lésion constante la tuméfaction et l'hypérémie du foie dans les formes aiguës de la dysenterie. Le dépouillement des autopsies ne confirme pas cette proposition. Très souvent le foie est dans son état normal. Dans quelques cas, nous l'avons trouvé tuméfié et plus ou moins ramolli, sans que cependant son poids dépassât 1800 grammes. Cette tuméfaction ne nous paraît se rattacher par aucun lien à la dysenterie hépatique proprement dite, et ne saurait être considérée comme le premier degré de l'abcès du foie. L'augmentation de volume n'était pas due à l'hypérémie; la coloration du foie était plutôt jaune-chamois ou brunâtre, avec des taches jaunes disséminées, correspondant à des districts anémiés. Cet état du foie, que l'examen histologique nous a montré être en rapport avec la surcharge graisseuse des cellules, s'est toujours rencontré dans les formes gangreneuses de la dysenterie primitive ou secondaire. Dans la dysenterie chronique, la lésion la plus commune du foie est l'atrophie, qui peut se déclarer assez rapidement et être déjà prononcée au bout de six semaines. Nous trouvons dans nos autopsies des poids variant de 1000 à 1300 grammes; le tissu de la glande est alors sec, ferme, d'une couleur rouge brun. La bile contenue dans la vésicule varie de quantité, de coloration, de consistance, mais les altérations de cette sécrétion ne nous ont pas paru justifier l'importance pathogénique qu'on lui a attribuée dans la dysenterie.

La *rate*, à moins de complication paludéenne ou septicémique, ne présente aucune altération notable; on trouve plutôt signalée sa petitesse en rapport avec l'émaciation générale de la maladie chronique.

Reins. — Ordinairement normaux dans la dysenterie aiguë et toujours atrophiés dans la dysenterie chronique, où nous avons vu leur poids descendre à 210 grammes. Dans une petite épidémie, chez des sujets morts de dysenterie gangreneuse, et dont les urines avaient été albumineuses pendant la vie, nous avons trouvé les reins volumineux, congestionnés, pesant 310 et 350 grammes et présentant les caractères de la néphrite diffuse, propres aux pyrexies aiguës. En raison de sa rareté, cette néphrite nous paraît plutôt se rattacher à la septicémie qu'à la dysenterie.

Poumons. — Les autopsies mentionnent ordinairement dans

la dysenterie aiguë, l'hypostase des parties déclives, et quelquefois la pneumonie lobulaire hémorrhagique, avec ou sans bronchite. Dans la dysenterie chronique, les poumons sont souvent trouvés atrophiés et emphysémateux dans leur partie antérieure, engoués dans leur partie postérieure, et fixés à la paroi par des adhérences anciennes. La pneumonie lobaire est tout à fait exceptionnelle dans les deux formes.

Sang. — On n'est pas bien fixé sur les altérations du sang dans la dysenterie. Les données chimiques et morphologiques font défaut. La modification la plus apparente est la diminution de sa masse totale. Les vaisseaux périphériques sont de petit calibre, le cœur est souvent vide, les viscères renferment peu de sang. Celui qu'on trouve dans les gros troncs veineux est ordinairement de couleur sombre, de consistance épaisse et visqueuse comme on le rencontre souvent dans le choléra et dans les états morbides où la quantité d'eau contenue dans le sang est diminuée.

Cœur et vaisseaux. — La paroi du cœur présente cet état de sécheresse qu'on remarque dans tous les tissus. Le cœur est ordinairement petit, manifestement atrophié, surtout dans la dysenterie chronique. Aucune lésion notable des valvules ni de la fibre musculaire n'a été signalée.

Pour les vaisseaux, nous n'avons à mentionner que l'amoindrissement général de leur calibre, et dans quelques cas exceptionnels des thromboses veineuses.

Hydropisies. — L'œdème des membres inférieurs, les épanchements séreux dans l'abdomen, le péricarde et la plèvre sont signalés quelquefois dans la dysenterie chronique. L'hydropisie cependant, ainsi que la thrombose, est moins commune dans la dysenterie simple que dans la dysenterie hépatique.

Tissu cellulaire et muscles. — Chez le plus grand nombre des sujets, l'habitus général du corps, lorsque la dysenterie s'est prolongée au delà de quelques semaines, montre l'émaciation portée à un haut degré : l'état exsangue et la sécheresse des tissus, la disparition du tissu adipeux, l'atrophie des muscles, l'aspect ridé, rugueux et la coloration terne, bronzée de la peau.

La dégénération vitreuse des muscles n'est point signalée, les eschares par décubitus ou métastatiques sont exceptionnelles.

Résumé; mode d'action du poison dysentérique. — En résumé, si l'on fait le départ des lésions qui ne se rencontrent que dans la forme gangreneuse, et peuvent être imputées à une septicémie secondaire, telles que la péritonite suppurée, la stéatose du foie, le ramollissement de la rate, la néphrite catarrhale, etc., l'action directe du poison dysentérique sur l'organisme, indépendamment des grosses lésions intestinales, paraît se résumer dans un processus de dénutrition, et plus particulièrement de déshydratation des humeurs et des tissus.

Ce contraste entre la nature des lésions intestinales et celles des autres organes, que l'étude clinique rendra plus saisissant encore, peut faire penser que l'agent, quel qu'il soit, de la dysenterie habite principalement l'intestin et dans certains cas le foie, et qu'il ne pénètre dans la circulation générale que sous une forme pourvue de propriétés toxiques considérablement atténuées.

Bien que les probabilités soient en faveur de la nature parasitaire de cet agent, la démonstration d'un micro-organisme spécifique n'a pas encore été donnée. Nous renvoyons à l'ouvrage de Cornil et Babès sur les bactéries, pour la description des micro-organismes assez variés que l'un de ces auteurs a trouvés dans les parties nécrosées de la muqueuse et dans les parties sous-jacentes de la sous-muqueuse. L'examen des premières garde-robes, dans des cas de dysenterie aiguë, fournirait peut-être les renseignements les plus significatifs sur cette question.

§ 4. — Pathogénie des lésions intestinales.

a. *Recherches expérimentales sur la nécrose de coagulation et la gangrène.* — Nous avons cherché à reproduire expérimentalement des lésions analogues à celles de la dysenterie ; et en raison du caractère nécrosique de la maladie, nous avons pensé que le but serait atteint en faisant agir sur la muqueuse intestinale un agent caustique tel que l'ammoniaque. Nous avons opéré sur des chiens jeunes et vigoureux, auxquels nous avons injecté par le rectum, à l'aide d'une sonde, une solution d'ammoniaque caustique à 9 pour 100 en quantité variable, et que nous avons sacrifiés à des époques plus ou moins éloignées du moment de l'injection.

Chez les chiens sacrifiés au bout de quelques heures, la muqueuse était par places plissée et enduite d'une couche sanguinolente noirâtre, ailleurs d'aspect normal. L'examen histologique montra que l action du caustique avait été sur quelques points toute superficielle, avait intéressé sur d'autres points la muqueuse dans sa totalité, et sur d'autres points enfin avec la muqueuse une notable portion de la sous-muqueuse.

Toutes les parties intéressées présentaient les caractères de la nécrose : ratatinement ou fluidification de l'épithélium, disparition des noyaux dans tous les éléments cellulaires qui avaient en même temps perdu leur sensibilité élective aux agents colorants. Les tissus nécrosés étaient infiltrés de globules sanguins ou d'hémoglobine extravasée.

Aucune réaction inflammatoire ne s'était encore produite dans le voisinage. Il était impossible à ce moment de prévoir ce que deviendraient les tissus soustraits à la vie. Se transformeraient-ils en eschares sèches, ou seraient-ils atteints par la gangrène? L'expérience suivante nous éclairera à ce sujet.

Entérite expérimentale, 68e *heure.*— Jeune chien adulte et vigoureux. Injection dans le rectum de 15 centimètres cubes d'une solution ammoniacale à 9 pour 100, la sonde étant introduite aussi profondément que possible. Le liquide est expulsé en même temps que des matières fécales solides accumulées dans le rectum. Les selles, d'abord brunes et liquides le premier jour, deviennent jaunes le lendemain et de nouveau sanglantes le troisième jour.

L'animal maigrit rapidement et est sacrifié au bout de soixante-huit heures.

Péritoine injecté, mais non suppuré. Le gros intestin, rétracté, présente à l'extérieur une forte injection. A la partie moyenne, petites bosselures lenticulaires rouge sombre. A cinq centimètres au-dessous de la valvule, trois eschares jaunâtres grandes comme des pièces d'un franc, adhérentes à l'épiploon et aux anses voisines de l'intestin grêle. Ganglions mésentériques rouges et ramollis. Foie très congestionné et vésicule distendue par la bile.

Après l'incision, la muqueuse du gros intestin présente des lésions d'aspect différent, distribuées dans trois segments.

Premier segment : sur une longueur de 6 millimètres à partir de l'anus, la muqueuse est injectée, parsemée de points hémorrhagiques, d'aspect luisant et humide avec exulcérations superficielles visibles à contre-jour.

Deuxième segment : sur une longueur de 10 à 12 millimètres, muqueuse hypérémiée, formant de petits plis comme gaufrés et paraissant recouverte d'un voile blanc laiteux, tantôt plus transparent, tantôt un peu plus opaque.

Troisième segment : jusqu'à la valvule iléo-cæcale d'une part, jusqu'au fond du cæcum d'autre part, la muqueuse du segment supérieur est atteinte de gangrène. Ce sont d'abord des plaques isolées, dépassant à peine la muqueuse en profondeur, molles, grisâtres, quelques-unes colorées en jaune par la bile, répandant l'odeur de la gangrène; puis les eschares deviennent confluentes et par places atteignent la séreuse où nous les avons vues de l'extérieur.

Dans cet intestin, dont l'aspect rappelait d'une manière saisissante celui d'un homme ayant succombé à une dysenterie suraiguë gangreneuse, l'examen histologique montra trois ordres de lésions, correspondant à l'action plus ou moins prolongée du liquide caustique.

Dans le rectum, qui n'avait été qu'effleuré par le contact du liquide au moment de son expulsion, la muqueuse, à part quelques érosions superficielles, n'était point atteinte dans sa vitalité et présentait les signes d'un catarrhe assez intense.

Des lésions plus intenses intéressaient l'S iliaque et la dernière portion du côlon transverse, qui avaient subi un contact plus prolongé de l'agent caustique. Dans ces portions, qui semblaient recouvertes d'un voile opalescent, la muqueuse, nécrosée dans sa totalité, était infiltrée de leucocytes qui avaient en grande partie subi la transformation vitreuse et s'étaient conglomérés pour former un réticulum analogue à celui qui caractérise la pseudo-membrane diphthéritique et à celui que nous avons vu se produire éventuellement dans les anfractuosités de l'ulcère dysentérique. La nécrose ne dépassait pas les limites de la muqueuse; au-dessous, la sous-muqueuse conservait tous les attributs de la vie et était seulement atteinte d'œdème avec coagulation fibrineuse de la lymphe dans les interstices du tissu conjonctif. La muqueuse nécrosée se transformait ainsi en une membrane parcheminée, sèche, friable, qui avait déjà disparu par désagrégation moléculaire dans les parties les plus exposées aux frottements, telles que la convexité des plis; mode de nécrose que l'on peut comparer à celui de l'eschare sèche dysentérique.

La portion supérieure du gros intestin, et particulièrement le cæcum, dans la cavité duquel une certaine quantité du caustique avait dû séjourner, étaient atteints de gangrène, soit dans toute l'épaisseur de la paroi, soit seulement dans les tuniques internes. Sur aucun point, la gangrène n'était limitée à la seule muqueuse; mais là même où elle était le plus superficielle, elle intéressait avec cette tunique la couche superficielle de la sous-muqueuse qui, comme on sait, renferme les vaisseaux. Dans les points où la gangrène ne dépassait pas les couches superficielles de la sous-muqueuse, les couches profondes de cette dernière étaient aussi nécrosées, mais présentaient les caractères de la nécrose sèche, tels que nous les avons indiqués dans le deuxième segment.

On peut, pensons-nous, déduire de ces expériences les con-

clusions suivantes relatives aux conditions pathogéniques de la nécrose sèche et de la gangrène : 1° les phénomènes caractéristiques de la nécrose sèche et de la gangrène succèdent à l'action nécrosique d'un agent caustique, et peuvent se trouver réunis chez un même sujet; 2° la gangrène s'est produite dans les points où l'action du caustique a dépassé les limites de la muqueuse, et a frappé de nécrose non seulement la muqueuse, mais encore les couches superficielles de la sous-muqueuse qui contiennent les vaisseaux ; 3° dans tous les points où l'action du caustique n'a pas dépassé les limites de la muqueuse, c'est la nécrose sèche qui se produit; 4° la nécrose sèche se produit encore dans les couches profondes de la sous-muqueuse, sous-jacentes aux eschares gangreneuses et reposant sur la musculeuse demeurée vivante et vasculaire.

Peut-être aussi les données expérimentales nous permettront-elles de pénétrer plus avant dans la nature intime des deux phénomènes. Nous avons vu qu'ils n'avaient commencé à se produire qu'un certain nombre d'heures après que l'action du caustique eut nécrosé les tissus, et au moment où la réaction inflammatoire des tissus voisins amenait dans ces parties nécrosées l'afflux de lymphe et de leucocytes succédant à l'hémorrhagie initiale. Sous ces noms de nécrose sèche et de gangrène, il faut donc entendre une série de transformations de l'ordre chimique, s'accomplissant dans des parties nécrosées et encore en connexion avec l'organisme vivant. Si ces connexions sont telles que le territoire nécrosé soit en contact immédiat avec la couche de tissu vasculaire où se fait l'exsudation de la lymphe, ce sont les transformations sèches qui se produisent. Si, au contraire, les connexions sont plus lointaines, la gangrène s'établit.

De quelle nature sont ces transformations? Il n'y a pas de doute possible en ce qui concerne la gangrène, qui peut être considérée comme une fermentation putride produite par les bactéries.

Quant aux phénomènes de la nécrose sèche, M. Weigert, qui a beaucoup contribué à nous les faire connaître, en a donné une interprétation accueillie avec faveur en Allemagne, et connue sous le nom de théorie de la nécrose de coagulation. D'après cette théorie, la sécheresse de l'eschare serait en rapport avec une transformation accomplie au moment même

de la mort des éléments anatomiques, et comparable à la coagulation de la fibrine du sang.

Sans élever d'objection contre cette hypothèse, nous ferons seulement remarquer qu'elle ne peut s'appliquer qu'aux premières modifications subies par les tissus au contact de la lymphe, c'est-à-dire à la transformation des protoplasmas et des albuminats en une substance ferme, sèche et brillante. Quant aux transformations ultérieures qui altèrent peu à peu les éléments, les amènent à se fusionner puis à se désagréger en fines particules, nous pensons qu'il faut y voir le résultat d'une de ces fermentations accomplies dans un territoire nécrosé par des organismes inférieurs et ayant pour terme la destruction complète des substances organiques.

b. *Application des données expérimentales au processus dysentérique.* — Les résultats des expériences dont nous venons de rendre compte peuvent éclairer divers points de l'anatomie pathologique de la dysenterie. Ils nous font comprendre pourquoi les eschares superficielles présentent toujours les caractères de la nécrose sèche, tandis que les eschares qui intéressent d'emblée la muqueuse et la couche vasculaire de la sous-muqueuse sont gangreneuses. Si l'ulcère sec, après avoir détruit la couche vasculaire de la sous-muqueuse, peut conserver son caractère primitif, en continuant à s'accroître dans la sous-muqueuse, c'est que le progrès de l'ulcération a été lent, et a permis aux couches fibreuses sous-jacentes de devenir vasculaires par le fait de l'inflammation.

Nous avons vu aussi qu'au niveau des eschares assez profondes pour intéresser la totalité de la paroi, les tuniques internes étaient atteintes de gangrène, tandis qu'un exsudat pseudo-membraneux recouvrait la face péritonéale, et indiquait ainsi que les tuniques externes étaient à l'état d'eschares sèches. L'eschare sèche a dû débuter au-dessous de l'eschare gangreneuse, dans les couches profondes de la sous-muqueuse, à un moment où la couche musculaire était encore vivante et vasculaire. Elle a ensuite envahi de proche en proche la tunique musculeuse et la séreuse elle-même.

On est d'après cela fondé à rapprocher les lésions de la dysenterie de celles produites par l'action de l'ammoniaque. On voit qu'un seul et même agent morbide suffit à produire, suivant son degré de concentration ou sa dose, les désordres

si différents dans leurs conséquences de l'éschare sèche et de la gangrène. Considéré dans ses caractères génériques, l'agent, quel qu'il soit, de la dysenterie, peut donc être assimilé aux poisons caustiques.

Ces caractères génériques du processus dysentérique ne sauraient nous faire méconnaître les particularités spécifiques qui lui sont propres, et que l'action des poisons inorganiques ne saurait imiter. L'eschare sèche de la dysenterie ne peut être comparée à la pseudo-membrane réticulée produite par l'ammoniaque, qu'au seul point de vue du mode de transformation que subissent les éléments anatomiques après leur mort. Dans l'emploi de l'ammoniaque, l'effet nécrosique est immédiat et brutal; la réaction inflammatoire, soudaine et violente, lui succède après un intervalle de temps. Dans le foyer dysentérique, la nécrose procède avec une certaine lenteur, détruisant cellule par cellule, de la surface à la profondeur. Les phénomènes inflammatoires réactionnels sont très modérés et mélangés dès le début aux phénomènes de nécrose. De là, une lésion inimitable par les moyens mécaniques ou chimiques.

La spécificité du processus se manifeste encore dans son mode d'extension, dans ses poussées successives, dans sa marche régulièrement descendante du cæcum vers l'anus qui rappelle la propagation du tubercule du sommet vers la base du poumon.

§ 5. — De quelques entérites susceptibles d'être confondues avec la dysenterie.

L'absence d'un criterium anatomique a certainement été cause qu'un certain nombre de processus étrangers à cette maladie ont été confondus avec elle et en ont obscurci l'histoire. Nous examinerons à ce point de vue le catarrhe aigu, le catarrhe chronique et certains processus infectieux à micrococcus qui ont leur siège dans le gros intestin.

a. *Catarrhe intestinal aigu.* — Plusieurs auteurs, notamment Catteloup, Cruveilhier, Barthez et Rilliet, ont décrit, comme se rapportant au premier degré de la dysenterie, une affection caractérisée par un flux intestinal muco-sanguinolent avec ou sans ténesme, et offrant comme lésion une simple rougeur diffuse de la muqueuse rectale, avec œdème plus ou

moins prononcé de la sous-muqueuse. On conçoit aisément qu'une affection aussi minime n'ait pu être par elle-même la cause de la mort, et l'on chercherait en vain dans la littérature une observation de dysenterie primitive ayant donné à l'autopsie un pareil résultat. Mais cette terminaison peut s'observer chez des sujets affaiblis par une maladie aiguë ou chronique, étrangère à la dysenterie. S'agit-il bien de dysenterie en pareil cas, et peut-on admettre que la rapide évolution de la maladie n'ait pas laissé aux lésions caractéristiques le temps de se constituer? Cette opinion nous paraît peu probable. L'épidémie qui a sévi sur le corps expéditionnaire de Tunisie a fourni à l'un de nous de fréquentes occasions d'observer la dysenterie comme complication ultime de la fièvre typhoïde; dans aucun de ces cas les eschares et les ulcères n'ont fait défaut. La nature des catarrhes intestinaux secondaires qui hâtent la terminaison de certaines maladies aiguës ou chroniques est encore à déterminer; nous verrons tout à l'heure qu'il peut s'agir, dans certains cas, d'affections parasitaires n'ayant rien de commun avec la dysenterie.

b. *Catarrhe intestinal chronique.* — C'est un point controversé, et diversement jugé par nos collègues de la marine, de savoir si le catarrhe chronique qu'ils ont observé dans les pays chauds, et particulièrement en Cochinchine, est ou non de nature dysentérique. Les lésions intestinales qu'ils ont signalées en pareil cas, et que nous avons eu plusieurs fois occasion de constater nous-mêmes et d'étudier histologiquement, forment un tableau si constant et si typique, si profondément différent de celui de la dysenterie chronique, qu'on n'hésitera pas à trancher le différend dans le sens de la séparation, si l'on admet notre criterium anatomique de la dysenterie. Chez les individus émaciés, ayant succombé à une diarrhée prolongée pendant plusieurs mois, l'intestin, au lieu d'être rétracté, dur, épaissi, déformé, comme il le serait inévitablement dans une dysenterie d'égale durée, a conservé un calibre uniforme, une paroi souple, d'épaisseur normale ou quelquefois amincie ; nulle trace de phlegmasie des tuniques externes. La muqueuse pâle, d'une teinte ardoisée, a conservé sa souplesse et sa mobilité normales ; en la pinçant avec les doigts, on y forme des plis fins, et l'on s'assure ainsi qu'il n'y a ni œdème ni sclérose de la sous-muqueuse. La muqueuse

est parsemée de petites tumeurs sphériques,de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de chènevis, demi-transparentes, entourées à leur base d'une aréole noirâtre, pigmentée et portant la plupart à leur sommet, quelquefois latéralement, un orifice ponctiforme. Cette tumeur est constituée par une masse gélatineuse, bien enkystée, et siégeant dans le tissu sous-muqueux. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un kyste muqueux, formé le plus souvent au niveau de la dépression normale qui correspond à un follicule clos. L'orifice de ces petits kystes ne nous a jamais paru agrandi par une ulcération. Indépendamment de ces altérations folliculaires, la muqueuse ne présente aucune lésion constante.

Tous les caractères de ce catarrhe chronique s'opposent, comme on le voit, à ceux de la dysenterie. Si le doute peut exister relativement à la nature dysentérique du catarrhe aigu promptement terminé par la mort, comment pourrait-on admettre que les lésions spécifiques ne se fussent pas produites dans le cours d'une maladie de longue durée, et assez grave pour entraîner la mort? Si tous les cas étaient aussi simples que ceux qui ont servi de type à la description précédente, la contestation ne se serait peut-être pas élevée. Ce qui y a donné lieu, ce sont les cas dans lesquels des ulcères bien caractérisés ou des cicatrices d'ulcères ont été vus à côté des lésions du catarrhe chronique. Nous avons rencontré de pareils faits, et n'avons pas eu de peine à constater que les ulcères présentaient le caractère typique de la dysenterie, et ne se rattachaient en rien à la lésion folliculaire. La seule interprétation rationnelle de pareils faits, c'est que les deux maladies peuvent se compliquer l'une l'autre, la dysenterie traversant le cours de la diarrhée chronique ou réciproquement ; la clinique ne contredit pas une pareille association qui n'a rien que de bien naturel dans un pays où coexistent les deux endémies.

c. *Entérite nécrosique parasitaire.* — La terminaison des maladies aiguës et chroniques est assez fréquemment précipitée par des processus intercurrents dont la connaissance est relativement moderne. Nous voulons parler de ces infections ultimes, produites par des schizomycètes qui s'introduisent par une voie quelconque dans un organisme affaibli et vont échouer dans les divers organes, en donnant lieu à des infarctus souvent suppurés. Une de leurs portes d'entrée habituelles,

sur laquelle nous appelons l'attention, est l'intestin, et particulièrement l'intestin malade.

En se fixant sur la muqueuse, leurs colonies déterminent une entérite qui peut se traduire par des selles nombreuses et sanguinolentes, et par du ténesme. On trouve alors la face interne de l'intestin, particulièrement dans sa moitié inférieure, vivement hypérémiée, et recouverte de pellicules plus ou moins étendues, adhérentes à sa surface. Les plus petites, à peine visibles à l'œil nu sous la forme d'un point blanchâtre, résultent de la fixation d'une colonie de micrococcus dans les couches superficielles de la muqueuse qu'elles ont nécrosées. Ces colonies deviennent confluentes, donnent lieu à des pellicules grandes comme une lentille, à des traînées arborescentes, et ne tardent pas à subir une désagrégation moléculaire qui commence par la partie centrale. La muqueuse présente alors des exulcérations et des fausses membranes qui, pour un observateur superficiel, pourraient être confondues avec les lésions de la dysenterie et décrites comme une forme pseudo-membraneuse de cette maladie.

(1) Gély, Essai sur les altérations anatomiques qui constituent l'état dysentérique (Gaz. méd., t. VII). — (2) Colin, Épidémie de dys. observée à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Louis (Arch. de méd., 1848, 4e série, t. XVI). — (3) Guéretin, Dys. épidémique de Maine-et-Loire en 1834 (Arch. de méd., 1835, 2e série, t. XII). — (4) Thomas (de Tours), Recherches sur la dys. (Arch. de méd., 1835, t. VII, VIII et IX). — (5) Masselot et Follet, Sur l'épidémie dys. qui a régné à Versailles en août, sept., oct. 1842 (Arch. de méd., 1843, 4e série, t. I). — (6) Haspel, Maladies de l'Algérie, Paris, 1850-1852. — (7) Catteloup, Recherches sur la dysenterie du nord de l'Afrique (Mém. de méd. et pharm. militaires, 2e série, t. VII). — (8) Combay, Traité de la dysenterie des pays chauds et spécialement de l'Algérie. — (9) Annesley, Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent diseases of India, 1828. — (10) Dutroulau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, e éd., 1868. — (11) Cruveilhier, Anat. pathol. du corps humain, 38e et 40e livr. in-folio. — (12) Rokitansky, Handbuch der pathol. Anat., 1er Aufl. 1842. — (13) Virchow, Ueber die Reform der pathol. und therap. Anschauungen durch die Mikrosk. Untersuchungen, 1847 (Arch. f. pathol. Anat., B. I., S. 251). — (14) Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibs affectionen (Arch. f. path. Anat.. 1853, B. V., S., 348). — (15) Virchow, Kriegstyphus u. Ruhr. (Arch. f. path. Anat. u. Physiologie, 1871, B. LII, S. 1). — (16) Fœrster, Handbuch der speciellen pathol. Anatomie, 1er Aufl. 1854, 2e Aufl. 1863. — (17) Bamberger, Krankheiten des chylopoïetischen Systems, 1855. — (18) Heubner, Beiträge zur internen Kriegsmedicin, nach Beobachtungen in einem Reservelazareth (Arch. der Heilkunde, 1871). — (19) Cornil, Note sur l'anat. pathol. des ulcérations intestinales dans la dys. (Arch. de phys., 1873). — (20) Kelsch, Contribution à l'anat. pathol. de la dys. aiguë et de la dys. chronique (Arch. de phys.,

1873). — (21) Basch, Anatomische u. klinische Untersuchungen uber Dysenterie (Arch. f. path. Anat. u. Physiol., Bd XLV, S. 204). — (22) Laveran, De la phlébite, de la thrombose veineuse et des paralysies comme complications de la dys. (Arch. de méd. et pharm. mil., t. V, 1885). — (23) Kiener et Kelsch, Étude anatomo-pathologique de la dys. et recherches sur les nécroses expérimentales de la muqueuse intestinale (Arch. de phys., 1884).

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

§ 1er. — Historique.

Pour les anciens, la dysenterie est une fièvre. C'est une fièvre jetée sur les intestins, dit Sydenham. Pringle, Zimmermann, Stoll commentent cette proposition, et la renforcent de nouvelles preuves. Par ce nom de fièvre, ils entendaient une maladie générale, une entité morbide bien distincte des cours de ventre symptomatiques. La maladie était moins caractérisée par telle ou telle modalité des évacuations alvines (on distinguait en effet des dysenteries blanches, rouges et sèches) que par les symptômes généraux, par les caractères de la fièvre.

Toutefois les auteurs que nous avons cités s'accordent moins sur les caractères de cette fièvre.

La fièvre dysentérique a des caractères très effacés dans les descriptions de Sydenham; il faut en conclure que les épidémies auxquelles cet observateur a assisté n'ont pas eu l'expansion ni la gravité de la variole et des maladies pestilentielles auxquelles il a consacré des peintures inimitables.

C'est précisément sous cet aspect de maladie pestilentielle que la dysenterie apparut à Degner, à Pringle et à Zimmermann. Développée par les événements de guerre dans Nimègue assiégée, sur le champ de bataille de Dettingen ou dans les cantons suisses, la dysenterie s'était associée à de redoutables fléaux : les maladies paludéennes, la fièvre d'hôpital, les fièvres putrides. Cette association fut cause qu'on lui attribua des traits étrangers ; mais elle permit aussi de mettre en relief un de ses caractères essentiels, celui de fièvre putride.

Les trois observateurs insistent sur la grande et rapide

extension de l'épidémie, sur sa léthalité considérable, sur la gravité soudaine et véritablement maligne de certains cas, enfin sur la contagiosité.

Pour Pringle (1), la dysenterie est toujours identique à elle-même, elle ne comporte point de formes diverses; telle il l'a vue dans la guerre de la succession d'Autriche, telle il a pu la retrouver plus tard en Écosse, telle aussi il la reconnaît dans les récits des médecins des Indes. Elle est l'expression de la décomposition putride du sang et des humeurs, sous l'influence des vicissitudes atmosphériques, des fatigues de la campagne, des miasmes putrides ou du contage.

Zimmermann (2) a observé en 1765 dans le canton de Berne et le landgraviat de Thurgau, des épidémies locales qui paraissent se rattacher à la grande épidémie que suscita la guerre de Sept Ans et que les troupes propagèrent dans les contrées visitées par la guerre et dans leur voisinage. Dans les villages du canton de Berne, la dysenterie régnait concurremment avec des fièvres prolongées qu'il nomma putrides, et s'associait avec elles. Cette association et certaines analogies dans la marche, les symptômes et le traitement démontrèrent à Zimmermann la nature bilieuse et putride de la dysenterie. « Dans toutes les attaques sérieuses, je considérai la dysenterie de 1765 comme une fièvre bilieuse ou putride et je me serais extrêmement abusé, si je n'y avais vu que de l'inflammation, et qu'au lieu d'administrer un vomitif ou un purgatif, j'eusse pensé à faire ouvrir la veine; ou si, ayant considéré la maladie comme maligne, j'eusse permis aux malades du vin et des cordiaux. »

C'est, comme on voit, la reproduction du jugement de Pringle, avec cette différence que Zimmermann, plus attaché à la doctrine humorale, pense que le principe putride, cause immédiate et interne de la fièvre, réside dans la dépravation de la bile, la plus corruptible de nos humeurs. La bilieuse putride fut donc, comme dit l'auteur, l'espèce ordinaire de la dysenterie. A cette espèce il faut en ajouter une autre, la maligne, qui s'observa concurremment avec la première. Mais la malignité n'était pas un caractère inhérent à la dysenterie elle-même : elle résulta manifestement de complications étrangères : elle se montra en effet dans les foyers d'encombrement où naît la fièvre d'hôpital, dans les localités marécageuses, à

l'occasion de la famine, etc.; elle se révéla par des frissons répétés (infection purulente), des pustules brunes et des pétéchies (typhus), la desquamation de la peau par lambeaux (scarlatine), les selles brunes ou noires et puantes (gangrène), l'érysipèle phlegmoneux, etc. A ces deux espèces fondamentales, l'auteur en ajoute deux autres : l'une liée à une fièvre inflammatoire, et qui n'exprime qu'une modalité du début de la maladie, et l'autre, la dysenterie lente, qui s'applique à l'état chronique.

Stoll (3) est encore un partisan de la doctrine humorale pure. Mais il observait la dysenterie à l'état sporadique ou dans les petites épidémies saisonnières d'un climat marécageux froid et humide. Il devait arriver à une conception toute différente de la dysenterie : cette fièvre est pour lui rhumatismale. Elle a la même cause matérielle que le rhumatisme, c'est-à-dire une matière séreuse, l'humeur de la transpiration répercutée par le refroidissement. « Je n'ai jamais vu cette maladie avoir lieu, sans que les malades se fussent exposés au froid, étant en sueur. » Cette matière morbifique, en se portant sur les membranes des intestins, produit un rhumatisme de cet organe, un rhume de l'intestin. Cette proposition est déduite d'une similitude de marche des deux maladies, de l'analogie de leurs symptômes, de leur fréquente association et de la rétrocession de l'une à l'autre. « Assez souvent le rhumatisme des intestins se compliquait d'une fièvre inflammatoire, soit que la matière rhumatisante eût de l'acrimonie et la faculté d'enflammer, soit que les sujets fussent particulièrement disposés à la phlogose, soit enfin que la constitution de l'année, qui était inflammatoire, fît tendre à l'inflammation toutes les maladies qui eurent lieu alors. » Une autre complication résultait de l'intervention d'un élément bilieux. Dans certaines saisons où les individus étaient prédisposés, c'est-à-dire avaient des saburres bilieuses accumulées dans le bas-ventre, le principe rhumatismal mettait la bile en mouvement, et il en résultait une maladie composée de deux éléments, la dysenterie rhumatismale bilieuse, ou lorsque cet élément adventice prenait une importance plus considérable, la fièvre bilieuse dysentérique, qui pouvait affecter parfois le type intermittent.

Les cas graves n'ont pas échappé à l'observation de Stoll;

mais ils étaient exceptionnels et se rencontraient chez les individus cacochymes ou mal soignés : cet élément de gravité, non épidémique, mais individuel, était caractérisé par l'adonction d'une fièvre continue putride à la dysenterie, soit que la fièvre bilieuse se fût transformée en putride, soit qu'une synoque putride se fût d'emblée combinée à la dysenterie. En résumé, la dysenterie, tout en restant rhumatismale dans le fond et dans l'essence, pouvait recevoir de la complication d'éléments étrangers les caractères d'une fièvre inflammatoire, d'une bilieuse, d'une bilieuse putride ou d'une putride proprement dite.

L'altération de la bile, qui ne jouait qu'un rôle secondaire et éventuel dans la pathologie de Stoll, devait s'élever au rang d'agent essentiel dans la pathologie d'Annesley.

Après avoir montré l'opinion des auteurs qui avaient étudié la dysenterie sporadique et saisonnière dans les pays tempérés, et de ceux qui l'avaient observée dans les graves épidémies des camps, il est intéressant de recueillir les témoignages d'un médecin qui l'a observée dans son endémie tropicale. Annesley (4) clôt la période de la médecine ancienne et du règne de la doctrine humorale ; mais le milieu dans lequel se sont formées ses opinions doit être rappelé. Sa pratique journalière parmi la société anglaise, intempérante sous le chaud climat de l'Inde, et parmi la population indigène livrée à l'alcoolisme, lui montrait les troubles fonctionnels des voies digestives à l'origine de toutes les maladies endémiques. Entre toutes ces maladies, la dysenterie lui paraît surtout résulter de la viciation des sécrétions gastro-intestinales. Lorsque le trouble fonctionnel intéressait plus particulièrement la sécrétion biliaire et déterminait une modification dans la quantité et la qualité de la bile, celle-ci, accumulée dans ses conduits excréteurs ou versée dans le tube digestif, déterminait d'une part les troubles profonds de l'hépatite suppurée et d'autre part la dysenterie. La dysenterie biliaire ou hépatique constitua ainsi une des formes typiques de la dysenterie, et fut dès lors assez généralement considérée comme la forme particulière aux pays chauds.

En résumé, les deux siècles précédents ont légué au nôtre trois descriptions de la même maladie, profondément différentes dans leurs traits essentiels, et demeurées à juste titre

classiques. Elles se rapportent, l'une à la dysenterie sporadique et saisonnière des climats tempérés, l'autre à la dysenterie épidémique des armées en campagne, la troisième à la dysenterie endémique des pays chauds. Chacune de ces formes donne lieu à une opinion différente sur la nature intime de la maladie, qui est jugée fluxionnaire dans un cas, putride dans un deuxième cas, et bilieuse dans le troisième.

Chacun de ces points de vue était-il légitime? Le poison dysentérique peut-il en effet changer de caractère suivant les temps et les lieux, et se manifester par des formes distinctes de la maladie? Cette question a reçu des solutions variées depuis le commencement de ce siècle.

Tout d'abord, sous l'influence des idées broussaisiennes qui réduisirent la dysenterie à n'être plus qu'une inflammation du gros intestin, la notion même des problèmes cliniques que soulève l'histoire de la dysenterie disparut, et il ne fut plus question que des degrés d'intensité de la maladie. On la divisa en légère, moyenne, grave, et avec les tendances de l'école anatomo-pathologique, on s'efforça de mettre en rapport le tableau clinique avec les degrés variables de la lésion intestinale. Tout ce qui ne rentrait pas dans ce cadre étroit fut considéré comme une complication.

Trousseau (27) est peut-être le seul auteur moderne qui resta réellement fidèle à la tradition ; il consacra l'exactitude des descriptions anciennes, en reconnaissant dans la dysenterie épidémique quatre formes capitales, l'inflammatoire, la rhumatismale, la bilieuse, la putride, la maligne, auxquelles il ajouta l'intermittente.

Plus tard cette notion de la forme clinique s'altéra de plus en plus ; elle servit chez les auteurs plus modernes à désigner soit la prédominance de quelque symptôme, soit le degré variable de la lésion anatomique, soit l'intervention de quelque élément étiologique. C'est ainsi que la description clinique de la dysenterie s'est enrichie des formes catarrhale, phlegmoneuse, adynamique, ataxique, typhoïde, gangreneuse, hémorrhagique, athermique, intermittente, cholérique, etc.

Ces multiples dénominations ont l'inconvénient de scinder, sans réel avantage pour la description, le groupement naturel des symptômes, et ne laissent pas soupçonner les relations qui

rattachent les formes cliniques aux grandes divisions de l'anatomie pathologique et de l'étiologie.

Comme l'ont fait pressentir la courte revue historique qui précède ainsi que le chapitre de l'anatomie pathologique, la dysenterie, suivant les conditions épidémiques au milieu desquelles elle se développe, peut se présenter sous trois aspects : 1° comme une maladie bénigne, à manifestations catarrhales ou rhumatiques; 2° comme une maladie grave, infectieuse et gangreneuse; 3° comme une maladie chronique et à répétitions. Après l'avoir étudiée dans ces trois formes cliniques, nous la montrerons dans le paragraphe 5 associée à d'autres maladies infectieuses.

§ 2. — Dysenterie bénigne.

Formes catarrhale, rhumatismale, inflammatoire, bilieuse, des auteurs.

A. **Description générale.** — La dysenterie bénigne, telle qu'on l'observe communément dans les épidémies estivales des contrées tempérées, représente l'action du poison spécifique à son degré d'énergie le plus faible, et correspond aux formes catarrhale, inflammatoire, bilieuse et rhumatismale décrites par quelques auteurs. Ces divisions, fondées sur la prédominance de l'un ou de l'autre des symptômes communs à toute dysenterie, n'exigent pas une description particulière; nous nous bornerons à marquer la signification de chacune d'elles à propos de l'analyse des symptômes.

La dysenterie bénigne a d'ordinaire un début assez brusque : sans cause appréciable, quelquefois à la suite d'un refroidissement, de l'ingestion d'une boisson froide, il survient une diarrhée plus ou moins abondante avec ou sans coliques. Les selles sont claires, ou elles ont la consistance d'une purée; leur couleur est gris sale, jaunâtre, parfois vert foncé, suivant qu'elles renferment une quantité plus ou moins grande de bile; rarement elles sont d'emblée muqueuses ou muco-sanglantes, et dans ce cas elles sont souvent précédées par la constipation.

A ces désordres initiaux de l'intestin, s'associent d'ordinaire des troubles des premières voies, de l'anorexie, de l'état saburral de la langue, des nausées, de l'amertume de la bouche, et fréquemment des vomissements bilieux.

Les phénomènes généraux, quand ils existent, se bornent à de la sensibilité au froid, des frissonnements erratiques, de l'affaiblissement musculaire, de vagues douleurs dans les membres et la région lombaire.

Au bout d'un à trois jours la période d'état se constitue : les selles se multiplient brusquement, atteignent le chiffre de vingt à soixante dans les vingt-quatre heures, et prennent l'aspect caractéristique de masses vitreuses ou opalescentes constituées par du mucus; le mucus est diffluent ou en pelotons comme du frai de grenouille, ou présente l'apparence de concrétions pelliculaires qui ont été considérées sans fondement comme formées d'épithélium desquamé. Ces selles muqueuses sont ordinairement mélangées de sang en quantité variable d'un jour à l'autre et quelquefois d'une selle à l'autre; elles renferment aussi parfois des scyballes petites, dures, telles qu'en rendent les sujets constipés. Par moments les selles changent de caractère et redeviennent séreuses ou sérobilieuses. La mobilité, la variabilité des sécrétions intestinales sont un des traits de la maladie.

Le besoin des évacuations s'annonce par des borborygmes des tranchées, des coliques, qui, partant de l'ombilic, s'irradient le long du côlon et acquièrent leur maximum d'intensité dans la fosse iliaque gauche. Le ventre est rétracté et douloureux à la pression.

Au bout de quelques jours, quand le rectum et l'anus se sont enflammés au passage incessant des matières, les garderobes sont suivies de douleurs cuisantes au fondement et de ténesme rectal; dans les cas sévères l'anus est béant et laisse voir la muqueuse rouge et tuméfiée. Quelquefois le ténesme se propage au col de la vessie, et la dysurie s'ajoute aux souffrances du malade.

Fréquemment on observe des douleurs erratiques dans les masses musculaires, des névralgies des gros troncs nerveux, des arthropathies, avec ou sans gonflement, surtout des grosses articulations.

Les urines sont plus ou moins colorées et quelquefois légèrement albumineuses.

La fièvre peut faire complètement défaut. Quand elle existe, elle est en général modérée; l'époque de son apparition, sa marche, sa durée sont sujettes à de très grandes irrégularités.

Le pouls plus ou moins fréquent est ordinairement petit et concentré. Dans le paroxysme des douleurs la face est pâle, les traits sont étirés, les orbites excavées, la voix affaiblie, la force musculaire profondément déprimée.

Cette période d'état, pendant laquelle l'amaigrissement est rapide et notable, dure de huit à quinze jours, au bout desquels la détente s'annonce par l'apparition de la moiteur : les phénomènes alors perdent de leur acuité, les coliques s'amendent et s'effacent peu à peu, les selles s'espacent de plus en plus et perdent leur apparence muco-sanglante, pour se transformer en une purée homogène, de couleur jaune, et reprendre graduellement la consistance normale. Le pouls reprend son ampleur et son rythme habituels, la langue se nettoie, l'appétit renaît impérieux; cependant les forces se relèvent lentement; et la convalescence est plus longue ordinairement que la maladie.

B. **Analyse des symptômes.** — a. *Symptômes locaux. — Catarrhe et hémorrhagies.* — La dysenterie débute le plus souvent par les signes d'une forte irritation de la muqueuse du gros intestin. Après une période de constipation ou de diarrhée qui a duré quelques heures ou quelques jours, se déclare une sécrétion muqueuse, sanguinolente, accompagnée d'une douleur fixe sur le trajet du côlon et de coliques. Le mucus excrété sous forme de masses demi-transparentes, incolores ou blanchâtres, ou teintées par le sang, est toujours riche en leucocytes et en globules sanguins. Le sang est quelquefois intimement mélangé avec le mucus (lavure de chair), d'autres fois presque pur; de petites hémorrhagies peuvent se produire dès le début, et se répéter plusieurs fois dans le cours de la maladie. Les selles mucoso-sanguinolentes s'observent pendant toute la période d'état, fréquemment interrompues par des évacuations liquides ou bilieuses. Leur fréquence et leur durée sont habituellement en rapport avec la confluence des eschares et des ulcères; cependant leur apparition précoce à une époque où les eschares ne peuvent encore être formées, leur interruption momentanée, soit spontanée, soit produite par les moyens thérapeutiques, montrent leur indépendance relative à l'égard des lésions fixes et permettent de penser que l'agent caustique, diffusé en dehors de ses foyers, exerce sur la

muqueuse une action seulement phlogogène ; la tendance aux hémorrhagies fait présumer, d'autre part, une altération très précoce de la paroi des vaisseaux capillaires.

Dès l'invasion de l'agent morbifique dans la cavité intestinale, des troubles sécrétoires se produisent dans les premières voies, intestin grêle, foie, estomac. Ils peuvent être considérés, soit comme des irradiations réflexes ayant leur point de départ dans le côlon, soit comme des manifestations de l'intoxication générale :

Diarrhée séreuse et constipation. — Les sécrétions de l'intestin grêle sont presque toujours modifiées dès le début de la maladie. Tantôt il y a constipation, tantôt diarrhée. Ces modifications persistent dans la période d'état, l'évacuation de scyballes alternant avec des flux liquides ; la convalescence est souvent prolongée par une tendance persistante à la diarrhée. Quelques auteurs, Segond (33), Cornuel (8) entre autres, ont cru devoir admettre une *forme séreuse* de la dysenterie, caractérisée par la prédominance des selles liquides dans tout le cours de la maladie. Ces formes sont celles qui tendent à la chronicité, et, comme nous le verrons plus loin, leur histoire se confond avec celle de la dysenterie chronique.

Troubles de la sécrétion biliaire. — La sécrétion biliaire est toujours modifiée dans la dysenterie. Des vomissements bilieux et des selles de même nature annoncent quelquefois l'invasion. Puis la sécrétion reste suspendue plusieurs jours de suite ; les selles muqueuses et sanglantes ne renferment aucune trace de bile. Chez quelques malades l'écoulement de la bile paraît entravé ; il y a stase et résorption, ainsi qu'en témoignent la coloration subictérique des sclérotiques et la réaction de Gmelin dans l'urine. Aux périodes d'acholie et de stase succèdent des flux bilieux donnant lieu à des selles abondantes et fortement colorées ; on provoque aisément ces flux chez la plupart des malades par l'administration du calomel. Même dans la convalescence la fonction a de la peine à rétablir sa régularité ; durant des séries de jours les selles restent décolorées, ou sont au contraire fortement teintées par la bile.

On a désigné sous le nom de *forme bilieuse* les cas dans lesquels le caractère bilieux des évacuations est prédominant dans tout le cours de la maladie ; ces cas semblent plus communs dans la dysenterie tropicale que dans celle de nos con-

trées, et nous aurons occasion d'en reparler à propos de la dysenterie hépatique (liv. II).

Troubles gastriques. — Les fonctions de l'estomac conservent assez souvent leur intégrité parfaite, et le médecin est obligé de veiller aux écarts de régime que sollicite l'intempestif appétit des malades. Chez d'autres malades, l'invasion est marquée par l'inappétence, le dégoût des aliments, l'état saburral de la langue, la tension douloureuse de l'épigastre. Un état dyspeptique plus prononcé, des éructations, des nausées, des vomissements opiniâtres s'observent dans quelques cas, à titre exceptionnel.

Ténesme. — Vers l'extrémité opposée du tube digestif, d'autres appareils sont également intéressés par les irradiations du processus local, lorsque celui-ci a atteint le rectum. Les symptômes qui se produisent dans cette sphère sont beaucoup plus pénibles pour le malade que les troubles sécrétoires des premières voies. L'un des plus caractéristiques, le ténesme anal, est un phénomène complexe où l'on peut démêler une triple lésion de la fonction nerveuse, douleur, spasme et paralysie. A son plus faible degré, il consiste en une sensation douloureuse de cuisson, de pression, de constriction, ressentie à la région de l'anus, accompagnée d'un besoin incessamment renouvelé de défécation et d'efforts infructueux qui n'aboutissent qu'à l'expulsion d'une petite quantité de matières alvines. Au spasme douloureux s'ajoute dans les cas graves la paralysie du sphincter et du releveur de l'anus; l'orifice reste alors béant au milieu des épreintes, et les efforts de défécation amènent la procidence de la muqueuse.

Les fonctions du col de la vessie peuvent aussi être compromises; le ténesme vésical précède même quelquefois celui de l'anus ou persiste après la cessation de celui-ci. Plus commun dans les dysenteries graves, il ne leur appartient pas exclusivement et présente quelquefois une singulière intensité dans les formes bénignes rhumatiques.

Enfin, chez quelques malades, l'irradiation douloureuse se manifeste encore par des douleurs sciatiques ou par des douleurs lancinantes ressenties sur le trajet du cordon et dans le testicule.

b. *Symptômes généraux.* — Les troubles sécrétoires et les phénomènes nerveux que nous venons de passer en revue,

étant limités aux organes qui ont avec le côlon d'étroites connexions anatomiques ou une solidarité fonctionnelle, peuvent dépendre d'une action spécifique exercée par le poison dysentérique sur les plexus nerveux de la paroi intestinale et transmise aux nerfs splanchniques d'une part, au plexus lombo-sacré d'autre part. Si la maladie était réduite à ces symptômes, elle pourrait à la rigueur être considérée comme ayant un siège purement local. Les manifestations plus éloignées dont il va être question sont nécessairement en rapport avec l'action interne du poison. Tels sont la fièvre, les troubles de la circulation générale et de la nutrition, les arthropathies et les paralysies.

Les arthropathies et les paralysies, étant dans la majorité des cas des accidents tardifs de la dysenterie aiguë ou des manifestations de la dysenterie chronique, seront étudiées à propos de cette dernière.

Fièvre. — La fièvre est loin d'être constante dans la dysenterie; quelques auteurs la considèrent même comme exceptionnelle, et Dutroulau dit que si elle est intense, on doit songer à une complication hépatique ou paludéenne. En Algérie, où l'association de la dysenterie avec la malaria est presque la règle, la fièvre précède les symptômes locaux et présente les hauts degrés et les brusques dépressions caractéristiques de la fièvre rémittente.

Lorsque la dysenterie est pure de tout mélange et exempte de toute complication, la fièvre peut cependant s'observer. Elle est alors rarement initiale ; le plus souvent elle se déclare au moment où le catarrhe muco-sanglant et le ténesme deviennent intenses; elle s'élève graduellement et s'éteint de même, se renouvelle à l'occasion des recrudescences du processus local, et dépasse rarement la limite supérieure de 39 degrés; les tracés thermométriques qui représentent sa marche sont tout à fait irréguliers. Si le poison dysentérique est pyrogène, il l'est donc à faible degré, et l'ascension thermique qu'il détermine est peut-être moins l'effet d'une augmentation de production de la chaleur que d'une diminution des déperditions périphériques.

Troubles circulatoires et de nutrition. — Les signes cliniques, concordant avec ceux de l'anatomie pathologique, ne témoignent point d'une rapide et notable destruction globu-

laire dans la dysenterie aiguë. On ne remarque ni la pâleur des téguments, ni les colorations de la peau et des urines en rapport avec l'ictère hématogène ; la sécrétion biliaire est plutôt irrégulière qu'augmentée ; le foie n'est pas augmenté de volume dans les formes bénignes ; la rate reste normale.

Ce qui attire plutôt l'attention, c'est la diminution des liquides de l'organisme, la sécheresse de la peau et du tissu cellulaire, l'amoindrissement de la circulation périphérique, la petitesse et la concentration du pouls, l'excavation des orbites, l'aspect grippé de la face, la réfrigération du nez, des oreilles, des extrémités digitales ; l'affaiblissement de la pulsation cardiaque lorsque les douleurs sont très intenses, enfin, pour peu que la maladie se prolonge, l'amaigrissement rapide du tissu musculaire. Ces phénomènes, auxquels se rattache encore l'albuminurie, existent, au moins à l'état de tendance, dans toute dysenterie, et s'accusent dans le moment où les douleurs et les évacuations intestinales atteignent leur apogée. Nous les verrons acquérir une importance considérable dans les formes graves de la dysenterie, et c'est à propos de celle-ci que nous examinerons leur signification.

En résumé, le tableau que nous venons de présenter de la dysenterie bénigne justifie jusqu'à un certain point l'opinion qu'avait émise Stoll sur la nature de cette maladie. Ses manifestations principales sont en effet des troubles sécrétoires, des flux bilieux, muqueux, sanguins, extrêmement variables dans leur intensité, leur durée et leur mode de succession, des arthropathies rhumatoïdes, enfin des phénomènes nerveux consistant en douleurs, paralysies, spasmes, souvent d'une grande violence, mais fugaces et mobiles. Au milieu de ces troubles superficiels, les fonctions vitales par excellence restent indemnes ou sont à peine effleurées : la chaleur du corps s'élève peu ou point, l'intelligence reste libre, la respiration est intacte ; seule l'action vaso-motrice manifeste sa légère atteinte par la contraction des vaisseaux périphériques, le refroidissement de la peau, et dans les cas les plus sévères, par la diminution de la force des battements du cœur et des pulsations radiales.

Cette lésion insignifiante dans les cas légers, laisse entrevoir la nature du danger qui menacera l'organisme lorsque le poison acquerra son plus haut degré d'intensité.

§ 3. — Dysenterie grave.

Formes maligne et putride des anciens. — Formes gangreneuse, algide, choléroïde, typhoïde des modernes.

L'anatomie pathologique nous a montré deux degrés dans la lésion intestinale de la dysenterie, l'ulcère sec et la gangrène. La clinique reconnaît de son côté une forme bénigne et une forme grave, cette dernière correspondant ordinairement, mais non nécessairement, à la lésion gangreneuse de l'intestin.

Les formes graves se présentent sous deux aspects qu'il importe tout d'abord de distinguer.

Dans une première série de faits, le danger résulte de l'intensité exceptionnelle de certains phénomènes que nous avons vus se manifester à un degré atténué dans la dysenterie commune : ce sont les troubles profonds de la calorification, de l'innervation vaso-motrice, de la fonction du cœur, reproduisant dans leur expression les accidents algides du choléra morbus. L'apparition insidieuse et rapide de ces phénomènes, parfois dès le début de la maladie, d'autres fois au cours d'une dysenterie qui s'annonçait bénigne ou même d'une dysenterie chronique, le danger immédiat qu'ils comportent et qui résulte d'une lésion profonde des fonctions essentielles de la vie, justifient la dénomination d'accidents malins que leur imposaient les anciens. Pour les auteurs modernes, ces phénomènes caractérisent les formes gangreneuse, athermique, algide, choléroïde de la dysenterie.

Dans une autre série de faits, on voit s'ajouter aux symptômes ordinaires de la dysenterie une série d'accidents nouveaux, contradictoires même avec les caractères que nous avons marqués comme essentiels à la maladie : l'élévation insolite de la température, le délire, la stupeur, les suppurations et les hémorrhagies multiples. Ces phénomènes apparaissent ordinairement à une période avancée de la maladie et s'établissent insidieusement; mais ils peuvent aussi s'associer dès le début aux symptômes propres de celle-ci. Ils ont de tous temps attiré l'attention des observateurs, et sont décrits par les auteurs modernes, suivant la prédominance de tel ou tel d'entre eux, sous les dénominations de formes phlegmoneuse,

typhoïde, ataxo-adynamique, hémorrhagique. L'observation de pareils symptômes avait amené Pringle et Zimmermann à considérer le poison dysentérique comme étant de nature putride.

Nous aurons à examiner si ce caractère putride de la maladie doit être mis sur le compte du poison dysentérique lui-même ou s'il est dû à l'intervention d'un agent septique étranger.

I. — Dysenterie algide, cholériforme.

A. **Description générale.** — On trouvera un tableau magistral de ces formes dans la description que Dutroulau a donnée de la dysenterie à la Martinique, et nous aurons l'occasion de lui emprunter différents traits. Il s'en faut cependant que ces formes appartiennent exclusivement à la dysenterie tropicale. Elles ont été rencontrées en France par Trousseau, Masselot et Follet, Thomas, Ehrel, Lecard, Aron, Agnès, etc. Nous-même en avons recueilli plusieurs cas en Algérie ; l'observation suivante, bien qu'écourtée, en reproduit les principaux traits.

Observation III. *Dysenterie gangreneuse aiguë.* — Un indigène âgé de trente ans, vivant dans la plus profonde misère, entre à l'hôpital de Philippeville le 3 janvier 1877. Il raconte qu'après avoir été atteint de fièvres intermittentes pendant deux mois environ, il fut pris, dix jours avant son entrée, d'une dysenterie caractérisée par des selles fréquentes, sanglantes et douloureuses.

Son facies est profondément altéré, les yeux caves, les téguments de la face comme parcheminés et appliqués sur le squelette, le ventre en carène, les membres émaciés, la température du corps au-dessus de la normale, la faiblesse extrême ; il y a sept ou huit selles en vingt-quatre heures, complètement liquides, horriblement fétides, d'odeur gangreneuse, et composées d'une boue noirâtre colorée par le sang. Il succombe dans la soirée du 7 janvier.

Autopsie. — Les anses intestinales sont agglutinées entre elles par un exsudat purulent très peu abondant, sans hypérémie ; quelques cuillerées de pus séreux sont accumulées dans le bassin et dans les parties déclives de la cavité abdominale.

Le gros intestin présente dans toute son étendue les lésions d'une dysenterie gangreneuse aiguë. Dans le cæcum et le côlon ascendant, où les lésions sont moins avancées, la muqueuse est d'une couleur gris sale, soulevée par places et comme boursouflée par l'infiltration œdémateuse du tissu sous-muqueux. Elle présente des plaques gangreneuses éparses, ayant la dimension d'une pièce d'un ou deux francs. Ces plaques sont mol-

les, humides, d'une couleur noirâtre au centre, gris de fer à la périphérie, sans limites précises et sans liséré hypérémique ; elles intéressent toute l'épaisseur de la muqueuse. En les détachant avec les pinces, on constate qu'elles adhèrent encore au tissu sous-muqueux, qui est blanchâtre et infiltré de sérosité. Dans quelques endroits, après avoir détaché l'eschare, on reconnaît que la muqueuse du pourtour de celle-ci est décollée et que le tissu sous-muqueux laisse sourdre une sanie purulente.

Dans le côlon transverse et dans la première partie de l'S iliaque, les plaques gangreneuses deviennent plus nombreuses et plus confluentes. On voit aussi de larges ulcères à contour déchiqueté et hypérémié, à fond plat, blanchâtre, montrant l'aspect strié de la tunique musculeuse à laquelle adhèrent encore quelques lambeaux ramollis du tissu sous-muqueux.

Dans la dernière portion de l'S iliaque et dans le rectum, la muqueuse n'est plus représentée que par des îlots de forme arrondie ou irrégulière, grands comme des lentilles ou des pièces d'un franc, se détachant en saillie sur le fond des ulcères constitué par la tunique musculeuse. Ces îlots de muqueuse ont une épaisseur de 5 à 7 millimètres, une consistance rénitente, une coloration gris rosé, et leur contour est marqué par un liséré hypérémique.

Foie de volume normal, d'une faible nuance ictérique ; vésicule et conduits biliaires dilatés et remplis d'une bile épaisse. La rétention de la bile paraît due à la compression du canal cholédoque par des ganglions volumineux et lardacés, siégeant au hile du foie et adhérents à la paroi du canal.

Rate triplée de volume, ferme, rouge sombre, capsule épaissie.

Reins normaux.

Poumons exsangues et retirés dans le fond de la gouttière costo-vertébrale.

Tous les tissus sont comme exprimés de leur partie liquide et en état d'athrepsie.

a. *Forme algide.* — Le plus ordinairement, la maladie s'annonce, dès le début, comme une dysenterie sévère : les selles sont fréquentes et sanglantes, accompagnées de coliques et de ténesme, souvent de fièvre. A un moment donné, brusquement ou graduellement, les accidents graves apparaissent, les selles deviennent fétides et brunes ou hémorrhagiques, des lambeaux gangreneux s'y montrent souvent. Les coliques s'atténuent ou cessent, le ventre devient indolore ; seul le ténesme anal persiste avec paralysie du sphincter, anus béant, procidence de la muqueuse, quelquefois aussi ténesme vésical. A l'anxiété, aux souffrances du début, succède un calme trompeur. Le malade se croit mieux ; mais sa faiblesse est extrême, il ne peut se tenir debout ; le pouls est petit, à peine percep-

tible, l'action du cœur affaiblie, les forces littéralement anéanties; des lipothymies surviennent à l'occasion des garde-robes. Cependant la température du corps s'est graduellement refroidie; une sueur froide apparaît, le nez s'effile, les traits s'étirent, et c'est au milieu de cet état de collapsus et d'algidité que le malade s'éteint brusquement, sans agonie, ayant toute sa lucidité d'esprit et parfois le sentiment de sa mort prochaine. Ce tableau, toutefois, peut être altéré par les symptômes plus ou moins frustes d'une péritonite ultime, vomissements bilieux, ballonnement et sensibilité du ventre, élévation de la température centrale sans que cette complication parvienne à effacer les traits si profonds de l'affection dominante.

b. *Forme cholérique.* — Renforçons certains traits du tableau précédent, et nous aurons la dysenterie cholériforme. L'algidité se prononce un peu plus tôt et s'accroît de jour en jour; le pouls devient insensible, la voix éteinte, l'haleine froide; les urines se suppriment, des crampes sont ressenties dans les mollets; dans quelques cas exceptionnels, on a vu survenir une dyspnée plus ou moins intense.

Parfois la réaction tend à s'établir; le pouls se relève, la peau s'échauffe un peu, les forces semblent se ranimer; mais bientôt les accidents cholériformes se reproduisent, et la mort arrive au milieu de ces graves symptômes. Toutefois il n'est pas sans exemple que la guérison survienne après de pareilles alternatives (Aron, obs. V).

Comme le choléra, cette dysenterie a ses cas foudroyants. Ehrel (9) en cite un exemple si saisissant que nous ne saurions mieux faire que de le résumer (3e obs. de l'auteur).

Observation V. — Levasseur, chasseur au 1er léger, en garnison à Brest, passe les premiers jours de septembre dans un cachot humide et peu aéré. Dans la nuit du 12 au 13, il est exposé à un froid vif, ressent des frissons, quelques coliques, et quand vient le jour, il est pris de selles nombreuses et douloureuses. Le 14, il est admis à l'hôpital dans un état déplorable : « Refroidissement général, visage abattu, pouls à peine sensible, plaintes, agitation, crampes dans les jambes, langue blanche, humide, froide, abdomen très douloureux, ne pouvant supporter le plus léger linge; ténesme, selles involontaires de sang presque pur, anus béant, pas d'urines; hoquets, envie de vomir; idées très lucides. »

Ces symptômes persistent jusqu'à la mort qui a lieu dans la nuit du 16 au 17. Dans les derniers jours les selles étaient de couleur chocolat et répandaient une odeur gangreneuse. L'autopsie montra la muqueuse du

gros intestin considérablement épaissie, de couleur grisâtre, mamelonnée, parsemée de larges plaques violacées.

Thomas (23) rapporte également un fait où la mort est survenue au bout de quatre jours avec cyanose, crampes, voix éteinte, affaiblissement du pouls, etc.

B. **Analyse des symptômes.** — On retrouve, dans ces formes algides, les symptômes de la dysenterie ordinaire, mais portés à un haut degré d'intensité.

Symptômes locaux. — Les garde-robes incessantes, composées de sang presque pur, l'exagération des phénomènes douloureux, tels que coliques, ténesme, dysurie, névralgies du cordon ou sciatique, annoncent, dans la majorité des cas, l'aggravation qui va se produire. Bientôt les selles deviennent caractéristiques de la gangrène; elles prennent l'aspect d'une boue noire et fétide, ou d'un ichor sanguinolent contenant parfois des lambeaux de tissu sphacélé. A ce moment, l'abdomen se météorise et devient indolent, les souffrances s'apaisent, les coliques et les névralgies deviennent rares et sourdes ou cessent complètement. Cette détente, succédant à l'éréthisme nerveux, peut s'expliquer par la destruction gangreneuse des plexus nerveux de l'intestin, qui met fin aux irradiations douloureuses. La muqueuse anale étant encore intacte, le ténesme persiste, mais avec prédominance de la paralysie.

Symptômes généraux. — Les troubles de calorification, de circulation et d'innervation générales, qui étaient à peine indiqués dans la dysenterie bénigne, ont acquis une importance prépondérante, et constituent un danger immédiat pour la vie.

Calorification. — Au moment où les signes de la gangrène se confirment, la fièvre, si elle existait, s'atténue graduellement, et bientôt même la température axillaire descend au-dessous du niveau normal. La réfrigération commence par les parties périphériques; les pieds, les mains, les parties proéminentes de la face sont envahies par un froid glacial. Le refroidissement s'étend ensuite à la cavité axillaire, à la cavité buccale; l'haleine est froide. Les graves désordres de l'intestin ne permettent guère d'introduire un thermomètre dans sa cavité; nous ignorons sa température aussi bien que la température centrale. L'hypothermie persiste ordinairement jusqu'à la

mort; si, dans les derniers moments, la fièvre reparaît, elle est l'indice d'une complication, ordinairement de la péritonite.

Troubles circulatoires. — Les extrémités cyanosées, la peau flasque et ridée, le pouls faible et petit, l'urine rare et albumineuse, la dyspnée observée dans quelques cas, l'hypérémie stasique du foie, montrent que la circulation est ralentie aussi bien dans les viscères qu'à la périphérie. L'action du cœur est elle-même affaiblie, les lipothymies sont fréquentes. Nous rappellerons qu'à l'autopsie les tissus sont remarquablement secs, que le sang est accumulé dans les troncs veineux, que ce sang est noir et poisseux, quelquefois fluide, quelquefois grumeleux.

Troubles nerveux. — L'anéantissement des forces, la voix éteinte, des douleurs ou des crampes musculaires complètent ce tableau. L'intelligence reste généralement lucide, et dans les derniers jours seulement on remarque une certaine apathie et ce sentiment trompeur de bien-être au milieu duquel la vie s'éteint.

On ne peut méconnaître l'étroite analogie de ces symptômes avec ceux qu'on observe dans le choléra cyanotique et dans les fièvres pernicieuses algides. Cette analogie a amené quelques auteurs à supposer que les accidents cholériformes n'appartiennent pas, en réalité, à la dysenterie, mais doivent être considérés comme une complication. Bérenger-Féraud (7) les rapporte à une complication paludéenne; Delioux de Savignac (6) les met sous la dépendance du choléra ou d'une constitution cholérigène, reliquat d'anciennes épidémies de choléra.

Nous verrons plus loin que les formes algides de la malaria s'associent, en effet, volontiers à la dysenterie, dans les contrées où les deux maladies sont endémiques. Mais cette association est absolument hors de cause dans les épidémies nostras dont les relations mentionnent cependant la fréquence des accidents cholériformes. L'intégrité de la rate est d'ailleurs signalée par les auteurs mêmes qui ont observé de pareilles formes dans les colonies; et quelques-uns des faits que nous avons recueillis en Algérie concernent également des sujets indemnes de malaria.

Les mêmes remarques s'appliquent au choléra, qui peut aussi se joindre à la dysenterie. Cet élément est encore plus facile à éliminer, car nous connaissons les lieux et les temps où

cette maladie a sévi. Même en écartant les épidémies, telles que celles décrites par Thomas, Agnès et autres, qui ont eu lieu dans des localités atteintes quelque temps auparavant par le choléra, et auxquelles s'appliquerait la théorie très discutable d'une constitution cholérigène latente, se révélant à l'occasion de la dysenterie, il n'en reste pas moins un nombre imposant de faits absolument indépendants de tout choléra actuel ou antérieur. Les preuves ne manquent pas pour rapporter à la dysenterie elle-même les accidents en question. Nous avons vu, en effet, que c'est un caractère constant de cette maladie, même légère, de présenter à un degré plus ou moins marqué la réfrigération et l'ischémie périphérique, la diminution de la sécrétion urinaire, la faiblesse de la contraction cardiaque, la petitesse du pouls; des transitions graduées rattachent ces manifestations légères à celles des cas graves et ne permettent point de douter qu'elles n'appartiennent en propre à la dysenterie.

Pathogénie. — Reste à expliquer la pathogénie de ces accidents choléri formes. Leur similitude avec les effets du choléra permet, à défaut de recherches directes, de leur appliquer les théories pathogéniques proposées pour cette dernière maladie; théories que l'on peut rapporter à deux principales, l'une nerveuse, l'autre humorale.

Dans la première, développée par Marey, l'ischémie et la sécheresse des tissus, la réfrigération, la faiblesse du cœur, les crampes musculaires sont mises au compte du resserrement des petits vaisseaux produit par l'action exagérée du grand sympathique, et en particulier des vaso-moteurs. L'action du poison dysentérique sur le trisplanchnique, exercée par l'intermédiaire du plexus nerveux de la paroi intestinale, nous paraît très plausible et peut rendre compte de quelques-uns des symptômes de la dysenterie, de ceux que nous avons appelés locaux, à savoir ces troubles sécrétoires, ces phénomènes douloureux et spasmodiques dont nous avons fait ressortir l'instabilité et la mobilité. Mais dans les phénomènes généraux qui nous occupent ici, nous ne trouvons pas ces alternatives de resserrement et de relâchement qui sont propres aux troubles de la fonction nerveuse; ils sont remarquables par leur fixité aussi bien que par leur généralisation; l'ischémie et l'algidité sont persistantes et progressives dans la dysenterie aiguë, et

impriment même une physionomie particulière à tout le cours de la dysenterie chronique. Il est difficile de comprendre qu'une condition unique entraîne des effets si différents localement et à distance.

La deuxième théorie pathogénique proposée pour le choléra a pour base la déperdition aqueuse subie par le sang et les tissus. La concentration du sang aurait pour conséquences, d'une part le desséchement des tissus aux dépens desquels le sang tendrait incessamment à réparer ses pertes; d'autre part, le ralentissement de la circulation capillaire par suite de l'augmentation du frottement, la contraction du cœur à vide, l'abaissement de la pression artérielle, etc. Cette théorie, en ce qui concerne le choléra, repose sur des preuves positives, les analyses de C. Schmidt ayant établi l'appauvrissement en eau du sang et des tissus des cholériques; elle satisfait en outre l'esprit parce qu'elle a une cause évidente et palpable dans la soustraction de l'eau par les évacuations alvines et gastriques. Les preuves positives manquent pour la dysenterie; on n'y peut suppléer que par les grandes probabilités fournies par les caractères macroscopiques du sang et des tissus. Quant à la condition initiale, la soustraction de l'eau de l'organisme, il faut bien reconnaître qu'elle n'est point évidente comme dans le choléra. Si fréquentes que soient les évacuations alvines dans la dysenterie, elles sont généralement parcimonieuses; les selles muco-sanglantes notamment, qui sont l'expression d'une irritation relativement forte, sont toujours très minimes.

La même difficulté de reconnaître la cause immédiate de l'épaississement du sang s'est présentée à l'occasion d'un état morbide qui n'est pas sans analogie avec la dysenterie, nous voulons parler des vastes brûlures de la peau. Chez quatre sujets ayant succombé à de pareilles lésions, Tappeiner (14) a constaté que le sang ne contenait que 70 à 72 pour 100 d'eau, au lieu du chiffre de 78,87 indiqué par C. Schmidt comme normal chez l'homme. On n'observe pas d'abondantes évacuations chez ces brûlés, mais seulement l'exhalation d'une lymphe albumineuse au voisinage des eschares. Tappeiner suppose que la soustraction au sang de petites quantités de plasma équivaut, pour en produire l'épaississement, à la soustraction de grandes quantités d'eau. Chez les dysentériques, les pertes consistent non seulement en plasma albumineux,

mais encore en globules sanguins; la concentration du sang est plus difficile encore à expliquer.

Dans l'état de nos connaissances, nous ne saurions donc rapporter les accidents graves de la dysenterie à l'épaississement du sang que sous une forme dubitative, et en attendant une pathogénie mieux éclairée.

II. — Dysenterie septicémique : typhoïde, hémorrhagique.

Nous avons vu jusqu'ici la dysenterie se manifester, bénigne ou grave, par des symptômes de même ordre, différents seulement par leur intensité. Les formes graves dont il nous reste à parler dérangent en quelque sorte l'unité et la simplicité de ce tableau classique; leur gravité résulte non de l'exagération des symptômes que nous avons étudiés précédemment, mais de phénomènes que l'on peut considérer comme nouveaux et étrangers à la dysenterie ordinaire, tels que la fièvre forte, le délire, l'ataxo-adynamie, les hémorrhagies multiples, etc. Bien que ces phénomènes puissent être réunis chez le même malade, nous les rapporterons à deux formes, la typhoïde et l'hémorrhagique.

A. **Description générale.** — a. *Forme typhoïde.* — Sous les dénominations de dysenterie typhoïde, adynamique, ataxique, phlegmoneuse, on rencontre dans la littérature un certain nombre d'observations reproduisant les traits suivants : Vers l'époque où la fréquence extrême des selles, leur fétidité, leur coloration brune annoncent l'aggravation de l'état local et la gangrène, la fièvre s'allume. A l'état apyrétique ou à la fièvre modérée du début succède un mouvement fébrile plus accentué, continu ou rémittent, dont les exacerbations sont quelquefois marquées par un frisson ou des frissonnements répétés. En même temps la langue se sèche, la bouche devient fuligineuse, l'haleine fétide. Des troubles cérébraux, bornés d'abord à de l'agitation et à des rêvasseries nocturnes, dégénèrent bientôt en stupeur et en délire; le délire d'abord nocturne est ensuite continuel et alterne avec l'assoupissement.

Au milieu de cet état typhoïde, et quelquefois avant qu'il se soit déclaré, on voit survenir le ballonnement douloureux du ventre et les vomissements significatifs de la péritonite, ou bien

une parotidite suppurée, des anthrax, des abcès putrides au pourtour de l'anus, des eschares au sacrum, aux ischions, aux fesses, un érysipèle gangreneux, la diphthérie, etc.

La mort, qui cependant n'est pas toujours la terminaison d'un état aussi grave, survient au milieu des symptômes ataxo-adynamiques, délire loquace ou furieux, coma, carphologie, contracture des membres, fièvre intense, asphyxie, etc.; ou bien les accidents cholériformes reprennent le dessus, et le malade succombe dans la réfrigération, la lipothymie, les sueurs froides.

Nous résumerons, comme exemple, une observation rapportée par Lecard (10, p. 579) :

Début le 18 juillet par des accidents cholériformes; les jours suivants réaction fébrile, selles sanglantes, ténesme. A partir du 26, on remarque de la stupeur, des fuliginosités sur les lèvres, la fièvre continuant à un haut degré. Le 4 août, le malade se refroidit insensiblement ; sa maigreur est extrême; la peau sèche, ridée. Une tumeur phlegmoneuse apparaît sur la parotide gauche. Le 8, le phlegmon est ouvert avec le bistouri ; le 9, un érysipèle gangreneux se développe sur la joue gauche. Cette complication amène la prostration, le délire, enfin le collapsus et la mort au vingt-troisième jour de la maladie. Pas d'autopsie.

b. *Forme hémorrhagique.* — Nous n'entendons pas désigner ainsi les cas où il y a seulement exagération du flux sanguin ordinaire de la dysenterie, mais ceux qui sont caractérisés par des hémorrhagies multiples et graves, ayant pour siège non seulement l'intestin, mais d'autres muqueuses, le tissu cellulaire, la peau, etc. Ces hémorrhagies, ordinairement accompagnées des symptômes typhoïdes et des complications mentionnées dans la forme précédente, peuvent se déclarer à toutes les périodes de la maladie, tantôt dès le début, tantôt au moment où le processus local atteint son apogée, tantôt seulement dans le décours, ou à l'occasion d'une rechute. Quelques exemples, empruntés à divers observateurs, nous tiendront lieu de description.

LIBRARY

Gestin (12) (obs. III). — Au vingt-quatrième jour d'une dysenterie ordinaire qui était en voie de guérison, se déclare une recrudescence grave avec selles hémorrhagiques profuses, réfrigération, prostration. Puis survient une épistaxis abondante, qui se reproduit le lendemain, accompagnée d'hémorrhagie palpébrale et de taches de purpura disséminées. La mort

a lieu au quatrième jour de ces accidents, précédée d'agitation, de délire, de selles involontaires et fétides, de vomissements.

Même auteur (obs. IV). — Une dysenterie assez grave était, au vingt-sixième jour, en voie d'amélioration, lorsque se déclare une recrudescence caractérisée par de nombreuses selles hémorrhagiques, une épistaxis assez forte pour exiger le tamponnement, une tendance au refroidissement. Les jours suivants, on remarque des taches de purpura sur le tronc et les membres, une eschare au sacrum ; les selles sont involontaires et profuses. La mort survient au septième jour de ces accidents au milieu d'un affaissement profond et du délire.

Aron (11) (p. 397). — La dysenterie débute par des selles immédiatement sanglantes et incessantes qui continuent les jours suivants. Le neuvième jour, frisson, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls, hoquet et vomissements; les frissons se renouvellent plusieurs fois à intervalles irréguliers. Du quatorzième au dix-huitième jour, amélioration ; selles moins nombreuses et féculentes. Du dix-huitième au vingt-sixième jour, recrudescence avec selles sanglantes, et de plus diphthérie de l'arrière-gorge et anthrax volumineux à la région sacrée. Enfin, à partir du vingt-sixième jour, hémorrhagies intestinales incessantes, épistaxis profuse, éruption de purpura, ecchymoses sur tout le corps, face cyanosée, langue dure et sèche; température à 40 degrés. Mort le trente et unième jour.

B. **Analyse des symptômes.** — Il nous semble aisé de faire ressortir combien les symptômes signalés dans les faits que nous venons de décrire sont étrangers et même en opposition avec les effets ordinaires de la dysenterie.

Les symptômes typhoïdes, stupeur et délire, contrastent avec la lucidité intellectuelle si parfaite que conservent habituellement les dysentériques jusqu'aux approches de la mort.

L'hémorrhagie, si elle était bornée à la muqueuse intestinale, pourrait être considérée comme l'exagération du flux sanguin ordinaire, et dans les cas graves imputée à la rupture de quelque vaisseau dans la sous-muqueuse gangrenée. Mais il s'agit ici d'épistaxis profuses, d'ecchymoses, de taches purpuriques, indiquant une disposition générale dont on ne trouve aucun indice pas plus dans les formes algides que dans les formes bénignes de la dysenterie.

Un autre symptôme, ordinairement associé aux précédents et non moins insolite, est la fièvre. Nous avons vu à quel faible degré le poison dysentérique est pyrogène; l'élévation de température qu'il détermine est bientôt compensée ou masquée dans les cas graves par le ralentissement de la circulation et la réfrigération périphérique qui en est la conséquence. Dans

les faits exceptionnels que nous examinons ici, la fièvre atteint au contraire des degrés très élevés. Il est à remarquer qu'elle se maintient difficilement à ce niveau; fréquemment, dans le cours de la maladie, l'algidité reprend le dessus; quelquefois la fièvre est franchement paroxystique et annoncée par le frisson. Il semble que la régulation de la chaleur soit soumise à l'action simultanée de deux agents de pouvoir opposé, l'un pyrogène, l'autre hypothermique.

Quel peut être cet agent associé à la dysenterie? Dans la plupart des cas il se manifeste par des accidents qui ne laissent aucun doute sur sa nature; ce sont la péritonite suppurée, la parotidite, les abcès, les anthrax, les eschares, l'érysipèle, toute la pléiade des processus septicémiques. Ne reconnaît-on pas aussi la septicémie dans cette fièvre à frissons, dans cet état typhoïde, dans ces hémorrhagies?

Si l'on admet cette hypothèse de l'intervention d'un agent septique, on doit se demander d'où il vient. A cet égard, les observations peuvent être divisées en deux groupes assez distincts.

Dans une première série de faits, les accidents septicémiques se surajoutent tardivement à la dysenterie et n'en modifient pas l'évolution; ils y introduisent seulement un nouvel élément de gravité; telles sont notamment ces péritonites ultimes dont nous avons rapporté un exemple (obs. III). L'origine de ces accidents secondaires ne paraît pas douteuse. On sait que toute maladie aiguë constitue une prédisposition à l'introduction et à la pullulation dans l'économie des germes infectieux. Cette prédisposition est surtout marquée pour les maladies qui, comme la variole, la fièvre typhoïde, produisent la nécrose et l'ulcération des tissus. A ce titre, la dysenterie doit compter parmi les états morbides où un pareil danger est le plus imminent, surtout lorsque la lésion intestinale est une gangrène, c'est-à-dire un foyer de décomposition putride en connexion circulatoire avec l'organisme.

Mais il est une deuxième série de faits pour lesquels cette origine intestinale ne saurait être invoquée. Dans l'observation, par exemple, que nous avons empruntée à Aron, on voit les accidents septicémiques, frissons, hémorrhagies, éclater simultanément avec les premiers symptômes de la dysenterie, en modifier la marche, en contrarier l'évolution, constituer en

un mot, dans leur union avec la dysenterie, une de ces *maladies proportionnées* que nous étudierons plus loin. Le poison septicémique n'est pas, en pareil cas, issu de l'intestin gangrené ; il a dû s'introduire dans l'organisme au même moment que le poison dysentérique ; il faut donc qu'il soit sorti du même foyer d'infection... Une pareille origine est plausible surtout dans les épidémies qui se développent dans les villes assiégées, les prisons, les camps, les vaisseaux. Dutroulau avait déjà fait la remarque (éd. 1861, p. 434) que dans les épidémies de dysenterie qui se déclarent sur les navires des stations tropicales, on observe souvent un masque typhoïde qui n'est que l'effet d'une influence propre au navire.

§ 4. — Dysenterie chronique.

La dysenterie n'est pas une maladie comme la variole ou la dothiénentérie, dont les résultats puissent se chiffrer à la fin d'une épidémie par le rapport des guéris aux morts. Un grand nombre des malades qui ont échappé aux atteintes aiguës restent soumis à l'atteinte de la maladie sous la forme chronique, et le nombre des victimes prélevées sur cette catégorie de malades peut dépasser celui des victimes de la forme aiguë. Telle est, du moins, l'opinion formulée par les médecins de la marine, Delioux de Savignac et autres, qui ont à traiter dans les hôpitaux maritimes de nos ports les marins rapatriés des colonies où ils ont été atteints de la dysenterie. Ce n'est point seulement dans les pays chauds que la dysenterie présente ce caractère rebelle et persistant : la dysenterie chronique s'observe également dans nos climats tempérés, soit à l'état sporadique, soit comme reliquat des épidémies.

A. **Description générale.** — *Marche et durée.* — Dans sa marche, variant de quelques mois à plusieurs années, la dysenterie présente des allures extrêmement variées : tantôt elle succède à l'atteinte aiguë, tantôt elle s'établit d'emblée sous la forme chronique ; son évolution peut être continue ou nterrompue par des rémissions plus ou moins prolongées.

On peut, à cet égard, distinguer quatre catégories de faits :

1° *Dysenterie à marche continue, subaiguë.* — Dans une remière série de faits qui paraissent être les plus communs,

la dysenterie chronique succède à l'une des formes graves ou bénignes de la dysenterie aiguë, et continue celle-ci avec des symptômes atténués et non interrompus. Il est assez difficile de préciser le moment où une dysenterie franchement aiguë à l'origine passe à l'état chronique. On peut, arbitrairement, assigner à la forme aiguë une durée d'un à deux mois. Quant à la durée de la dysenterie chronique à marche non interrompue, elle dépasse rarement un petit nombre de mois.

2° *Dysenterie à rechutes.* — Il est très fréquent, dans la dysenterie coloniale, que l'état chronique ne s'établisse qu'à la suite de plusieurs atteintes de la dysenterie aiguë. Tantôt ces atteintes aiguës constituent de véritables récidives séparées par des intervalles de guérison complète. Souvent aussi il ne s'agit que de retour à l'état aigu ou de rechutes, dans l'intervalle desquelles le malade n'a pas recouvré la santé pleine, mais est resté sujet à une diarrhée modérée ou à des alternatives de diarrhée et de constipation.

3° *Dysenterie débutant par une diarrhée chronique.* — De nombreuses observations établissent que la dysenterie peut débuter par une diarrhée simple, séreuse ou bilieuse, assez modérée pour ne pas interrompre l'homme dans ses occupations. Au bout de quelques semaines seulement, la maladie passant à l'état aigu, apparaissent les symptômes propres de la dysenterie, selles muqueuses et sanglantes, coliques et ténesme. Cette recrudescence aiguë peut durer quelques jours seulement, reparaître à intervalles plus ou moins espacés dans le cours de la diarrhée chronique, jusqu'au moment où la mort, amenée par l'épuisement de l'organisme, permet de constater les lésions typiques de la dysenterie.

Si la maladie évolue tout entière avec les seuls caractères du catarrhe intestinal, il est évident qu'elle reste fruste au point de vue clinique, et que le médecin ne serait autorisé à la rattacher à la dysenterie que si les lésions caractéristiques de la dysenterie étaient démontrées par l'autopsie. Nous ne saurions affirmer si de pareils cas se sont présentés. Le plus ordinairement, les sujets qui n'ont présenté pendant la vie que les selles purement diarrhéiques, montrent à l'autopsie les lésions du catarrhe de l'intestin, sans aucun vestige d'ulcération, telles que nous les avons décrites dans le chapitre *Anatomie pathologique*. En pareil cas, la maladie n'ayant ni les symptômes,

ni les lésions de la dysenterie ne saurait à aucun titre être confondue avec celle-ci. Une circonstance qui a dû contribuer à obscurcir cette distinction, c'est que la diarrhée chronique et la dysenterie chronique, régnant endémiquement dans la même localité, ont pu, dans certains cas, se compliquer l'un l'autre et donner lieu à l'idée de leur communauté d'origine.

4° *Dysenterie latente, avec ulcères solitaires.* — Il est un certain nombre de cas dans lesquels la dysenterie ne se manifeste que par des lésions locales, sans retentissement sur le reste de l'organisme. Les symptômes peuvent se réduire eux-mêmes à quelques troubles intestinaux, en apparence sans gravité : constipation habituelle interrompue par des diarrhées transitoires, douleur sourde à la région cæcale. La maladie, absolument fruste au point de vue clinique, n'est révélée que lorsqu'une maladie intercurrente ayant amené la mort, l'autopsie permet de constater l'existence d'ulcères torpides, ordinairement peu nombreux, dans quelques points du côlon, et particulièrement dans le cæcum. Nous aurons l'occasion de rapporter de pareils faits à propos de la dysenterie hépatique.

Ces faits rappellent, par leur localisation, leur marche silencieuse, les tuberculoses locales.

B. **Analyse des symptômes.** — Quelle que soit sa marche, la dysenterie reproduit toujours, amoindris dans leur intensité et échelonnés dans leur succession, les symptômes typiques que nous avons vus réunis et condensés dans la forme aiguë.

Selles. — Dans les recrudescences aiguës, les selles peuvent présenter les caractères déjà décrits pour la forme aiguë, et il est inutile de les décrire à nouveau. Dans les intervalles qui séparent les retours à l'état aigu, les selles peuvent être extrêmement variées : ordinairement il y a des alternatives de constipation, de diarrhée et d'état normal. La constipation est assez souvent le caractère prédominant : elle peut dépendre, dans certains cas exceptionnels, d'un rétrécissement cicatriciel de la muqueuse, d'un déplacement de l'intestin par des adhérences bridées, etc. Quelquefois les matières dures sont entourées de masses vitreuses, résultant de l'hypersécrétion de mucus dans le rectum ou dans quelque autre partie du gros intestin. Quelques auteurs mentionnent aussi l'évacuation de

matières purulentes, accompagnant les matières moulées. Il est possible que le mucus soit plus ou moins chargé de leucocytes, mais la suppuration proprement dite est étrangère au processus dysentérique.

Lorsque la maladie est devenue continue, et que la cachexie dysentérique est confirmée, la diarrhée s'établit définitivement; les selles sont tout à fait liquides, tantôt semblables à une purée jaunâtre, tantôt fortement bilieuses.

Symptômes dyspeptiques. — Il est rare que les fonctions digestives de l'estomac et de l'intestin grêle se conservent dans leur intégrité, lorsque la dysenterie chronique est confirmée : l'appétit est rarement aboli, si ce n'est à la période ultime; il est plutôt excessif, boulimique; les digestions sont lentes, accompagnées de pesanteur à l'épigastre, le repas est le signal d'une recrudescence de la diarrhée. Dans les cas où cet état dyspeptique devient grave, l'intolérance des voies digestives se manifeste par la lientérie et les vomissements alimentaires à la suite des repas. Ces troubles ont une explication suffisante dans l'état de pâleur et d'amincissement que présentent en pareil cas l'estomac et l'intestin grêle.

Coliques et ténesme. — Ces phénomènes douloureux font habituellement défaut dans les phases chroniques de la maladie et ne reparaissent que dans les recrudescences aiguës. Cependant l'abdomen est chez quelques malades le siège d'une douleur profonde que réveille la pression sur le trajet du côlon, et des coliques sourdes, obtuses reviennent souvent à l'occasion des garde-robes. Dans la période ultime, au moment où les selles sont devenues fréquentes et involontaires, le ténesme peut reparaître et se manifeste alors moins par l'intensité de la douleur que par la paralysie du sphincter, la béance de l'anus, etc.

Calorification, circulation, composition du sang, nutrition. — La dysenterie chronique entraîne à la longue dans ces grandes fonctions des troubles analogues à ceux que la dysenterie aiguë produit rapidement.

Le dysentérique, à moins de complications, est apyrétique, et sa température tend plutôt à s'abaisser au-dessous du niveau normal; il se refroidit aisément et craint d'autant plus l'impression du froid que celle-ci provoque souvent les coliques et l'exagération de la diarrhée. La circulation périphérique

est amoindrie, le pouls petit, la pulsation cardiaque faible.

De l'amoindrissement du calibre des vaisseaux et de la sécheresse de tous les tissus on peut induire que la masse du sang et de la lymphe est diminuée, comme nous l'avons déjà vu dans la dysenterie aiguë. Il est probable que cette diminution de la masse des fluides n'est pas seulement en rapport avec la déperdition de l'eau, mais que le sang est également appauvri dans ses éléments fixes, globules et albumine du sérum. Ce qu'on a appelé l'anémie dysentérique n'est certainement pas comparable aux anémies chlorotique, paludéenne, brightique; on n'y observe ni la pâleur du sang et des téguments, ni les souffles vasculaires, ni les vastes épanchements séreux. Cependant la coloration bronzée des téguments qu'on observe chez quelques sujets, et que Desgenettes comparait à la patine du bronze florentin, peut être considérée comme un indice d'une destruction globulaire, et les hydropisies qui ne sont pas rares (voyez plus loin) ne peuvent être rapportées qu'à une hypo-albuminose relative du plasma. La destruction des globules est peut-être la conséquence directe de la concentration du sang; Cohnheim (13) l'explique par l'accumulation des sels de potasse dans le plasma et rappelle à ce sujet les expériences de Maas qui, ayant produit chez les lapins l'épaississement du sang par l'injection d'une solution concentrée de sucre dans la cavité abdominale, constata chez ces animaux la dissolution des globules du sang et l'hémoglobinurie. — D'autre part, les déperditions incessantes d'albumine par les selles et l'insuffisance de la réparation alimentaire doivent entraîner à la longue l'hypo-albuminose du plasma et peuvent rendre compte des hydropisies.

L'atteinte portée à la nutrition se manifeste moins encore dans la composition du sang que dans les modifications survenues dans les tissus, ainsi qu'en témoignent la disparition du tissu adipeux, l'amaigrissement profond du tissu musculaire, l'atrophie des viscères. L'éthisie atteint dans la dysenterie chronique un degré qu'on n'observe peut-être dans aucune autre maladie chronique : les membres sont squelettiques, la paroi abdominale semble adhérer à la colonne vertébrale; les ischions sont saillants; la perte du tissu adipeux périanal fait apparaître l'anus comme enfoncé dans un entonnoir. La peau est sèche, rugueuse, et quelquefois d'une nuance

bronzée; des eschares se forment au niveau du sacrum et des ischions. Les dysentériques, arrivés à ce degré d'éthisie, sont souvent incommodés par des douleurs profondes, sans siège déterminé, occupant principalement les membres inférieurs, augmentant d'intensité pendant la nuit, comparables aux douleurs mélalgiques des tuberculeux.

§ 5. — Suites de la dysenterie.

Nous réunissons ici, sous le nom de suites de la dysenterie, un certain nombre d'accidents qui peuvent se déclarer aussi bien à la suite de la forme aiguë que dans le cours de la forme chronique de cette maladie, et dont l'étude, en raison même de l'obscurité de leur pathogénie, exigera quelques développements. Moins constants que les symptômes proprement dits, ils paraissent liés moins étroitement que ceux-ci à l'action directe du poison.

Hydropisies. — Il faut remonter à la lecture des écrits de Catteloup, de Haspel, de Cambay pour trouver la mention d'une anasarque générale et considérable, rapidement développée dans la convalescence des dysenteries graves ou dans le cours de la dysenterie chronique. Mais ces auteurs ne distinguaient pas nettement les lésions de la dysenterie de celles qui appartiennent à la malaria; et il est présumable que les vastes suffusions séreuses qu'ils observaient dépendaient de l'affection paludéenne qui était fréquemment associée à la dysenterie chez leurs malades. Dutroulau et Delioux de Savignac font aussi remarquer avec raison que les hydropisies sont devenues relativement rares dans la dysenterie des pays chauds depuis que l'on a renoncé aux émissions sanguines qui faisaient la base du traitement au commencement du siècle sous l'influence de l'enseignement de Broussais.

En réalité, les hydropisies sont exceptionnelles dans la forme aiguë, et ne se développent que tardivement dans la cachexie chronique, sans jamais atteindre un haut degré d'intensité. Le plus ordinairement il s'agit d'un simple œdème périmalléolaire, qui disparaît après le repos au lit et persiste pendant des mois sans tendance à se généraliser. Dans les derniers temps de la vie, on peut aussi constater chez quelques sujets

l'existence de collections peu abondantes dans l'une ou l'autre des cavités séreuses.

La prédominance de l'œdème aux membres inférieurs permet de penser que l'affaiblissement de la fonction cardiaque n'est pas étranger à sa formation. Cette influence pathogénique doit cependant être secondaire, car on ne trouve pas en pareil cas les signes ordinaires de l'insuffisance mécanique de la circulation, à savoir la dilatation du cœur droit et les stases viscérales, mais seulement l'atrophie du cœur. La cause principale de l'hydropisie nous paraît être, comme il a été dit plus haut, la diminution de l'albumine du plasma sanguin sous l'influence des déperditions réitérées d'albumine par les selles et de l'insuffisante compensation par les aliments. Comme la masse du sang et de la lymphe est toujours très amoindrie, et que l'hydrémie est simplement relative, on s'explique aisément que les épanchements séreux ne puissent être abondants.

Thromboses. — Les thromboses artérielles et veineuses sont relativement rares dans la dysenterie.

Les thromboses de l'artère iliaque gauche et la gangrène du membre inférieur correspondant sont signalées comme un fait exceptionnel dans une observation curieuse de Cambay (20). L'artère iliaque externe oblitérée était adhérente à l'S iliaque au niveau d'une perforation de cet intestin.

Le système porte examiné avec attention jusque dans ses origines mésentériques par plusieurs observateurs n'a présenté aucune altération notable; la thrombose ni la phlébite ne sont signalées dans aucun cas.

Dans le domaine de la circulation générale, les thromboses veineuses paraissent plus fréquentes. Dans un travail récent, Laveran (19) a rapporté trois cas de thrombose fémorale et un cas de thrombose des sinus veineux du cerveau; ces thromboses s'étaient déclarées soit dans la convalescence d'une dysenterie aiguë, soit dans le cours d'une dysenterie chronique.

Il est possible que la thrombose fémorale ait son point de départ dans les veines hémorrhoïdales, mais il n'existe à cet égard aucune démonstration anatomique. Le ralentissement général de la circulation est probablement le facteur le plus important de ces coagulations.

Paralysies. — C'est un sujet complexe et encore fort peu

connu que celui des paralysies secondaires, et l'étude de celles qui sont consécutives à la dysenterie est peu propre à y porter la lumière. On ne saurait révoquer en doute l'existence de ces dernières, affirmée par des observateurs tels que Zimmermann, Trousseau, Delioux de Savignac, Barallier, Bérenger-Féraud. Mais, lorsqu'on veut tracer leur histoire d'après des documents précis, on se trouve en présence d'un bien petit nombre d'observations. Gubler (15), qui avait réuni toutes celles connues jusqu'en 1860, n'en cite que trois dont l'une est due à Moutard-Martin, et les deux autres ont été recueillies par Durosiez dans le service de Bouillaud.

Dans le fait de Moutard-Martin, il s'agit d'un homme de quarante trois ans qui, à la suite d'une dysenterie ayant duré six semaines, fut pris de douleurs aiguës et de fourmillements insupportables dans les pieds, avec analgésie, faiblesse extrême des jambes, demi-paralysie des sphincters anal et vésical, et anaphrodisie. Ces accidents ne s'amendèrent qu'au bout de quelques semaines, et au moment de quitter l'hôpital le malade ne pouvait encore marcher qu'avec des béquilles.

Des deux observations recueillies par Durosiez, la première concerne une femme de vingt-cinq ans, atteinte de paralysie hystérique, qui fut atteinte à l'hôpital d'une dysenterie à la suite de laquelle elle resta longtemps privée de certains mouvements qu'elle exécutait avant ces derniers accidents. La deuxième observation, plus significative, se rapporte à un corroyeur de vingt-trois ans qui, deux jours après la cessation d'un flux dysentérique, ressentit un engourdissement avec faiblesse persistante du pied et de la main du côté droit.

Deux nouveaux faits furent publiés par Delioux de Savignac en 1867 (18). Le premier peut être résumé ainsi :

Au sixième mois d'une dysenterie chronique contractée au Mexique, un homme de vingt-six ans entra à l'hôpital de Toulon dans un état d'anémie et de cachexie, ayant plusieurs garde-robes séreuses par jour, sans coliques ni ténesme. La marche était hésitante, difficile ; les mouvements des bras eux-mêmes affaiblis ; la sensibilité partout conservée. La paralysie fit des progrès rapides ; tout mouvement des membres inférieurs devint impossible, les bras ne se soulevaient qu'avec la plus grande peine. Puis la paralysie gagna les muscles respiratoires, et la mort eut lieu six jours après l'admission. A l'autopsie, on trouva un ramollissement blanc, diffluent des deux renflements de la moelle épinière.

Le deuxième fait, mentionné très succinctement, est un cas de paralysie survenu dans la dernière phase d'une dysenterie aiguë. Le sujet ayant succombé vers le soixantième jour, on trouva le renflement lombaire de la moelle hyperémié et diminué de consistance.

La citation suivante est empruntée à Leyden (16) :

Fraser rapporte l'histoire d'un malade atteint de dysenterie, chez lequel, à la suite de douleurs très vives dans le rectum et les fesses, s'étaient produits de l'anesthésie de la hanche gauche et des picotements dans les doigts ; trois mois après apparut une paralysie, et un mois plus tard les mains étaient également paralysées. L'amélioration fut très lente, et la guérison ne fut complète qu'au bout de dix-huit mois.

Leyden lui-même a publié une observation (17) qui n'est pas sans analogie avec la précédente :

Un ouvrier de quarante-quatre ans était convalescent d'une dysenterie qui avait duré quinze jours, et avait des selles purulentes alternant avec des selles normales, lorsqu'il ressentit une douleur d'abord localisée dans la région lombaire gauche et dans la région sacrée, qui s'étendit ensuite aux membres inférieurs, et particulièrement aux genoux ; le genou gauche se tuméfia ; les mouvements des membres inférieurs devinrent faibles, lents et douloureux. Ces symptômes furent accompagnés d'un léger mouvement fébrile. Au bout de deux mois la dysenterie était complètement guérie, mais les troubles nerveux persistaient. Les douleurs s'étaient étendues tout le long de la colonne vertébrale et particulièrement entre les omoplates, puis avaient gagné le bras gauche, dont les mouvements ne furent cependant pas compromis. Cet état persistait encore trois mois après, avec un léger amendement des douleurs.

Leyden, se fondant sur l'analyse des symptômes cliniques, pensa que le point de départ des accidents avait été une ulcération de l'S iliaque qui avait donné naissance à une névrite ascendante et descendante des nerfs sacro-lombaires, laquelle s'était propagée aux méninges rachidiennes.

Enfin, le dernier fait dont nous ayons connaissance est dû à Laveran (19).

Un soldat, âgé de vingt ans, contracta la dysenterie pendant la colonne de Tunisie ; puis, en février 1882, une fièvre typhoïde ; pendant la convalescence de cette fièvre, la dysenterie reparut. En avril, se déclara une thrombose veineuse du membre inférieur gauche qui s'étendit au membre inférieur droit. Le 18 juin, le malade étant émacié, ayant chaque jour plusieurs selles graisseuses (?), on remarqua un tremblement et un affaiblissement des membres inférieurs, des fourmillements dans les orteils, de l'anesthésie augmentant depuis la racine des membres jusqu'aux extrémités. Ces symptômes étaient accompagnés de fièvre. Mort dans le marasme le 13 juillet. A l'autopsie, ramollissement blanc du renflement lombaire de la moelle.

On remarquera combien ces faits, si peu nombreux qu'ils soient, sont dissemblables au point de vue clinique. Tantôt la paralysie du mouvement est seule en cause ; d'autres fois les phénomènes douloureux s'y associent et sont même prédominants ; dans certains cas, la paralysie est bornée aux membres inférieurs et incomplète ; dans d'autres elle est progressive et envahissante ; la durée varie de quelques jours à quelques mois ; elle se termine par la mort ou par la guérison.

Sur le siège et la nature des lésions les observations sont à peu près muettes. Le ramollissement partiel de la moelle est mentionné dans deux cas ; mais de cette mention, purement macroscopique, on ne saurait inférer si la lésion était inflammatoire ; et rien ne prouve qu'elle soit constante. Sur les altérations des méninges rachidiennes et des nerfs périphériques il n'existe aucune donnée.

Si imparfaitement que ces paralysies nous soient connues, les circonstances au milieu desquelles elles se sont développées semblent bien cependant les rattacher à la dysenterie par un lien causal. C'est ainsi que leur apparition a paru quelquefois coïncider avec la brusque cessation du flux intestinal (obs. II de Durosiez). Jos. Franck rapporte, d'après le témoignage de Fabricio, que les paralysies s'observent surtout dans les dysenteries malignes, prématurément supprimées par les astringents et les opiats. Nous verrons que l'hépatite suppurée et les arthropathies se déclarent assez souvent dans les mêmes circonstances. Ce n'est peut-être pas sans raison que les anciens observateurs, Zimmermann et Annesley, redoutaient les métastases de la dysenterie, et leur attribuaient les accidents les plus fâcheux. Dans d'autres cas, la paraplégie douloureuse succède à des phénomènes nerveux qui sont manifestement liés à la dysenterie, comme les coliques, le ténesme, les névralgies, la paralysie des sphincters, et semble être une irradiation lointaine de ceux-ci (obs. Leyden, Fraser). D'autres fois, enfin, les paralysies s'établissent dans la convalescence d'une dysenterie aiguë, c'est-à-dire à ce moment que l'on sait particulièrement propice au développement des paralysies secondaires aux maladies infectieuses.

Dans l'état de nos connaissances, on ne peut faire que des hypothèses sur la pathogénie des paralysies dysentériques. Elles peuvent être envisagées de deux façons. On peut les rat-

tacher à ce groupe de lésions nerveuses qui ont leur point de départ dans une affection locale, et que certains désignent encore sous le nom de paralysies réflexes. Cette manière de voir a été adoptée par Leyden, qui a cherché à établir qu'il s'agit ici, comme pour les paraplégies urinaires, d'une névrite ascendante et descendante ayant pour point de départ la muqueuse intestinale ulcérée. Elle peut s'appliquer aux cas de paraplégie douloureuse, dont les premiers symptômes ont pour siège la région lombaire et la région sacrée. Mais il faut reconnaître que cette pathogénie est fondée sur des considérations purement cliniques et n'a pas encore reçu la consécration d'une démonstration anatomique. Une deuxième interprétation consisterait à ranger les accidents en question dans la catégorie des paralysies secondaires aux maladies infectieuses et à les rapporter à l'action spécifique du poison sur les centres spinaux ou sur les nerfs périphériques. Cette explication nous semblerait légitime pour les cas où la paralysie s'est développée après la guérison du processus local, et dans des parties qui ne sont pas en connexion anatomique avec le plexus nerveux intestinal.

Arthropathie ou pseudo-rhumatisme dysentérique. — Les manifestations rares d'un poison morbide ne sont pas les moins caractéristiques de son mode d'action sur l'organisme. Les accidents rhumatoïdes qui s'observent quelquefois chez les dysentériques ont pour le nosographe cet intérêt particulier qu'ils ont inspiré une doctrine historique sur la nature du poison dysentérique. On sait, en effet, que l'analogie des symptômes du rhumatisme et de la dysenterie, et l'association chez le même sujet de leurs doubles manifestations, avaient amené Stoll à considérer ces deux maladies comme relevant d'une cause unique. Parmi les auteurs anciens, plusieurs, tels que Sydenham, Zimmermann, Annesley, sans conclure à l'identité des deux maladies, ont du moins signalé l'apparition plus ou moins fréquente des symptômes arthropathiques dans le cours de la dysenterie ; parmi les modernes, Trousseau, consacrant de son autorité cette notion traditionnelle, décrit une forme rhumatismale à la dysenterie. Dutroulau dit expressément qu'aux Antilles les douleurs articulaires ne sont pas rares. Les deux monographes les plus récents de la maladie, Delioux de Savignac et Bérenger-Féraud, admettent formelle-

ment un rapport de cause à effet entre la dysenterie et l'arthropathie qui survient quelquefois dans son décours. Indépendamment de ces importants témoignages, la littérature médicale renferme un certain nombre d'observations que nous avons recueillies et analysées ; d'autre part, nous avons pu mettre à profit les enseignements fournis par deux épidémies récentes de dysenterie, celle de Vincennes en 1884 et celle de Lyon en 1885, qui ont été remarquables par la fréquence des arthropathies et ont donné lieu à deux monographies où l'état de la question est nettement exposé.

Le total des observations les plus décisives se monte à 54, savoir :

(23) Thomas	2	faits.
(12) Gestin	3	—
(24) Huette	10	—
(22) Quinquaud	4	—
(10) Lecard	1	—
(7) Bérenger-Féraud	1	—
(26) Fradet	18	—
(25) Dewèvre	15	—
	54	

A ce total il convient d'ajouter quelques observations moins connues, éparses dans la littérature médicale française et étrangère, et citées dans le travail de M. Dewèvre, soit en tout soixante-deux faits.

Une notion qui ne serait pas inutile au débat serait de connaître le degré de fréquence de l'arthropathie dans la dysenterie. Nous ne pouvons avoir sur cette question que des données très partielles, résultant du récit de quelques épidémies de l'armée où l'on donne à la fois le nombre des malades et le chiffre de ceux chez qui la complication s'est montrée.

Ainsi :

Gestin	Épidémie	de Brest	167	dysentériques.	3 cas.
Lecard	—	de la Rochelle	246	—	4 —
Aron	—	de Joigny	86	—	4 —
Fradet	—	de Vincennes	193	—	18 —
Dewèvre	—	de Lyon	455	—	15 —
			1137		44

Ainsi, cinq épidémies dans lesquelles les documents ont pu être recueillis montrent une proportion de 44 cas d'arthrite

sur 1137 faits, soit environ 1/38. Nous ne donnons pas ces chiffres comme exprimant la valeur réelle du rapport pour la dysenterie en général; mais ils n'en ont pas moins une valeur certaine pour les épidémies auxquelles ils sont empruntés.

Ces résultats sont assez comparables à ceux que donne la statistique pour l'arthrite blennorrhagique (1 sur 50 d'après M. Bouchard). Une pareille proportion, qui ne se rencontre dans aucune autre maladie aiguë, ne permet pas de s'arrêter à l'idée d'une coïncidence.

L'étude clinique de ces faits donnera sur leur nature des renseignements plus certains que ceux de la statistique. Au point de vue de l'époque de l'apparition de l'arthropathie, les faits, d'après le dépouillement de M. Dewèvre, se subdivisent ainsi :

Sur 60 observations où la date de l'invasion des symptômes articulaires se trouve mentionnée, ces derniers sont survenus 9 fois pendant la première semaine, 7 fois pendant la deuxième, et 44 fois après la guérison, soit dès les premiers jours de la convalescence, ce qui est la règle, soit au bout de plusieurs semaines.

Une fois sur dix, l'apparition du pseudo-rhumatisme a coïncidé avec la suppression brusque, transitoire ou définitive de la dysenterie (métastase).

Au point de vue de la forme, nous distinguerons encore deux séries de faits : dans les uns, il s'agit d'un rhumatisme polyarticulaire, de courte durée, disparaissant en même temps que la dysenterie ou avant que celle-ci ait achevé son évolution. Dans les autres, l'affection rhumatismale est rebelle, tantôt fixée dès le début sur une seule articulation, ordinairement une grande, d'autres fois ne se localisant sur une ou deux grandes jointures qu'après en avoir atteint successivement plusieurs autres.

Le rhumatisme polyarticulaire dysentérique est, dans plusieurs cas, accompagné ou précédé de douleurs vagues dans les membres, ou de douleurs musculaires plus ou moins fixes ou généralisées. Dans quelques faits, on mentionne en outre l'intensité exceptionnelle des douleurs ordinaires de la dysenterie, des coliques, du ténesme anal ou vésical, circonstance signalée également par Trousseau.

Deux fois seulement il est fait mention d'une localisation sur le cœur, et encore dans l'une de ces observations (obs. III de Gestin), l'affection cardiaque fut très transitoire, et se traduisit seulement par des palpitations et une douleur à la région précordiale; dans la deuxième (obs. VII de M. Fradet), la seule qui mérite d'être prise en considération, une endo-péricardite (souffle d'insuffisance mitrale et bruit de frottement) se serait développée au cours de l'arthropathie; le malade ne fut pas suivi.

L'existence de manifestations rhumatismales n'est d'ailleurs signalée que 12 fois dans les antécédents morbides des malades.

La gravité de la dysenterie n'entre pas en ligne de compte dans le développement des arthropathies. Dans l'épidémie qui a sévi à Lyon en 1885, les dysenteries légères ou d'intensité moyenne ont donné le plus de manifestations articulaires. L'épidémie si bénigne de Vincennes en 1884 (il n'y eut pas un seul cas mortel) fournit 18 cas de pseudo-rhumatisme; on sait d'ailleurs que l'arthrite dysentérique ne survient guère que dans certaines épidémies des climats tempérés, et qu'elle est exceptionnelle dans l'endémie grave des tropiques. Dans les 62 observations réunies par M. Dewèvre, on voit figurer seulement 7 cas graves, 15 d'intensité moyenne; dans toutes les autres, l'affection fut remarquable par la bénignité et la rapidité de son évolution.

Les observations auxquelles nous venons de faire allusion établissent positivement l'existence d'une arthropathie dysentérique ayant des caractères spéciaux qui la séparent nettement des autres arthrites connues.

Cette arthropathie apparaît, soit dans le cours de la dysenterie, soit au début de la convalescence.

Dans le premier cas, elle présente parfois ce caractère très significatif de coïncider avec la suppression brusque du flux dysentérique, rappelant ainsi la métastase bien connue de la goutte, de l'oreillon, etc.; en revanche, son évolution est parfois entrecoupée par la réapparition subite du flux diarrhéique. Dans quelques cas, on a pu noter jusqu'à trois fois cette alternance entre les symptômes articulaires et abdominaux. Nous avons recueilli, dans la littérature médicale ancienne, une observation très curieuse à ce point de vue (Navier, 21) :

Un homme, âgé de vingt-cinq à trente ans, mangea le premier jour d'une dysenterie beaucoup de coins cuits, ce qui arrêta, en vingt-quatre heures, toutes les évacuations du ventre; mais, trois ou quatre jours après, lorsqu'il se croyait guéri radicalement, il ressentit des douleurs extrêmes aux pieds, qui lui ôtèrent la faculté de marcher, et il devint un peu enflé de tout le corps; deux jours après, il éprouva les mêmes douleurs aux mains et aux poignets, qui enflèrent aussi; enfin elles se firent sentir partout, mais plus vivement aux articulations. Ayant été appelé, je le fis purger quatre fois de jour à autre avec le jalap, le turbith gommeux... Après chaque purgation, il se trouvait considérablement soulagé de ses douleurs. Il lui survint ensuite une diarrhée qui dura quelques jours et parut les terminer entièrement; mais la diarrhée ayant cessé, les douleurs se firent sentir de nouveau. Les mêmes purgatifs, continués de temps en temps, et une boisson abondante, légèrement diapnoïque, l'en ont enfin délivré en six semaines, après lesquelles il recouvra le mouvement des bras et des jambes, dont il avait été entièrement perclus... Il n'est pas douteux que les douleurs devaient leur origine à une métastase de l'humeur dysentérique, qui, ayant été répercutée par les astringents, était passée dans le commerce des liqueurs et ensuite déposée, pour la plus grande partie, sur les articulations.

Lorsque les arthropathies apparaissent dans la convalescence, c'est ordinairement à une époque assez rapprochée de la cessation des symptômes intestinaux pour qu'on puisse les rattacher étiologiquement à la dysenterie. Nous connaissons, pour la néphrite scarlatineuse, un autre exemple de ces localisations de la maladie infectieuse à une époque où les symptômes généraux ont cessé.

Quelques faits mentionnés par Thomas, Quinquaud semblent indiquer que le refroidissement et la reprise prématurée des travaux peuvent être l'occasion de cette manifestation tardive de la maladie.

Le plus souvent, le rhumatisme dysentérique est polyarticulaire : ce sont les grosses jointures, surtout les genoux, qui se prêtent le mieux à la détermination morbide; puis viennent les articulations tibio-tarsiennes; les petites jointures sont plus rarement atteintes. L'envahissement des différentes articulations se fait successivement.

Sur les 63 cas analysés par M. Dewèvre, le début a eu lieu 25 fois par les genoux, 16 fois par les cous-de-pied, 9 fois par les épaules, 4 fois par les poignets, 4 fois par les coudes, 1 fois par la hanche droite, 1 fois par le médius droit, 1 fois par les orteils du pied gauche, 1 fois par l'articulation temporo-maxillaire, 1 fois enfin par l'articulation sterno-claviculaire.

Il s'en faut que l'arthropathie dysentérique présente la mobilité d'allure de l'arthrite rhumatismale; l'état de la jointure atteinte en dernier lieu se modifie à peine quand l'inflammation s'empare d'un autre article, et ce n'est que peu à peu qu'elle se dégage. Dans la grande majorité des cas, l'arthropathie tend à se localiser dans les grandes articulations et à y persister pendant de longs mois : on la voit souvent se cantonner dans le genou, qui est son siège de prédilection, pendant que les autres articulations se dégagent peu à peu.

La douleur n'a pas un grand degré d'acuité; sourde, sans exacerbation ni élancement, elle ne gêne que médiocrement les malades et les condamne rarement au lit. La température locale reste normale, les téguments conservent leur teinte ordinaire ou prennent une coloration pâle cireuse; les tissus périarticulaires sont plus ou moins tuméfiés; il est rare que du liquide s'accumule dans la synoviale; l'hydarthrose n'a été observée que dans le genou, et elle y est presque toujours modérée.

L'affection articulaire ne suscite dans l'organisme aucune réaction sérieuse; elle ne provoque ni fièvre, ni transpiration, ni aucun trouble dans les grandes fonctions.

La marche de l'arthropathie dysentérique est le plus souvent longue et traînante, la résorption des liquides épanchés d'une lenteur désespérante. Sur 63 observations, la durée des symptômes arthralgiques a été 3 fois d'une semaine, 6 fois de quinze jours, 25 fois d'un mois, 19 fois d'un mois et demi, 12 fois de deux mois, 4 fois de trois mois, 1 fois de quatre, 1 fois de six, enfin, 1 fois de sept mois.

Malgré cette longue durée, le pronostic de l'arthrite dysentérique est favorable : elle se termine sans ankylose, et surtout sans suppuration. C'est bien à tort que Thomas avait cru pouvoir lui attribuer ce dernier caractère, d'après un fait que nous avons écarté soigneusement de notre statistique. Il s'agit, en effet (obs. V), d'un homme qui, dans le cours d'une dysenterie, fut atteint de variole hémorrhagique avec abcès multiples et suppurations articulaires.

Un caractère important à noter, c'est l'absence ordinaire, si ce n'est absolue, de toute complication cardiaque. Des symptômes d'endocardite ne sont, en effet, signalés que deux fois dans les observations analysées (Gestin et Fradet), car il n'y a

pas à tenir compte de la simple mention, sans fait détaillé, consignée dans le mémoire de M. Lecard. Nous verrons, d'autre part, plus loin, que l'observation de M. Girard la Barcerie se rapporte probablement à un rhumatisme légitime. Les deux faits de M. Gestin et de M. Fradet, étant isolés, ne peuvent servir à décider actuellement si l'endocardite doit être rattachée aux accidents rhumatoïdes de la dysenterie ou si elle est un indice certain de rhumatisme vrai.

Nous sommes autorisés, jusqu'à un certain point, par le silence des auteurs, à donner aussi comme preuve de la nature dysentérique de ces arthropathies que les sujets qui en ont été atteints ne présentent pas en général d'affections rhumatismales antérieures, et qu'ils n'ont point acquis, par le fait de l'arthropathie dysentérique, la prédisposition à des atteintes ultérieures de rhumatisme articulaire.

Les antécédents rhumatismaux, notés 13 fois sur 63 cas, étaient souvent très éloignés et peu graves; et l'arthropathie qui s'est développée dans le cours de la dysenterie a présenté d'ailleurs tous les caractères que nous venons de considérer comme propres à l'arthrite dysentérique.

D'autre part, en raison de son apparition souvent précoce, et surtout de son alternance plusieurs fois mentionnée avec le flux intestinal, le rhumatisme en question, bien que rare, s'affirme comme un symptôme de la dysenterie, et non pas, telle que la paralysie, comme une manifestation éloignée et indirecte de cette maladie.

§ 6. — Dysenteries proportionnées.

La dysenterie peut se trouver réunie à d'autres espèces morbides chez le même sujet. Cette association peut, dans certains cas, susciter des problèmes cliniques d'un certain intérêt. Les faits de cet ordre ont appelé l'attention de presque tous les observateurs. On les trouve décrits tantôt dans les chapitres qui traitent des formes de la maladie, tantôt dans ceux qui traitent des complications. C'est ainsi que, pour marquer l'association de la dysenterie avec la fièvre paludéenne ou avec le scorbut, quelques auteurs décrivent une forme intermittente ou une forme scorbutique de la dysenterie. Il y a certainement là un abus de langage ; il ne s'agit nullement, dans ces faits,

d'une forme de la dysenterie, mais du mélange de la dysenterie avec un autre élément morbide. Le mot de complication est moins heureux encore. Il suffit de faire le dénombrement des choses comprises sous le nom de complication dans les traités récents, pour juger que le mot a perdu toute valeur. Ainsi, l'on trouve des maladies spécifiques comme la malaria et la fièvre typhoïde, les hépatites, la péritonite, les hydropisies, les névralgies, le tænia, ou bien des maladies étrangères à la dysenterie, ou bien des affections secondaires qui sont liées à celle-ci par un lien de causalité plus ou moins étroit.

Il ne sera question ici que des rapports de la dysenterie avec les autres maladies spécifiques. Ces rapports sont extrêmement variables : tantôt les deux maladies, dysenterie et fièvre intermittente, par exemple, ont, dans leurs débuts, dans leur marche et leur terminaison, une indépendance absolue l'une vis-à-vis de l'autre : il y a concomitance, superposition des deux maladies chez le même sujet. Dans d'autres cas, les deux maladies, sans être étroitement liées, débutant et finissant chacune à des époques distinctes, présentent, pendant la durée de leur action commune sur l'organisme, des modifications de marche et de symptômes qui témoignent d'une influence réciproque. Enfin, dans un troisième ordre de faits, les deux maladies, assez souvent contractées dans le même moment, débutent et se terminent en même temps, et durant leur cours se renforcent ou se contrarient dans quelques-unes de leurs manifestations cliniques et anatomiques.

La concomitance de deux maladies qui n'exercent aucune action l'une sur l'autre, n'offre aucun intérêt pour le pathologiste ; elle montre seulement qu'il n'y a pas d'antagonisme entre elles. Mais quant à l'influence réciproque qui s'exerce entre deux maladies spécifiques, évoluant dans le même temps chez un même sujet, elle constitue une question du plus haut intérêt doctrinal et pratique ; et il importe de la désigner par un nom qui n'ait pas servi à désigner autre chose : ce mot existe, c'est celui de *maladies proportionnées*, employé par Torti pour désigner l'étroite pénétration d'une fièvre intermittente par une continue. Cette notion, due au médecin de Modène, longuement développée par Félix Jacquot, n'a point jusqu'ici fait fortune. Cela tient peut-être à ce que les faits

précis qui la justifient n'ont pas été réunis en assez grand nombre.

Nous réunissons ici de pareils faits en ce qui concerne la dysenterie.

Typhus. — Les descriptions de Pringle, de Rœderer et Wagler, de Zimmermann, ne permettent guère de douter que le typhus ne fût fréquemment associé à la dysenterie dans les épidémies dont ils ont été les témoins. Cette association paraît également s'être produite dans l'armée française pendant la guerre de Crimée, où elle est signalée par Barudel.

Toutefois, les descriptions de ces auteurs ne sont pas assez précises pour nous permettre d'en déduire des caractères cliniques et pour décider s'il y a eu une simple association ou une véritable proportionnalité dans le sens que nous entendons. Les renseignements sont plus précis en ce qui concerne la fièvre typhoïde.

Fièvre typhoïde. — Un convalescent de dysenterie peut prendre une fièvre typhoïde ordinaire, comme cela s'est rencontré dans une observation de Dutroulau. Inversement, on a vu maintes fois dans le corps expéditionnaire de Tunisie la dysenterie s'établir chez un convalescent de fièvre typhoïde, et, dans plusieurs cas, il a été possible de préciser la source de l'infection, bien différente de la fièvre typhoïde (voy. plus loin Étiologie). Ces dysenteries ont été remarquables par leur grande léthalité, bien que les symptômes fussent peu prononcés; la mort arrivait par épuisement. Ce défaut de réaction s'explique par la débilitation déterminée par la première maladie, sans que l'on puisse voir là une influence directe de la fièvre typhoïde sur la marche de la dysenterie. Mais, dans d'autres cas, les deux affections, contractées dans un même foyer infectieux, ont débuté ensemble et se sont influencées réciproquement.

Tel est le cas de l'épidémie décrite par Colson (28). Le 3 septembre 1853, un convoi de deux cent cinquante-quatre repris de justice était déposé à l'Ilet-la-Mère, en face de Cayenne, par la corvette la *Fortune*, venant de France. Ces hommes qui pendant une longue traversée avaient été entassés dans le faux pont du navire, furent logés à leur arrivée dans des cases imparfaitement ventilées, et occupés à des travaux agricoles. Dès le débarquement, on observe parmi eux quelques cas de diarrhée,

puis, dans la deuxième quinzaine de septembre, se déclare une épidémie de dysenterie typhoïdique, qui continua pendant tout le mois suivant ; quatorze malades présentèrent les signes concomitants de la dysenterie et de la fièvre typhoïde, et fournirent sept cas de mort, dans lesquels furent trouvées les lésions caractéristiques des deux maladies. Les symptômes dysentériques étaient accusés dès le début de la maladie. La stupeur et les taches rosées apparaissaient du quatrième au onzième jour, et à ce moment les selles changeaient d'aspect, devenaient liquides, jaune verdâtre ou bilieuses comme dans la fièvre typhoïde, mais renfermant encore, par moments, du sang. L'auteur ne mentionne pas avoir eu à traiter de fièvres typhoïdes simples. Après le mois d'octobre, la dysenterie devint de moins en moins fréquente, et la complication typhoïdique ne se représenta plus.

Un observateur judicieux, à qui nous avons déjà fait un emprunt, Ehrel (9), rapporte succinctement une double épidémie de fièvre typhoïde et de dysenterie, qu'il eut l'occasion d'observer en 1847, à Taïti. Chez plusieurs sujets, les deux maladies se trouvèrent associées.

Voici ce qui arrivait : le sang, d'abord rutilant, changeait d'aspect; les selles diminuaient, devenaient plus brunes, moins abondantes, plus infectes, puis cessaient tout à coup le plus ordinairement. Le pouls normal ou même accéléré de la dysenterie baissait en même temps que l'état général s'affaissait. Les coliques, quand elles existaient avant, cessaient tout à coup; pas d'épreintes, pas de ténesme, pas de dysenterie enfin ; mais une fièvre typhoïde, généralement grave chez ces hommes déjà malades.

L'observation suivante (fig. 7), recueillie par l'un de nous en 1872 à Montpellier, confirme le témoignage de ces deux médecins.

Observation IV. *Dysenterie et fièvre typhoïde.* — M..., âgé de vingt-quatre ans, robuste, pas de maladie antérieure. Entré à l'hôpital de Montpellier le 18 septembre 1872.

Cet homme était détenu à la prison militaire depuis vingt jours ; la prison était encombrée ; un grand nombre de détenus étaient atteints de diarrhée.

Début quatre jours avant l'entrée par courbature, céphalalgie et diarrhée ; huit à dix selles par jour, muqueuses et sanglantes, accompagnées de coliques, sans ténesme.

LONDON SCHOOL OF TROPICAL MEDICINE LIBRARY

19 septembre. — Fièvre modérée ; hébétude, rêvasseries ; ventre aplati, très sensible à la pression dans la fosse iliaque gauche, coliques au moment des garde-robes ; cinq ou six selles muqueuses et fortement mélangées de sang. Un peu de toux ; respiration rude dans les parties déclives.

23 septembre. — Fièvre à grandes oscillations depuis quelques jours (37 degrés à 39°,5). Selles plus nombreuses, composées de sang presque pur ; ventre toujours rétracté et très douloureux dans la fosse iliaque gauche. Stupeur prononcée et adynamie ; refroidissement des extrémités.

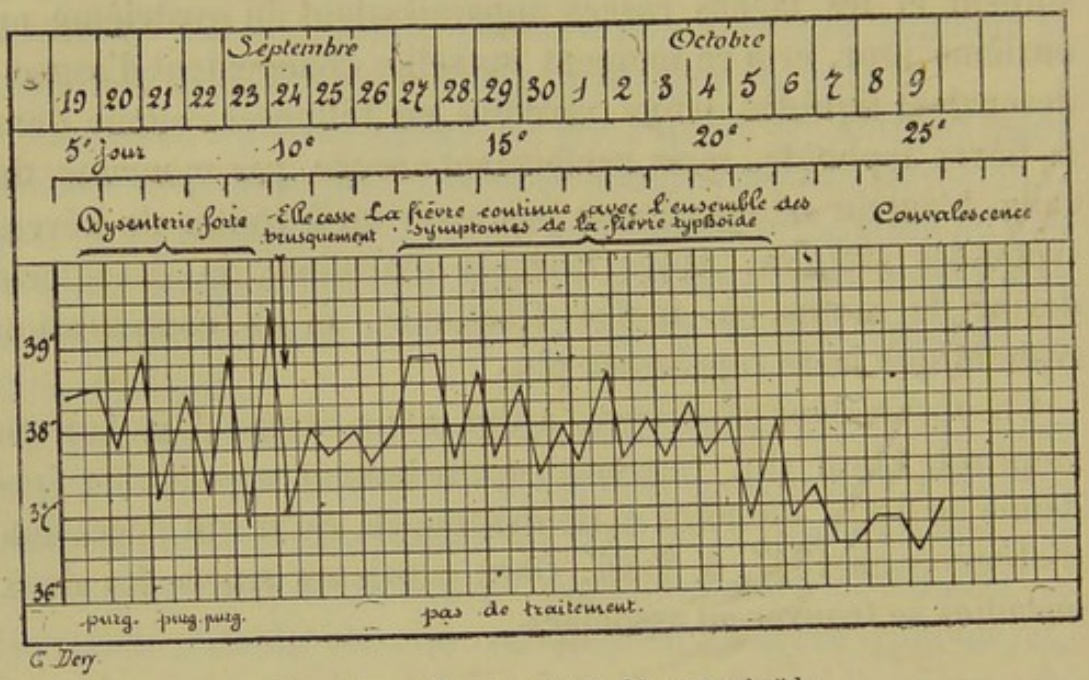


Fig. 7. — Dysenterie et fièvre typhoïde.

26 septembre. — Les selles ont changé brusquement de caractère dans la journée d'hier ; elles sont séreuses, assez copieuses et ne renferment aucune trace de sang ; la fièvre est tombée à 38 degrés et s'y maintient matin et soir. Apparition de quelques taches rosées sur l'abdomen, qui est bien moins douloureux et un peu bouffi ; extrémités toujours froides. Toux, sibilances dans les parties déclives de la poitrine ; pouls petit et irrégulier.

29 septembre. — Même état ; fièvre plus forte ; selles toujours séreuses. Stupeur et adynamie ; nouvelles taches rosées.

2 octobre. — Amélioration notable ; intelligence plus nette ; température modérée (37°,6 à 38 degrés), également répartie sur toute la surface du corps ; selles liquides et jaunâtres.

7 octobre. — Apyrexie. Le malade entre en convalescence. Guérison rapide, sans retour de la dysenterie.

Dans tous ces faits, la dysenterie et la fièvre typhoïde contractées dans le même foyer épidémique débutent ensemble, et au bout de quelques jours, les symptômes de la dysenterie s'effacent pour laisser prédominer ceux de la fièvre typhoïde. La dysenterie semble ainsi contrariée dans son évolution, mais

elle introduit dans la maladie proportionnée un élément de gravité, ainsi qu'en témoigne la proportion considérable des décès (50 pour 100 dans l'épidémie de l'Ilet-la-Mère).

Scorbut. — Annesley (4) a décrit une forme scorbutique de la dysenterie, et dit l'avoir observée exclusivement chez les marins revenant de voyages au long cours, chez les militaires renfermés dans des camps ou dans des villes assiégées, enfin dans des pénitenciers, toujours dans des conditions où aux causes ordinaires de la dysenterie se joignaient celles qui donnent naissance au scorbut.

Chez ces malades, qui avaient les gencives spongieuses, livides et saignantes, le facies sombre, triste, abattu, les jambes enflées, avec des taches livides, des pétéchies et des ecchymoses, la dysenterie n'était marquée que par des symptômes effacés; les selles, ordinairement diarrhéiques au début, plus tard brunes et sanieuses, très sanglantes et gangreneuses, étaient accompagnées de coliques sourdes; le ténesme était beaucoup moins prononcé que dans la dysenterie simple, mais la paralysie du sphincter de l'anus se produisait de bonne heure. L'adynamie était profonde, les lipothymies fréquentes. La mortalité était considérable, la convalescence lente chez ceux qui échappaient.

Il est facile de voir que le scorbut aggravait les symptômes qui lui sont communs avec la dysenterie, tels que la tendance aux hémorrhagies et à l'adynamie, tandis qu'il atténuait les symptômes dépendant de l'éréthisme du système nerveux.

Rhumatisme. — Les modifications imprimées à l'évolution et aux symptômes de la dysenterie sont toutes différentes lorsque le rhumatisme se proportionne avec elle. Une observation de M. Girard la Barcerie (32) est tout à fait significative à ce sujet. En raison de son importance, nous la résumons ici.

M. L..., âgé de dix-neuf ans, habitant Nouméa depuis six mois, a eu plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire, dont la dernière, grave et compliquée d'affection cardiaque, était récemment guérie au moment de son arrivée en Nouvelle-Calédonie.

Le 27 février, il rentre de son bureau dans l'état suivant : Brisement général, vives douleurs lombaires et hypogastriques continues, élancements erratiques un peu partout; céphalalgie, soif ardente, coliques violentes et rapprochées, plusieurs selles brûlantes dont la nature n'a pas été vérifiée, mouvement fébrile marqué. Depuis trois ou quatre

jours, M. L... était atteint de dérangement intestinal avec tranchées, dont il ne s'était pas préoccupé.

28 février. — Mêmes douleurs; plusieurs selles composées de mucosités sanglantes. Chaleur de la peau. Pouls à 110.

1er mars. — Mêmes symptômes; les douleurs lombaires ont augmenté et ont manifestement pour siège les articulations vertébrales.

2 mars. — Douleurs dans les genoux et les pieds. Selles muco-sanglantes, avec cuisson à l'anus, sans ténesme. En revanche, le ténesme vésical est prononcé, et la miction, qui diminuait chaque jour davantage, se borne maintenant à l'expulsion extrêmement douloureuse de quelques gouttes d'urine. Fièvre et sueurs modérées.

3 mars. — Gonflement douloureux des genoux et des pieds. Pas d'atténuation dans l'arthropathie lombaire. Douleurs rhumatiques des muscles préabdominaux distinctes des tranchées dysentériques. Toujours du ténesme vésical avec anurie.

Les jours suivants, le rhumatisme gagne plusieurs articulations. Il s'y joint des palpitations et un souffle voilé à la pointe. Selles tantôt bilieuses, tantôt muco-sanglantes.

11 mars. — Toutes les articulations sont en voie de résolution. Pouls à 84. La fièvre est tombée; les urines plus abondantes et sédimenteuses. Les symptômes cardiaques disparaissent. La dysenterie décroît quelques jours après et n'est considérée comme guérie que vers le 5 avril.

L'affection rhumatismale, ainsi qu'en a jugé l'auteur, ne paraît pas douteuse dans ce cas; elle est suffisamment indiquée par les arthropathies multiples débutant dès le quatrième jour de la maladie, par les douleurs musculaires, par l'endocardite, par la fièvre, par la tendance aux sueurs, par les urines uratiques. Mais ce rhumatisme qui se déclare à l'occasion d'une dysenterie chez un sujet prédisposé, débute et se termine avec la période aiguë de la dysenterie, et se fait remarquer dans tout son cours par la mobilité et l'acuité des douleurs. La dysenterie elle-même, malgré le peu de gravité des symptômes locaux, se signale par l'intensité inusitée des douleurs qui lui sont propres, et notamment du ténesme vésical.

Choléra. — On a eu certainement de nombreuses occasions de constater l'association du choléra et de la dysenterie, soit dans les Indes, en Cochinchine à toute époque, soit dans la guerre de Crimée, soit dans les épidémies dysentériques contemporaines des grandes invasions du choléra en Algérie et en Europe.

L'association des deux maladies est, en effet, signalée dans de

nombreux écrits ; malheureusement les observations détaillées sont rares. Ainsi Bigot (31) rapporte avoir observé en rade de Hong-Kong des cas de dysenterie traversée par le choléra. Dans le cours de la dysenterie, le choléra se manifestait par une transformation séreuse des selles, par des vomissements, de l'algidité et des crampes ; et lorsqu'on parvenait à se rendre maître des accidents, la dysenterie reprenait son cours et paraissait favorablement amendée. Aucune observation n'est citée.

Des mentions aussi succinctes peuvent laisser le doute, car l'observation de pareils faits est passible de deux sortes d'erreurs. S'il est fait mention d'une dysenterie confirmée, rapidement terminée par des symptômes cholériformes, on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas d'une dysenterie terminée par les symptômes graves qui lui sont propres. Si inversement, dans un cas de choléra, on signale quelques modifications dans les selles, la présence d'une petite quantité de mucus ou de sang dans les selles séreuses, ou bien quelques lésions dysentériformes dans le gros intestin après la mort, il ne faut pas oublier que des lésions de cet ordre ont été observées dans quelques épidémies de choléra où la dysenterie n'était point mélangée.

Gestin pense avoir eu affaire à de véritables dysenteries modifiées par le choléra dans trois cas, dont deux, terminés par la guérison, sont très succinctement mentionnés, et dont le troisième, terminé par la mort, montra quelques plaques ecchymotiques rouge sombre, exulcérées, disséminées dans le gros intestin, bien que les symptômes dysentériques n'eussent pas été nettement marqués pendant la vie.

Fièvre paludéenne. — Les fièvres paludéennes peuvent se rencontrer avec la dysenterie chez le même sujet, sans que les deux maladies exercent l'une sur l'autre aucune influence ; chacune d'elles commence et se termine à une époque différente et, pendant la période qui leur est commune, suit sa marche ordinaire.

Dans d'autres cas, les deux maladies, tout en restant indépendantes dans leur début et dans leur terminaison, s'aggravent cependant l'une l'autre pendant la période de la maladie qui leur est commune. Tel est le cas rapporté par Gestin (29) dans sa relation de l'épidémie de dysenterie qui sévit en 1856 dans

le canton de Pont-Aven (Finistère), où les fièvres règnent endémiquement.

Un meunier, atteint de dysenterie depuis le 21 septembre et en voie d'amélioration, fut pris le 29 au soir d'un accès de fièvre, et le lendemain d'un nouvel accès plus fort. Chacun de ces accès donna lieu à une recrudescence des symptômes dysentériques. L'administration du sulfate de quinine s'opposa au retour de la fièvre; mais la dysenterie persista avec des caractères plus alarmants, et amena la mort quelques jours après. Selles sanglantes, très abondantes et d'une grande fétidité.

D'autres fois, l'affection paludéenne, au lieu d'aggraver la dysenterie, paraît en entraver et même en suspendre l'évolution, comme dans le cas suivant rapporté par Dutroulau (obs. V).

R..., âgé de trente et un ans; plusieurs atteintes de dysenterie antérieurement; entre à l'hôpital le 17 février pour une dysenterie datant de cinq jours.

Le 19, en même temps que les selles changent de caractère et deviennent de bonne nature, surviennent des symptômes cholériformes : algidité, crampes, vomissements. Le sulfate de quinine, administré à haute dose, coupe court à ces nouveaux accidents; la dysenterie, supprimée pendant le paroxysme algide, ne reparaît plus, et le malade sort guéri.

L'appréciation de pareils faits exige une grande circonspection, puisque la dysenterie grave comporte des accidents tout à fait semblables à ceux que Dutroulau attribue ici à la fièvre pernicieuse algide. L'opinion de l'auteur nous paraît justifiée, parce que les symptômes d'algidité coïncident avec l'amélioration et non avec l'aggravation des symptômes dysentériques, et qu'ils cèdent au sulfate de quinine.

Un mode d'association plus intéressant encore est signalé dans certains cas. Les deux maladies contractent ensemble des relations si étroites qu'elles semblent ne plus faire qu'une.

Gestin (29) rapporte qu'un forgeron fut atteint d'une fièvre quotidienne dont chaque accès s'accompagna de coliques très vives et de selles fréquentes et sanglantes. Le sulfate de quinine, administré après le troisième accès, coupa court à tous les symptômes.

L'interprétation de ce fait nous laisse des doutes, puisque l'accès paludéen peut, comme nous le verrons d'ailleurs,

s'accompagner, dans certains cas, d'évacuations alvines dysentériformes, sans que la dysenterie soit en cause.

Boullet (30) paraît avoir observé des faits plus probants dans une épidémie double de dysenterie et de fièvre paludéenne qui régna dans un village de la Sologne pendant l'automne de 1836, à la suite du curage d'un biez à fond vaseux. Les premiers accès de fièvre s'accompagnaient d'une diarrhée abondante et de coliques qui disparaissaient pendant l'apyrexie pour réapparaître pendant le paroxysme fébrile suivant ; mais bientôt la dysenterie et la fièvre devenaient continues, excepté dans quelques cas où cette dernière conservait son caractère intermittent.

§ 7. — Thérapeutique.

La thérapeutique est une des sources de la connaissance nosographique d'une maladie, lorsque le traitement, empiriquement établi, a reçu la consécration des âges et s'est perpétué en dépit des tentatives qu'ont pu faire les doctrines pour le modifier.

Le traitement de la dysenterie, dans ses lignes principales, était déjà arrêté dans la pratique des médecins du siècle dernier. Entre tous, Zimmermann se fait remarquer par la prudence et la modération de sa thérapeutique. Dans une dysenterie franche, il commençait par administrer l'ipéca à dose vomitive, continuait les jours suivants par l'emploi des purgatifs doux, tels que la pulpe de tamarin, la rhubarbe, la crème de tartre, le sel de Sedlitz étendu dans une grande quantité d'eau. Il s'arrêtait ensuite le cinquième jour pour interroger la nature sur les suites de son traitement. Puis un peu plus tard, il donnait la rhubarbe sous forme de teinture aqueuse, dans la crainte que l'action tonique de ce médicament en nature ne réveillât les douleurs. Il calmait celles-ci, quand elles étaient trop violentes, par quelques gouttes de laudanum administrées le soir concurremment avec les purgatifs. Les émissions sanguines étaient complètement proscrites.

La pratique de Stoll était moins arrêtée dans ses principes et variait d'un cas à l'autre. Cherchant ses indications dans la fièvre dominante, il ne s'écartait pourtant guère, bien que ses opinions doctrinales fussent tout à fait différentes, des moyens

employés par son contemporain. Les éméto-cathartiques, l'opium, les évacuants en font la base et reviennent incessamment dans ses prescriptions.

La thérapeutique de Pringle était plus complexe et plus hardie. Le traitement commençait dans certains cas seulement par une saignée générale; le plus ordinairement il débutait par l'ipéca donné à dose massive, et se continuait ensuite, soit par l'ipéca administré en poudre, à dose fractionnée, soit par le calomel à la dose d'une drachme, associé à la rhubarbe. — Les purgatifs doux salins, les opiats donnés très modérément, remplissaient suivant les cas certaines indications.

On voit ici intervenir dans le traitement de la dysenterie deux moyens nouveaux : l'usage de la poudre d'ipéca qui avait été apportée du Brésil par Pison au milieu du dix-septième siècle, et le calomel, depuis longtemps introduit dans la pharmacopée anglaise par les médecins des Indes.

Ces divers moyens faisaient encore la base du traitement d'Annesley au commencement de ce siècle. Le calomel, toutefois, y joue un rôle prédominant ; il était employé largement jusqu'à salivation.

Préoccupés d'évacuer la matière morbifique, quelque opinion qu'ils se fissent sur sa nature (matière putride, bile corrompue, etc.), tous ces médecins s'accordent du moins à faire de l'ipéca, du calomel, des purgatifs, la base de leur traitement. Ils avaient trouvé dans ces médicaments les meilleurs moyens de corriger la nature des selles, de supprimer l'écoulement sanguin, de combattre la constipation, de diminuer les spasmes et les douleurs. S'ils étaient obligés de recourir quelquefois à l'opium pour calmer l'intensité de ces dernières, ils n'en usaient qu'avec précaution et en l'associant aux moyens purgatifs. Ils s'accordent tous à reconnaître les dangers de la médication astringente dont l'emploi était réservé pour l'époque où la période aiguë est passée et où la diarrhée prédomine.

Quant aux émissions sanguines, prescrites par les uns, elles ne sont admises par les autres qu'à titre d'élément secondaire, et réservées pour le cas où la constitution du malade est robuste et où l'inflammation est plus prononcée.

Au commencement de notre siècle, un brusque revirement se fait dans le traitement de la dysenterie. L'indication jugée

accessoire par les anciens devient la principale, les habitudes de prudence, de modération recommandées surtout par Zimmermann sont oubliées ; les idées doctrinales imposent à tous les cas une médication active, agressive, spoliatrice, dont nous trouvons les étonnantes formules dans les récits des médecins algériens et des médecins de la marine jusque vers le milieu de ce siècle. Les marais épuisés de sangsues, le désespoir des médecins qui se trouvent isolés ayant épuisé leur provision du précieux annélide, l'administration aux abois, tels sont les témoignages les plus éloquents de la pratique de cette époque.

La réaction contre de pareils excès commence vers 1836. Segond (33), qui était médecin principal de la marine à Cayenne, eut l'occasion de rendre visite aux médecins anglais de Démérary (Guyane anglaise). Ceux-ci, qui étaient restés fidèles à la pratique ancienne et plus spécialement à celle d'Annesley, de désobstruer le foie, faisaient usage de la méthode évacuante, et notamment du calomel.

Segond, éclairé par les résultats de cette thérapeutique qu'il put comparer à ceux des hôpitaux français, s'efforça de montrer que l'inflammation ne constituait pas toute la dysenterie, que la méthode antiphlogistique ne répondait pas à toutes les indications, qu'il y avait des dysenteries bilieuses où il importait avant tout de régulariser le cours de la bile, et que, pour ces cas, l'ipéca et le calomel remplissaient l'indication principale. Il remit en honneur la médication brésilienne de l'ipéca qui consiste dans l'emploi d'une même quantité de poudre, épuisée par trois infusions successives qui sont administrées trois jours de suite.

Si timide que fût le plaidoyer de Segond, il fut entendu ; la médication ancienne tendit à prévaloir sur les errements broussaisiens, et elle est aujourd'hui réintégrée dans le rang qu'elle mérite.

Cherchons maintenant à nous rendre compte du mode d'action de ces divers moyens, et à voir s'ils répondent à la conception clinique que nous avons présentée de la dysenterie.

De l'ipéca. — Cette racine brésilienne, dont le mode d'action a été l'objet de recherches expérimentales et thérapeutiques de la part de Bretonneau, Pécholier (34) et Delioux de Savignac, comporte plusieurs modes d'emploi.

Elle peut être donnée à dose vomitive pour réaliser deux

actions : d'une part, l'excitation de la sécrétion biliaire et de la sécrétion séreuse de l'intestin grêle ; d'autre part, une action hyposthénisante sur la circulation générale et locale.

On comprend qu'un médicament si énergique ne pouvait pas être répété plusieurs jours de suite ; d'où l'idée de l'employer à dose fractionnée. Mais sous cette forme il donne lieu à un état nauséeux permanent et à une hypersécrétion intestinale qui s'épuise bientôt et fait place à la constipation. Ce mode d'emploi ne saurait donc être lui-même que très temporaire.

C'est pour remédier à ces inconvénients qu'a été conçue la méthode dite brésilienne (Segond, *loc. cit.*, p. 29). Cette médication, qui a surtout pour effet d'amoindrir la circulation locale, de diminuer le flux sanguin, d'exciter temporairement les sécrétions normales de l'intestin, paraît convenir au début d'une dysenterie franche et sanglante, chez un sujet qui n'est pas très affaibli.

Dans certains cas, on a associé un peu de tartre stibié à la dose vomitive de l'ipéca ; mais les effets irritants de ce médicament sur le tube digestif, l'hyposthénisation trop forte qu'il détermine, doivent écarter son emploi d'une thérapeutique prudente de la dysenterie.

Le *calomel* peut aussi se donner à dose purgative ou à dose fractionnée. Dans le premier cas, il excite particulièrement la sécrétion biliaire si celle-ci est supprimée ou ralentie. Comme il n'a pas l'action hyposthénisante de l'ipéca, son emploi peut être réitéré plusieurs fois dans le cours de la maladie, suivant les indications. Si l'on préfère une action plus lente et plus durable, il peut être donné plusieurs jours de suite à dose fractionnée, forme sous laquelle on lui attribue une action antiphlogistique, et que Pécholier recommande spécialement dans les cas où l'état inflammatoire est très prononcé. En vue d'obtenir surtout cet effet antiphlogistique, quelques médecins ont conseillé de produire la saturation de l'organisme par le mercure et la salivation qui en est le signe. On sait que, pour produire cet effet, la quantité importe peu, et que les doses les plus faibles sont même préférables. Cette pratique cependant ne paraît pas avoir obtenu l'assentiment des meilleures autorités, et c'est avant tout l'effet purgatif dont on peut attendre de bons résultats.

Purgatifs. — Lorsque le calomel et l'ipéca ont achevé leur

action, ou lorsqu'ils ont échoué, on peut obtenir d'excellents résultats des purgatifs qui peuvent d'ailleurs suffire dans les formes légères de la maladie. Leur effet est de combattre la constipation et d'exciter les sécrétions séreuses de l'intestin. Ils répondent aussi à l'indication déjà remplie par les deux autres moyens de produire une détente du spasme douloureux qui est un des symptômes les plus pénibles de la dysenterie.

Dans l'emploi des purgatifs, il faut se souvenir des règles de Zimmermann, de ne pas purger à outrance, d'interroger la nature, et de ne faire usage que de purgatifs doux, huile de ricin, crème de tartre, sel de Sedlitz, de Seignette, rhubarbe, manne, etc. Rien ne serait plus dangereux qu'une superpurgation dans une maladie où les accidents chloléríformes sont incessamment menaçants. Si ces accidents graves s'établissent, il faut chercher à ranimer la circulation périphérique, à restituer à la peau la température qui la fuit et à l'action cardiaque sa puissance au moyen des cordiaux et des stimulants généraux.

Moyens narcotiques. — Les frictions belladonées, l'opium, particulièrement sous la forme de laudanum de Sydenham, l'extrait thébaïque peuvent remplir un rôle adjuvant utile contre l'élément douleur. Ces moyens semblent cependant moins efficaces que la méthode évacuante pour combattre le ténesme.

L'emploi du laudanum devra le plus souvent être accompagné de celui des purgations ; on l'associe à l'ipéca, à la rhubarbe, au calomel, comme dans les pilules de Segond, bien que cette médication nous paraisse trop complexe.

Émissions sanguines.— Les avantages que peut procurer la saignée ne nous semblent pas en rapport avec les inconvénients des grandes soustractions sanguines, et nous pensons qu'il y a lieu de les abandonner. Quelques sangsues, et mieux encore quelques ventouses scarifiées appliquées sur le trajet du côlon pourront être avantageuses au début des dysenteries dont le caractère inflammatoire serait prononcé.

Nous sommes loin de penser que les moyens dont nous venons d'examiner le mode d'action constituent toute la thérapeutique de la dysenterie aiguë. Nous n'avons d'autre but que de rappeler ici les méthodes qui, entre toutes, ont reçu la con-

sécration de la pratique médicale, soit dans la forme aiguë, soit dans la forme chronique.

On a recours avec avantage, dans certains cas, au perchlorure de fer pour combattre les hémorrhagies incoercibles, au sous-nitrate de bismuth, au cachou, à l'extrait de ratanhia pour réprimer les diarrhées trop abondantes, aux bains prolongés pour obtenir une sédation du système nerveux, aux préparations amères et toniques pour corriger l'atonie des fonctions digestives de la convalescence, aux lavements émollients, narcotiques, désinfectants, catharétiques, etc. Mais ces injections sont en général mal tolérées dans les dysenteries aiguës, et les dernières notamment ne devront être employées que quand les moyens internes ont échoué.

Alimentation. — Trousseau se préoccupait de nourrir dans la dysenterie. Si, en effet, cette indication s'impose au médecin quand la maladie tend à se prolonger, nous croyons du moins qu'elle doit être remplie avec la plus grande précaution, que les aliments au début devront consister en bouillons, laitages, auxquels on substituera peu à peu des aliments légers solides, en usant de la plus grande prudence et en s'assurant, chemin faisant, de la tolérance du tube digestif.

Traitement de la dysenterie chronique. — C'est surtout dans la dysenterie chronique que le médecin doit avoir à sa disposition une thérapeutique variée, sans s'écarter des principes généraux qui dirigent le traitement de la dysenterie aiguë.

Dans les recrudescences aiguës, les moyens à mettre en usage ne diffèrent pas de ceux qui ont été indiqués dans la dysenterie aiguë. Mais dans les diarrhées chroniques interminables, le sous-nitrate de bismuth et les astringents prendront le premier rang. C'est ici que l'action des injections locales, lavements cathérétiques (nitrate d'argent, iode, sulfate de cuivre), ou astringents (acétate de plomb, ratanhia, cachou), ou désinfectants (acide phénique, hypochlorite de soude), ou simplement émollients, laxatifs, détersifs et légèrement stimulants donneront de bons résultats. Un des éléments les plus importants dans la conduite d'une pareille maladie est l'alimentation; on doit moins se préoccuper de la rendre substantielle que de la choisir inoffensive; les aliments liquides ou de facile digestion, potage, œufs, poissons, volailles seront

préférés aux viandes fortes. Si l'intolérance du tube digestif est grande, l'alimentation lactée, recommandée par M. Fleury, pourra rendre de grands services. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on aura recours aux préparations analeptiques de jus de viande, thé de bœuf, etc.

§ 8. — Conclusions.

Nous avons, dans l'étude qui précède, cherché à montrer que les divers aspects cliniques sous lequels se présente la dysenterie peuvent être rapportés à un petit nombre de troubles fonctionnels, toujours les mêmes, que la maladie soit bénigne ou grave, aiguë ou chronique.

Les troubles fonctionnels sont de deux ordres : d'une part, le catarrhe et l'hémorrhagie du gros intestin, la diarrhée et la constipation, les variations de la sécrétion biliaire, les troubles gastriques, les coliques, le ténesme, les névralgies, c'est-à-dire un ensemble de troubles sécrétoires et de phénomènes nerveux, plus particulièrement en rapport avec l'action spécifique du poison sur la muqueuse intestinale. D'autre part, la diminution du calibre des vaisseaux, l'ischémie, le refroidissement du corps, les lipothymies, la sécheresse des tissus, l'émaciation, les crampes musculaires, phénomènes qui nous ont paru en rapport avec la diminution de la masse totale du sang et de la lymphe.

Par le premier ordre de phénomènes auxquels se joint fréquemment l'arthropathie, la dysenterie affecte quelque ressemblance avec les affections catarrhales et rhumatiques. Par le deuxième ordre de phénomènes, qui devient prédominant dans les cas graves, elle reproduit dans toute son intensité le tableau du choléra asphyxique.

Tels sont les symptômes qui appartiennent en propre à la dysenterie. Lorsque nous avons vu s'y joindre une fièvre continue ou paroxystique, des symptômes typhiques, des hémorrhagies, des suppurations, la stomatite scorbutique, l'endocardite, etc., nous avons reconnu l'intervention d'un principe morbide étranger, altérant l'individualité de la dysenterie. Parmi les maladies infectieuses qui se proportionnent avec cette dernière, nous avons mentionné la fièvre typhoïde, le choléra, le scorbut, le rhumatisme ; mais de toutes ces associa-

tions, la plus commune, la plus intime est celle que la dysenterie contracte avec les agents de nature septicémique ; aussi ne l'avons-nous pas séparée de l'histoire clinique de la dysenterie.

L'historique des opinions émises au cours des temps sur la nature de cette maladie et sur les moyens thérapeutiques qu'il convient de lui opposer nous a paru confirmer les vues que nous avions déduites de l'analyse des symptômes.

Historique. — (1) PRINGLE, Observations sur la dys. des camps, in Maladies des armées, 3e partie, chap. VI. — (2) ZIMMERMANN, Sur la dys. qui a régné dans plusieurs cantons suisses en 1765. — (3) STOLL, De la nature et du caractère de la dys., Médecine pratique, 3e partie. — (4) ANNESLEY (voy. Bibl. du chap. I).

Clinique. — (5) DUTROULAU, Traité des maladies des Européens, etc., chap. Dysenterie. — (6) DELIOUX DE SAVIGNAC, Traité de la dys., 1863. — (7) BÉRENGER-FÉRAUD, Traité théorique et clinique de la dysenterie, Paris, 1883. — (8) CORNUEL, Mémoire sur la dys. observée à la Basse-Terre (Mém. Acad. de méd., 1840). — (9) EHREL, Étude sur la dys. (Thèse de Paris, 1851). — (10) LECARD, Relation de deux épid. de dys. saisonnière à la Rochelle (Mém. méd. milit., 3e série, t. XXXI, 1875). — (11) ARON, Relation d'une épid. de dys. saisonnière à Joigny (Mém. méd. milit., 3e série, t. XXXIII, 1877). — (12) GESTIN, Note sur une épid. de dys. qui a régné à Brest en 1866-67 (Arch. méd. nav., 1867, t. VII). — (13) COHNHEIM, Allg. Pathol., t. I, p. 447. — (14) TAPPEINER, Ueber Veränderungen des Blutes und der Muskeln nach Hautverbrennungen (Centralblatt f. med. Wissensch., 1881, n° 21).

Paralysies et thromboses. — (15) GUBLER, Des paralysies dans leurs rapports avec les mal. aiguës (Arch. gén. de méd., 1860). — (16) LEYDEN, Maladies de la moelle épinière, trad. Richard et Viry, 1879, p. 520. — (17) LEYDEN, Ueber Reflexlähmungen (Sammlung klin. Vorträge, n° 2). — (18) DELIOUX DE SAVIGNAC, Des paralysies qui accompagnent et suivent la dys. et les coliques sèches (Union méd., 3e série, t. III, 1867). — (19) LAVERAN, De la phlébite, de la thrombose et des paralysies comme complications de la dys. (Arch. méd. mil., t. V, 1885). — (20) CAMBAY, Traité de la dys. des pays chauds, p. 493.

Arthropathies. — (21) NAVIER, Dissertation en forme de lettre sur plusieurs maladies populaires, 1753, p. 31. — (22) QUINQUAUD, Des manif. rhumatoïdes de la dys. (Gaz. des hôp., 1874). — (23) THOMAS, Recherches sur la dys. (Arch. de méd., 1835, 2e série, t. VII, VIII, IX). — (24) HUETTE, De l'arthrite dys. (Arch. de méd., 1869, 6e série, t. XIV). — (25) DEWÈVRE, Mémoire sur le pseudorhum. ou arthralgie infectieuse de la dys. (Arch. de méd., 1886). — (26) FRADET, Du rhumatisme secondaire (Thèse de Paris, 1884). — (27) TROUSSEAU, Clinique de l'Hôtel-Dieu (Leçons sur la dys.)

Dysenteries proportionnées. — (28) COLSON, Rapport médical sur les maladies qui ont régné sur l'établissement pénitentiaire de l'Ilet-la-Mère (Thèse de Paris, 1855). — (29) GESTIN, Épid. de dys. dans le canton de Pont-Aven (Finistère) (Arch. de méd., 1858, 5e série, t. XII). — (30) BOULLET, Sur les causes d'une épid. de dys. qui a régné dans un village de la Sologne dans l'été de 1836

(Annales d'hygiène, 1838, t. XIX). — (31) Bigot, Essai d'une classification de la dysenterie (Thèse de Paris, 1861). — (32) Girard La Barcerie, Dys. aiguë et rhum. art. généralisé simultanés (Arch. méd. navale, 1878).

Thérapeutique. — (33) Segond, Documents relatifs à la méthode éclectique employée contre la dysenterie (Paris, 1836, J.-B. Baillière). — (34) Pécholier, Recherches expérimentales sur l'action physiol. de l'ipéca (Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences, 1862, t. LV, p. 771).

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

La dysenterie appartient à tous les temps de l'histoire et à toutes les contrées habitées du globe.

Aussi loin que les documents ayant une valeur médicale nous permettent de remonter dans l'histoire des maladies populaires de l'antiquité et du moyen âge, nous voyons la dysenterie comme une maladie qui désole les campagnes, qui s'étend parfois à de vastes territoires, qui s'attache aux armées en expédition; les nomenclatures épidémiques de Hirsch et de Hæser nous permettent ainsi de la suivre de siècle en siècle jusqu'à nos jours.

Son extension géographique ne connaît point pour ainsi dire de limites. Il n'est aucune partie habitée de la terre où l'on n'ait signalé ses épidémies tantôt bénignes, tantôt graves, tantôt circonscrites, tantôt étendues. Endémique et permanente dans la zone tropicale, annuelle et saisonnière dans les climats tempérés, elle a fait des apparitions irrégulières jusque dans les contrées circompolaires.

Les conditions si diverses dans lesquelles on a vu se développer la dysenterie ont amené quelques observateurs à penser que la maladie était différente de nature, suivant qu'elle se développait dans les climats chauds, dans les climats tempérés, dans les camps, etc.; que, par exemple, dans les pays chauds elle dépendait d'une cause endémique, peut-être d'origine tellurique, paludéenne ou non, et qu'elle empruntait à ce principe sa gravité exceptionnelle et son caractère gangreneux; que dans les guerres elle était produite par le méphitisme des camps, auquel elle était redevable de son caractère contagieux, et qu'enfin, dans ses épidémies saison-

nières des climats tempérés, elle relevait seulement d'influences météoriques. D'autres auteurs ont pensé résoudre toutes les difficultés de l'étiologie en admettant que la maladie peut naître de causes multiples, non spécifiques, agissant simultanément ou isolément, telles que les influences météoriques, les défectuosités du régime alimentaire et l'absorption de principes putrides par l'alimentation ou la respiration, quelle que soit leur nature.

Nous avons jugé utile de réunir dans autant de paragraphes distincts les témoignages des observateurs qui ont étudié la maladie dans ses principaux foyers d'origine.

Dans une première section, nous étudierons les épidémies ordinairement bénignes et circonscrites qui se développent dans les pays tempérés, au milieu de la population civile et de la population militaire; dans une deuxième section, les épidémies graves et étendues qui frappent les populations civiles en proie à la famine et les armées épuisées par les longues guerres. Nous terminerons par l'étude de la dysenterie endémique des pays chauds.

Nous consulterons tout d'abord les documents qui se rapportent à l'histoire des épidémies nostras, et nous ne craindrons pas de donner à leur analyse quelques développements. Ces épidémies circonscrites et de durée limitée accusent en effet des causes locales et temporaires qui s'imposent davantage à l'observation.

De cette enquête résultera, pensons-nous, la démonstration que, quels que soient les lieux et les circonstances dans lesquels la dysenterie se développe, on peut retrouver dans son étiologie quatre facteurs, à savoir : 1° l'influence de la saison chaude et du climat tropical ; 2° l'existence de foyers d'infection à la surface du sol ; 3° la contagion, et 4° enfin l'insuffisance du régime alimentaire et la famine, chacun de ces facteurs pouvant éventuellement acquérir une influence prédominante et rendre inutile ou secondaire l'un des autres. Nous verrons aussi qu'on ne saurait attribuer à ces conditions étiologiques, si puissantes qu'elles soient, que le rôle de causes secondes, et que le développement de la dysenterie est dans tous les cas subordonné à l'intervention d'un agent unique et spécifique.

§ 1er. — De la dysenterie dans les pays tempérés.

I. — Dans la population civile.

Nous bornerons cette étude à la France, pour laquelle les rapports présentés chaque année à l'Académie de médecine nous fournissent des documents assez complets.

La Société royale de médecine avait déjà entrevu l'importance d'une enquête instruite dans les divers points du territoire, et poursuivie pendant une longue série d'années. Les rapports particuliers qu'elle recevait sur les épidémies des communes de France ont été résumés pour l'année 1779 par un de ses membres, Caille, dans une relation à laquelle nous ferons un court emprunt (1).

« L'épidémie a commencé vers le milieu et la fin d'août, dans toutes les provinces qui en ont été attaquées ; portée à son plus haut degré dans le courant de septembre, elle a commencé à décliner vers la fin d'octobre et le commencement de novembre. Moins meurtrière dans la Franche-Comté, la Bourgogne, le Lyonnais, elle a dévasté des cantons entiers dans la Bretagne, le Poitou, l'Anjou, le Maine, la Normandie, la Picardie et la Flandre. Elle n'a été que sporadique dans les provinces méridionales et dans toutes les villes, même celles des provinces les plus maltraitées. »

Parmi les causes qui peuvent expliquer cette inégale distribution, l'auteur invoque la malpropreté, la misère et l'indigence du peuple, les habitations obscures où sont réunis les animaux et les hommes, l'infection de l'air augmentée par les égouts et les fumiers placés à la porte des maisons, le défaut de précautions pour éviter la contagion, la répugnance invincible des habitants de la campagne à s'assujettir à un régime et à un traitement rationnels.

Les principaux caractères épidémiologiques de la dysenterie nostras sont marqués en traits précis dans ces quelques lignes.

La Société royale de médecine ne perpétua malheureusement pas l'institution de ces rapports annuels sur les épidémies, dont la tradition ne fut reprise qu'en 1830 par l'Académie de médecine, qui s'en est imposé régulièrement la tâche depuis cette époque.

Parmi les épidémies signalées par ces rapports, la dysenterie occupe presque chaque année un des premiers rangs dans l'ordre de fréquence ; elle vient immédiatement après la fièvre typhoïde.

Autant qu'on en peut juger d'après les documents trop souvent incomplets adressés par les médecins des départements, les épidémies de dysenterie sont plus ou moins nombreuses suivant les années ; elles sont également variables dans leur extension, dans leur marche, dans leur durée, dans leur morbidité et leur mortalité. L'analyse des conditions étiologiques propres aux diverses épidémies nous permettra, dans une certaine mesure, de rendre compte de ces diversités d'allures.

A. **Caractère saisonnier.** — De toutes les maladies régnant sur la population française, la plus nettement, la plus absolument saisonnière, est la dysenterie. A quelques exceptions près, que nous aurons l'occasion de rapporter et d'expliquer, les épidémies de dysenterie se développent et achèvent leur évolution dans la saison chaude. Les mois les plus chargés sont juillet, août et septembre. Exceptionnellement, quelques épidémies apparaissent déjà au mois de juin ; quelques-unes se prolongent en novembre. Leur durée moyenne est de six semaines ; quelques-unes sont plus courtes, d'autres plus prolongées ; leur extension progressive à plusieurs communes d'un arrondissement, d'un département, entraîne une durée de quatre, cinq, six mois.

Sur les conditions météorologiques qui président au développement de la dysenterie, nous trouvons de nombreux documents, surtout dans les écrits des anciens ; car les modernes se sont peu à peu désaccoutumés de cet ordre infructueux de recherches. En vérité, les constitutions atmosphériques signalées dans les relations qui sont explicites à ce sujet sont extrêmement variables. Le plus souvent on mentionne la persistance d'un été chaud et sec ; mais souvent aussi c'est dans un été pluvieux et relativement froid qu'apparaît l'épidémie. Quelques relations mentionnent l'alternance des journées chaudes et des nuits fraîches, comme cela arrive souvent à la fin de l'été et au commencement de l'automne, ou bien encore des pluies persistantes succédant à une période de

sécheresse; mais des conditions différentes sont souvent signalées.

On peut donc conclure d'après cela que la chaleur est assurément un des facteurs les plus importants des épidémies de dysenterie annuelles de nos climats. Mais on ne saurait lui attribuer la signification d'une cause pathogénique directe; car ce ne sont pas les années les plus chaudes qui sont nécessairement les plus fécondes en dysenterie. Les épidémies ne se développent pas toujours dans les périodes de l'année où la température moyenne est le plus élevée et ne s'établissent pas toujours à la suite de chaleurs persistantes et prolongées.

Si la sécheresse prolongée, persistante, ou les pluies copieuses succédant à la sécheresse, ont pu, en modifiant les conditions du sol, comme nous le verrons plus loin, exercer une influence indirecte sur le développement de l'épidémie, ces circonstances sont trop rarement signalées pour être élevées au rang de conditions pathogéniques directes.

Enfin, le refroidissement peut bien avoir été invoqué comme une cause occasionnelle dans le développement des cas individuels; mais aucune relation ne le signale comme une influence commune à toute la population atteinte par l'épidémie.

B. **Caractère infectieux et tellurique**. — Un deuxième caractère des épidémies de dysenterie nostras, non moins important que le premier, est leur dépendance de certaines conditions du sol. La dysenterie est à un haut degré une maladie rurale; elle se développe dans les bourgs, les hameaux, les fermes isolées. Ce n'est qu'exceptionnellement, et tardivement, dans son extension progressive, qu'elle fait son apparition dans les populations et les hôpitaux des villes. Elle semble s'acclimater moins volontiers dans les grands centres que sa compagne rurale, la fièvre typhoïde. Certaines circonscriptions de la France constituent des terrains de prédilection pour les épidémies. Si, dans certaines années particulièrement fécondes, les épidémies se développent sur les points les plus divers du territoire, il est cependant des cantons, des départements, des circonscriptions régionales où les épidémies sont signalées avec une singulière fréquence et parfois avec une régularité annuelle. C'est ainsi que les rapports à l'Académie les signalent incessamment dans les divers dépar-

tements de la Bretagne, dans les arrondissements riverains du cours inférieur de la Loire et de ses affluents, dans le bassin de la Somme, dans les plateaux du Doubs et des Vosges, dans les parties basses de l'Alsace. La partie sud du Finistère, l'Ille-et-Vilaine, quelques arrondissements des Côtes-du-Nord, et surtout le Morbihan, ont acquis à cet égard une triste notoriété. Il ne s'agit plus dans cette région d'épidémies accidentelles, purement saisonnières, mais d'une endémie fixe, à recrudescence épidémique estivale, rappelant par sa vaste extension et le nombre annuel de ses victimes, les plus graves endémies tropicales. Le chiffre annuel des morts dans le seul Morbihan est évalué dans les rapports à l'Académie de deux cent cinquante à six cents et plus.

Dans les régions qui avoisinent l'embouchure de nos rivières, et dans les parties déprimées des hauts plateaux, c'est-à-dire dans les régions où l'écoulement des eaux pluviales est mal assuré, il est encore des points circonscrits qui sont des foyers d'élection pour la dysenterie. Nombre de rapports signalent le développement, la première apparition de l'épidémie ou sa fixation plus persistante au voisinage des marais, sur le bord des lacs, des étangs, et enfin dans les lieux parsemés d'eaux stagnantes et vaseuses. C'est ainsi que le docteur Benoist, recherchant les causes de l'épidémie qui a ravagé la Bretagne de 1856 à 1858, et qui a fait périr cinq mille personnes (2), s'efforce d'établir que le point de départ de cette épidémie, ainsi que de plusieurs autres, a été le marais de Saint-Michel, qui occupe 2000 hectares sur le versant sud des montagnes d'Arrée, dans l'arrondissement de Châteaulin (Finistère). La commune de Châteauneuf-du-Faon, voisine de ce marais, et les cantons environnants auraient été très fréquemment les premiers foyers des épidémies qui s'étendirent ensuite dans les arrondissements de Quimper, Quimperlé et Châteaulin.

Plusieurs relations mentionnent que le développement de l'épidémie de dysenterie a eu lieu à l'occasion du desséchement des eaux stagnantes à la surface du sol, tel qu'il se produit dans les étés secs et chauds. C'est ainsi que le docteur Prieur, décrivant l'épidémie dont fut atteinte, en 1872, la commune de Creusançay (Haute-Saône), attribue l'origine de cette épidémie au desséchement des vases et détritus abandonnés par des inondations répétées sur les prairies de la

vallée dans laquelle est bâtie Creusançay (3). L'épidémie, qui régna en 1843 sur la population et la garnison de Versailles, ainsi que dans les campagnes environnantes, débuta, suivant MM. Masselot et Follet, dans la ferme de la Ménagerie, située à l'ouest de Versailles, au milieu d'eaux stagnantes et infectes, en grande partie évaporées à la faveur d'un été chaud et sec. Cette épidémie fut accompagnée, dans tout son cours, de nombreux cas de fièvre intermittente.

Quelques faits, ayant presque la valeur d'une expérience, montrent la dysenterie naissant avec les allures épidémiques immédiatement à la suite du curage d'un canal, d'un étang, etc. Le docteur Vivien rapporte qu'une épidémie de dysenterie se déclara dans le hameau de Graverand (Cher) en 1873, coïncidant avec le curage et le desséchement du canal latéral de la Loire ; cette opération annuelle avait engendré les années précédentes les fièvres intermittentes (4). Plus explicite encore est la relation du docteur Boullet (5). Le village de Saint-Aignan, près de Sully (Loiret), est bâti sur la pente d'un coteau de la rive gauche de la Loire. Au pied du coteau existe un moulin dont le biez n'a pas moins d'un hectare de surface. Le 10 juillet, on détourne le cours de la rivière et on laisse à sec cette vaste étendue, couverte de 2 ou 3 pieds de vase qui l'avaient presque comblée depuis plusieurs années. Cette boue fut ensuite enlevée et jetée sur la berge. Sous l'influence d'une cause aussi forte, les fièvres intermittentes ne se font pas attendre longtemps : dès le 15 juillet, elles paraissent en grand nombre dans le village, puis la dysenterie cinq jours après, le 20 du même mois. A ce moment, cependant, on n'observait dans toute la contrée, et même dans le reste de la commune, que quelques cas isolés de fièvre intermittente, et pas un cas de la seconde maladie. Il y eut 74 malades de dysenterie sur une population de 110 individus, et 8 morts. Ce qu'il y a de fort remarquable, dit l'auteur, c'est que les deux maladies (dysenterie et fièvre intermittente), nées sous l'influence de la même cause, n'ont paru en faire qu'une seule. Car la dysenterie, dans la majeure partie des cas, surtout au début, succédait aux fièvres ou se développait en même temps qu'elles. Citons encore une observation sur laquelle Michel Lévy appelait, à juste raison, l'attention dans son rapport sur les épidémies de 1850 (6). A Leymen (Haut-

Rhin), commune de 926 habitants vivant dans de bonnes conditions hygiéniques, la dysenterie frappa 150 sujets et donna lieu à 9 décès; les femmes et les enfants furent plus spécialement atteints. L'épidémie débuta au mois d'août, peu de jours après le curage d'un vaste réservoir d'eaux vaseuses situé au milieu du village. Les premiers cas se déclarèrent dans les maisons les plus rapprochées du réservoir et l'épidémie se propagea ensuite à presque toutes les habitations, ne s'éteignant qu'à la fin d'octobre. La fièvre intermittente n'est pas mentionnée.

Dans tous ces faits la dysenterie apparaît, non plus comme une maladie dépendant des simples influences saisonnières, mais comme une endémie liée à certaines conditions du sol, et devant seulement à la saison chaude ses recrudescences épidémiques.

Elle constitue, avec la malaria et la fièvre typhoïde, la triade endémique de nos campagnes. Les trois maladies ont des foyers d'infection communs. Mais la dysenterie se rapproche davantage de la malaria par son caractère saisonnier. Ainsi s'explique la coïncidence des épidémies de dysenterie et de fièvre intermittente mentionnée dans un grand nombre de relations; ainsi s'explique encore le développement de cette maladie proportionnée faite d'un élément dysentérique et d'un élément paludéen, telle que nous l'avons vue survenir à la suite du curage du biez de Saint-Aignan.

Mais il nous reste à montrer la dysenterie sous un aspect qui la différencie nettement de la malaria et qui lui est commun avec la fièvre typhoïde.

C. **Caractère contagieux.** — Il est du plus haut intérêt d'examiner comment, dans une épidémie circonscrite ou étendue, les divers cas succèdent les uns aux autres; en d'autres termes, quelle est la marche, le mode d'extension et de propagation de l'épidémie.

Dans quelques relations, dont il a été fait mention plus haut, où la dysenterie a pu être rapportée aux émanations d'un foyer d'infection, le narrateur de l'épidémie a pu constater que les premiers cas se déclarèrent dans les maisons les plus voisines de ce foyer, et que la maladie se propageait ultérieurement dans les habitations les plus éloignées; c'est

ainsi que le docteur Blanche (7) a pu la suivre de porte en porte. L'épidémie étant terminée et le compte de ses victimes ayant pu être fait, une circonstance a attiré l'attention de plusieurs observateurs : c'est l'inégale répartition des cas dans les divers feux. Certaines familles, certaines maisons, certaines fermes isolées ont payé un tribut particulièrement lourd à l'épidémie. Une fois entrée dans une maison, la maladie a atteint les différents membres à intervalles échelonnés. Ces épidémies de maison sont signalées par de nombreux observateurs. Le docteur Hullin (8), à Mortagne, le docteur Vallat (9), à Roussillon (Saône-et-Loire) ont fait le dénombrement par maisons des épidémies qu'ils ont observées :

A Roussillon			A Mortagne		
9 maisons	fournirent	4 à 5 cas.	5 maisons	fournirent	5 cas.
29	—	3 —	4	—	4 —
44	—	2 —	39	—	3 —
41	—	1 —	44	—	2 —
			41	—	1 —

Comme elle passe de maison en maison, la dysenterie visite aussi successivement les divers hameaux d'une même commune, les diverses communes d'un même canton. Toutes les fois que des documents précis ont pu être recueillis sur la marche de ces grandes épidémies qui ont occupé des provinces entières, il a été constaté que la maladie n'était point apparue simultanément dans ses foyers multiples, mais qu'elle s'était étendue de proche en proche, envahissant successivement les divers cantons et arrondissements d'un même département.

Dans l'épidémie du canton de Pont-Aven, qui ne fut elle-même qu'un épisode de la grande épidémie de Bretagne en 1856, la maladie, s'avançant du nord au sud, atteint le canton de Pont-Aven par le nord à Mizon, où elle se montre le 12 août. Elle apparaît à Riec et à Pont-Aven le 28 du même mois, à Mœlan le 15 septembre, à Nevez le 24 septembre seulement.

La dysenterie qui régna en Maine-et-Loire dans l'année 1834, débuta, suivant M. Gueretin, dans une petite commune, à Saint-Quentin, le 9 juillet, et y resta circonscrite pendant un mois. Ce fut seulement dans la première moitié d'août que l'épidémie prit de l'extension, qu'on l'annonça très

intense dans les communes riveraines, soit du côté de Nantes, soit du côté de Tours. Les premiers cas apparurent dans l'hôpital d'Angers vers le milieu d'août.

Dans l'épidémie décrite par le docteur Moyerat en 1873, les quatre cantons de l'arrondissement de Saint-Amand sont visités par une épidémie qui apparaît dès le mois de mai dans le canton de Saint-Amand, en juin dans celui de Saulzais, en juillet à Sancoins, et en août dans le canton de Charenton, n'achevant son cycle que vers le mois de décembre. Sur une population de 40 012 habitants, il y eut 552 malades, dont 207 enfants, et 80 morts, parmi lesquels 43 se rapportent à l'enfance.

C'est ainsi que la durée totale de ces épidémies régionales peut embrasser une période de plusieurs mois, bien que les divers épisodes dont elle se compose, ne se prolongent pas au delà de quelques semaines. Ce mode de propagation est celui qui est propre aux maladies transmissibles par voie de contagion.

Dans un certain nombre de cas, cette propagation par l'intermédiaire de l'homme malade est formellement indiquée.

Voici quelques épisodes d'une grande épidémie qui régna dans la Loire-Inférieure et dans l'Ille-et-Vilaine en 1850. Il n'y avait à Renac, dit le docteur Blanche (7), qu'un seul malade, un vieillard hydropique, quand arriva, le 8 août, un jeune homme venant d'une commune de la Loire-Inférieure pour se faire soigner chez sa sœur de la dysenterie dont il était atteint. Les déjections furent jetées dans la rue et incommodèrent les voisins. La plupart des habitants de la rue furent alors pris, presque simultanément, de dysenterie, et chaque maison eut cinq ou six malades. A Sainte-Marie, autre commune de l'arrondissement de Redon, la contagion fut non moins manifeste; l'auteur de la relation put suivre la maladie pas à pas et de porte en porte. Une domestique communique à ses maîtres la dysenterie qu'elle avait contractée en allant voir ses frères malades à 25 kilomètres de là. Un jeune garçon, domestique à Sainte-Marie, va dans sa famille, à Cournon, distante de 13 kilomètres, et y porte la dysenterie; presque toute la commune est atteinte. Le docteur Donneau observa la dysenterie en 1872, à Houdan et à Dammarie (Seine-et-Oise). La maladie fut importée à Dammarie par un individu

venant de Houdan, et se concentra dans la ferme de Mons, où elle frappa 6 personnes, dont 3 succombèrent.

De pareils témoignages reviennent si fréquemment de tous les points du territoire dans les rapports des médecins des épidémies, qu'il est impossible de les citer tous.

Quelques-uns empruntent une valeur de démonstration indéniable, à cette circonstance que la maladie a été importée d'un lointain foyer d'origine dans une commune jouissant de bonnes conditions hygiéniques et vierge jusqu'alors de toute épidémie. C'est ainsi que la commune d'Ébreuil (Allier) est atteinte, en août 1872, d'une épidémie de dysenterie importée par un jeune homme arrivant de Paris, qui communique d'abord la maladie à plusieurs de ses parents. Sur 287 habitants, il y eut 150 personnes atteintes et 21 morts. En octobre 1827 se déclara à Montivervage (Doubs), lieu salubre, une épidémie de dysenterie à la suite de l'arrivée dans le pays d'une personne atteinte de cette affection. Les voisins furent d'abord atteints et la maladie se propagea dans le reste du village qui, sur 150 habitants, eut 31 malades et 3 décès (10). D'après M. le docteur Deliée (11), l'épidémie de Villerwal (arrondissement d'Arras) n'est pas née dans le pays, mais y a été importée de la Beauce par des moissonneurs. Le docteur Tueffert (12) rapporte que la commune de Roche-lez-Blasmont (Doubs) a été le théâtre d'une épidémie de dysenterie, du mois d'août au mois d'octobre 1849. Le pays était salubre bien que pauvre, et depuis longtemps aucune épidémie ne s'y était manifestée. La dysenterie régnait avec intensité dans une commune distante de 16 kilomètres, quand un habitant de Roche fut ramené de cette dernière commune atteint de dysenterie violente. Bientôt après, la maladie se répandit parmi la population en passant d'une maison ou d'une famille à une autre maison ou à une autre famille sans qu'on ait pu déterminer la nature ou les degrés de fréquentation de ces familles, dans lesquelles presque toujours plusieurs individus furent successivement affectés.

L'histoire épidémiologique de la variole, de la scarlatine, ne fournit pas de faits de contagion plus probants que ces derniers.

D. **Des facteurs étiologiques propres à la population elle-même.** — On a vu au commencement de ce

paragraphe, l'importance que les épidémiologistes du siècle dernier attribuaient à la misère et à la négligence des règles d'hygiène comme causes du développement des épidémies de dysenterie. Assurément le tableau que Caille présentait à la Société royale de médecine de l'ignorance, de l'incurie et de la misère des populations de nos campagnes ne correspond plus à leur état actuel.

Il s'en faut cependant que le progrès ait été partout égal, et partout suffisant. Les rapports des médecins des épidémies signalent fréquemment que les habitations malmenées par l'épidémie sont mal aérées, trop étroites, eu égard au nombre des personnes dont se compose la famille ; souvent l'habitation est commune aux hommes et aux animaux. L'alimentation du paysan laisse souvent aussi à désirer. Si nous ne voyons plus, comme dans les siècles précédents, l'indigence à demeure et la disette imminente après une mauvaise récolte, il n'en est pas moins vrai que la bouillie de sarrasin et la pomme de terre sont le fond de l'alimentation dans un grand nombre de contrées ; lorsque ce n'est pas par indigence, c'est encore par parcimonie que le paysan se nourrit mal.

Il n'est pas douteux que la négligence des règles de l'hygiène et qu'une insuffisante alimentation ne soient des conditions très favorables au développement et à l'aggravation des épidémies en général, et de la dysenterie en particulier. L'organisme humain mal nourri est un terrain de culture approprié au développement des germes morbides. Les habitations encombrées d'immondices peuvent constituer de véritables foyers d'infection propres à recéler et à multiplier les germes morbides qui, comme ceux de la dysenterie, paraissent avoir un habitat en dehors du corps humain. Il faut peut-être faire une part à cet ordre de causes pour rendre compte de la fréquence des épidémies en Bretagne et de leur grande extension.

Mais il serait inexact de dire que la distribution de la dysenterie sur notre sol est en rapport avec le degré d'indigence des populations, et que sa fréquence est en rapport avec les années de mauvaise récolte. Dans bien des épidémies, il est noté expressément que les villages atteints sont bien tenus et que la population jouit de l'aisance. La lecture des rapports sur les épidémies laisse l'impression que si la mauvaise hygiène et

l'indigence ont une influence sur le développement de la dysenterie nostras, cette influence n'est que de second ordre. Pour devenir facteurs étiologiques prépondérants, il est nécessaire que ces facteurs acquièrent une intensité qui heureusement n'existe pas dans nos campagnes, et que nous rencontrerons sur un autre terrain.

Les conditions plus individuelles relatives à l'âge, au sexe, à l'état de santé antérieur, aux professions, sont plus effacées encore et presque négligeables. Dans certaines épidémies les femmes, les enfants, les vieillards, les malades ont fourni le plus grand nombre de victimes ; dans d'autres les adultes ont été principalement et exclusivement atteints. La profession est trop uniforme dans nos populations agricoles pour donner lieu à des statistiques intéressantes. Le règne habituel de la dysenterie pendant la saison chaude a amené quelques médecins à attribuer une influence prédisposante aux fatigues résultant des travaux de la moisson et du labourage. Toutefois l'époque variable de l'apparition de la maladie, qui peut avoir lieu dès le mois de juin, et quelquefois seulement dans l'arrière-saison, ne permet pas d'attribuer aux travaux des champs l'importance d'une cause générale.

II. — Dans la population militaire en temps de paix.

L'étude de la dysenterie dans la population militaire en temps de paix, est une introduction nécessaire à la connaissance du rôle que cette épidémie est appelée à remplir dans les armées en campagne. A ce titre il convient de l'examiner dans les garnisons où le soldat est placé dans des conditions peu différentes de celles de la population civile, et dans les camps qui réalisent quelques-unes des conditions propres à la guerre.

A. **De la dysenterie dans les garnisons.** — La littérature médicale militaire, en ce qui concerne la France, ne nous fournit guère qu'une douzaine de relations utilisables dans l'histoire de ces épidémies. Mais nous en avons trouvé un grand nombre d'inédites dans les Archives du comité de santé qui nous ont été gracieusement ouvertes par M. le médecin inspecteur général Didiot.

Les épidémies de garnisons sont en général bénignes, soit par le nombre d'hommes atteints, soit par la gravité.

Ainsi l'épidémie qui régna sur la garnison de La Rochelle en 1874 (13), comprend 82 malades et un seul décès sur un effectif de 1890 hommes. Et pour donner un exemple choisi parmi les épidémies les plus sévères, la garnison de Versailles en 1842, comprenant 10130 hommes, eut 191 malades et 22 décès (Masselot et Follet).

Les épidémies de garnison sont au plus haut degré *saisonnières ;* elles débutent invariablement dans la saison chaude, du mois de juillet au mois de septembre, et il est tout à fait exceptionnel qu'elles se prolongent jusqu'au cœur de l'hiver.

Une circonstance tout à fait digne de remarque, c'est que ces épidémies sont le plus souvent communes à la garnison et à la population civile qui l'entoure, et que dans bien des cas on a pu les rattacher à une origine rurale ; la dysenterie est arrivée de proche en proche jusqu'à la caserne, après avoir régné aux environs de la ville et envahi la ville elle-même. Ainsi, l'épidémie décrite par Trousseau et Parmentier (14), s'était développée dans les campagnes du Poitou et du Berry, vers le mois de juin 1826. Un mois après, elle fit son apparition à l'hôpital civil de Tours, d'où elle se répandit dans la garnison. L'épidémie de la garnison de Versailles, décrite par Masselot et Follet, avait eu son point de départ dans les fermes et villages avoisinant la ville. M. Lecard, à l'occasion de l'épidémie qui sévit sur la garnison de La Rochelle, en 1874, rapporte que le principe épidémique, « répandu dans les campagnes, avait plus tard envahi la ville, y créant des foyers principaux et des foyers secondaires ».

Mais s'il est rare que la dysenterie se développe primitivement dans la caserne, elle peut y trouver des conditions particulières de fixité et de renforcement. En général, les cas ne se répartissent pas uniformément entre les divers corps composant une garnison, ni entre les diverses fractions d'un même corps. Dans bien des cas, elle semble élire domicile dans une ou plusieurs casernes, où l'on voit les cas se multiplier pendant tout le cours de l'épidémie, alors que les autres casernes sont à peine touchées. Cette circonstance a plusieurs fois appelé l'attention du médecin du régiment sur l'existence de *causes locales d'infection*. On les a trouvées soit dans le sol,

soit dans les latrines, soit dans l'eau des puits contaminés par les germes dysentériques.

La dysenterie sévit à La Rochelle deux années de suite, presque exclusivement sur le 21e et le 34e régiment d'artillerie, occupant des baraques sur un emplacement imprégné journellement et depuis quelques années par les déjections des hommes et des animaux répandues à sa surface (13).

La caserne de Joigny avait des fosses d'aisances mal aérées, et dont le curage avait été négligé fort longtemps au moment où se déclara une sévère épidémie de dysenterie. L'épidémie commença à décliner après que l'usage de ces fosses eut été interdit, et cessa après leur curage complet (Aron). (Bibl., ch. II, 11.)

Read, médecin de l'hôpital militaire de Metz, avait fait, en 1770, la remarque suivante : « Le régiment de Béarn, qui occupait alors le quartier de Chambierre, eut pendant les mois d'août et de septembre de cette année 91 dysentériques, tandis que les autres régiments n'en avaient que 7, 10, et les plus maltraités 13... Frappé de cette différence, et n'en voyant aucune autre cause, j'examinai attentivement les quatre puits affectés à ces régiments pour y puiser l'eau qui servait à la préparation de leurs aliments et à leur boisson ordinaire. Par l'analyse exacte que j'en fis, je trouvai dans les deux puits supérieurs, qui étaient à l'usage du régiment de Béarn, une eau séléniteuse abondante en foie de soufre, que lui fournissaient les matières fécales filtrantes des latrines placées vis-à-vis ces puits... M. le marquis d'Armentières ordonna la fermeture des puits suspects, et huit jours après cette opération, les dysenteries diminuèrent sensiblement dans ce quartier, et on ne remarqua presque plus de différence entre les régiments qui en étaient encore affligés (15). »

Cette observation de Read est judicieuse et témoigne bien du rôle infectieux que peut dans certains cas remplir l'eau de boisson. M. l'inspecteur Colin (16) a justement appelé l'attention sur ce rôle, et tout récemment M. le docteur Ch. Amat a cherché à rattacher à l'usage des eaux du puits du Pecq, les épidémies de dysenterie qui, depuis 1882, sévissent chaque année à Saint-Germain-en-Laye (17).

La *contagion*, dont nous avons pu trouver tant de preuves dans les épidémies rurales, est moins facile à mettre en évi-

dence dans ce milieu militaire, où toutes les conditions de la vie sont communes.

Le fait que les garnisons reçoivent fréquemment la dysenterie de la population civile environnante, et le fait que l'épidémie, bien que fixée dans une caserne, ne laisse pas que de faire quelques apparitions dans les autres fractions de la garnison, sont en faveur de ce mode de propagation. Mais la meilleure preuve à donner de la contagion, c'est le développement de cas intérieurs dans l'hôpital où les dysentériques sont traités. Ces cas intérieurs sont notés dans toutes les relations : 3 cas à l'hôpital de la marine à Brest (Gestin); 2 cas à l'hôpital de Bourges (Moty) (18). Lorsque le nombre de dysentériques en traitement est considérable, et que l'hôpital est encombré, les cas intérieurs se multiplient : 7 cas à l'hôpital de Joigny (Aron), 8 cas à l'hôpital de Versailles (Masselot et Follet).

Quant au régime alimentaire, il n'a été noté dans aucune relation comme ayant été insuffisant ou défectueux.

B. **De la dysenterie dans les camps.** — De même qu'il existe pour la population civile des circonscriptions de la France où les épidémies de dysenterie se renouvellent incessamment et sont liées entre elles de manière à constituer de véritables endémies, il existe aussi pour notre armée de véritables foyers endémiques : ce sont les camps. Toutes ces agglomérations temporaires ou permanentes de troupes sur la situation médicale desquelles il existe des documents précis, le camp de la Gironde en 1845 (19), le camp de Boulogne, 1851-1856 (20), le camp de Lannemesan, 1868 (21), ont compté la dysenterie parmi leurs maladies les plus communes; enfin, pour le camp de Châlons, depuis sa formation en 1857 jusqu'en 1865, les rapports de ses médecins en chef, MM. le baron Larrey (22), Périer (23), Goffres (24), nous donnent sur l'importance annuelle de la dysenterie les renseignements les plus intéressants. La première année de l'installation du camp, l'armée, composée en grande partie de la garde, et forte de 22000 hommes, ne présente que quelques cas disséminés de diarrhée ou de dysenterie (B. Larrey). L'année suivante, M. Périer signale 96 cas de dysenterie, mais point de décès. L'année 1859, exceptionnelle par l'importance

numérique de l'effectif, qui s'élève à 35000 hommes, et par la participation de troupes revenant de la guerre d'Italie, a été marquée par une épidémie assez sévère puisqu'elle a donné lieu à 8 décès. Désormais, la dysenterie prélève chaque année un nombre notable de victimes, 4, 7, 5, 2. Dans l'année 1864, pour laquelle nous avons le rapport détaillé de M. Goffres, la dysenterie est devenue la maladie prédominante dans tout le cours de la saison chaude. La statistique relève 457 cas et 5 morts. Un peu moins sévère l'année suivante et ne donnant lieu qu'à un seul décès, la dysenterie n'en compte pas moins pour les deux tiers dans le nombre total des fiévreux restants à l'hôpital après la levée du camp.

L'époque du développement de l'épidémie dans les camps est celle que nous connaissons pour toutes les autres épidémies; bien que la période active du camp de Châlons s'ouvre d'ordinaire dans les derniers jours de mai, c'est seulement au mois de juillet que la maladie devient épidémique; elle atteint rapidement son acmé, et persiste à un haut degré d'intensité jusqu'au moment de la levée du camp, en septembre.

Parmi les conditions étiologiques invoquées par les auteurs des rapports, figurent tantôt les chaleurs excessives et prolongées, tantôt l'humidité du sol, l'alternance des journées chaudes et froides, l'abus des fruits verts, les fatigues résultant des travaux du camp, des manœuvres. Mais les conditions météorologiques varient d'une année à l'autre, et sont sans relation avec l'importance de l'épidémie. Les fatigues sont chaque année les mêmes. Si en 1864 M. Goffres remarque que les corps soumis aux plus grandes fatigues sont aussi les plus éprouvés, il constate, dans son rapport de l'année suivante, que ce mode de répartition ne s'est pas reproduit et que tous les corps ont été uniformément atteints dans la proportion de leur effectif.

La bénignité de l'épidémie dans les deux premières années de l'installation du camp de Châlons, l'importance plus grande qu'elle acquiert dans les années suivantes, sa réapparition annuelle, semblent plutôt indiquer que la cause principale réside dans la formation progressive d'un foyer d'infection à la surface du sol, par les déjections accumulées des hommes sains et malades. Dans ces dernières années, M. Czernicki (25) a pu observer un fait qui est bien probant à ce point de vue.

Les fermes de Vadenay et de Piémont, situées à 4 kilomètres l'une de l'autre dans l'emplacement du camp de Châlons, avaient été occupées dès le mois de juillet par le 4e régiment de hussards, qui eut quelques cas de dysenterie, et au mois d'août par le 1er régiment de cuirassiers, chez lequel se déclara une épidémie dysentérique assez sévère. Le 8e régiment de dragons vint occuper ces deux fermes les 26 et 27 août. Il y trouva des tranchées de 5 mètres de long sur 2 mètres de large, ayant servi de fosses d'aisances à ses prédécesseurs, et à demi remplies de matière fécale. La dysenterie se déclara chez les dragons sept jours après leur arrivée dans les deux fermes, et l'épidémie atteignit en peu de jours son apogée. Elle diminua rapidement lorsqu'on eut recouvert de terre ces fosses, et disparut dès que l'on eut quitté les fermes infectées. Les réservistes qui arrivèrent au camp après que les fosses eurent été en partie comblées, et qui n'y restèrent que trois jours, furent préservés. Durant son déplacement, le régiment reçut la pluie pendant deux jours, sans que l'épidémie cessât de décroître.

Ainsi l'étude de la dysenterie dans les communes nous a montré que la maladie avait des foyers d'infection communs avec la malaria, les étangs, les mares, etc.; l'étude des épidémies militaires nous met en présence d'un autre foyer d'infection qui recèle les miasmes de la dysenterie joints à ceux de la fièvre typhoïde, nous voulons parler des latrines.

§ 2. — De la dysenterie dans les groupes faméliques.

I. — Dans la population civile.

En étudiant la dysenterie dans nos campagnes, nous avons vu maint observateur en rattacher l'origine aux souffrances du peuple, à la rareté des vivres, aux mauvaises récoltes. Nous n'avons pu cependant reconnaître à l'insuffisance du régime alimentaire qu'un rôle secondaire dans le développement de ces épidémies, puisque nous avons vu celles-ci apparaître aussi au milieu de populations aisées et dans les années d'abondance.

Pour mesurer la puissance de ce facteur étiologique, c'est

dans les circonstances exceptionnelles de la famine qu'il convient de l'étudier.

A en juger par les récits que leurs historiens nous en ont laissés, les grandes misères qui ont affligé les peuples en divers temps et en divers lieux ont montré une singulière uniformité dans les circonstances qui préparent la famine, dans la nature des maladies qu'elles occasionnent, et dans l'ordre de succession de celles-ci.

Le livre de Galien: *De probis pravisque alimentorum succis* (26), s'ouvre par une description des famines de l'empire romain, à laquelle un auteur du dix-huitième siècle n'aurait pas donné plus de précision. Parmi les maladies qui décimèrent les populations faméliques sont nommés les *érysipèles*, *les pustules et brûlures de figures diverses*, les *abcès putrides*, les *diarrhées âcres et puantes*, les *dysenteries avec ténesme*, et ceux qui échappèrent à ces divers maux, périrent de l'*inflammation manifeste de quelque viscère* ou de la violence d'une fièvre maligne.

Nous allons retrouver tous ces détails dans deux relations choisies parmi les plus complètes et les plus saisissantes.

A. **Famine du royaume de Naples** (1764). — L'historien de cette famine, Sarcone (27), rapporte que la récolte de 1763 avait manqué. Dès l'automne, la misère commença à se faire sentir dans les campagnes. Au mois de janvier, les vivres étant devenus chers, le blé rare, on observa dans la ville même de Naples une série de maladies de caractère épidémique.

La première maladie qui mérita quelque attention fut la diarrhée. Elle s'accompagnait de pesanteur à l'estomac, de vomissements, et chez plusieurs d'un ténesme pénible, parfois propagé aux voies urinaires. Les rechutes étaient faciles, les plus légers écarts suffisaient pour en provoquer le retour. Il n'y eut qu'un très petit nombre qui tombèrent dans la dysenterie sanguinolente ; mais ceux à qui ce malheur arriva eurent beaucoup de peine à s'en tirer. On en vit qui, passant par degrés de la douleur à la diarrhée, et de celle-ci à la dysenterie putride, finirent de vivre dans un état de colliquation et d'anéantissement. En février et mars, sévit une fièvre rhumatique à manifestations diverses ; pleurésies, pneumonies graves, terminées parfois par de nombreux abcès, fièvres malignes que

l'on combattit utilement par le quinquina, etc. Au mois d'avril, les choses changèrent d'aspect. Ce fut alors qu'arrivèrent à Naples une foule nombreuse de misérables en haillons, qui, chassés par la faim, avaient abandonné leurs cahutes, espérant trouver dans les villes riches des ressources qu'ils ne trouvaient plus dans leurs campagnes. On les voyait errer dans les rues, semblables à des cadavres vivants, pâles, défaits, couverts de haillons, exhalant une vapeur rance, puante. Les uns tombaient évanouis de pure inanition, les autres mouraient dans les rues ou dans les hôpitaux, en vomissant un sang rare ou dissous. D'autres furent attaqués d'un érysipèle sec ou détruits par une gangrène sèche, ou enfin moururent subitement d'une syncope et en convulsions. Plusieurs furent victimes d'une fièvre fort semblable à celle dont il va être question et qui fut populaire.

Dès l'arrivée de ces misérables, on vit en effet se développer dans la ville une fièvre épidémique, qui sévit sur toutes les classes de la population. Cette fièvre, éminemment contagieuse, caractérisée par une éruption pétéchiale, se terminait fréquemment par des abcès internes, par un érysipèle aux environs du cou, par des parotidites, la gangrène au coccyx et aux parties sexuelles. Elle s'accompagnait d'affections aiguës de la poitrine, le plus souvent du genre putride, enfin de diarrhée ou de dysenterie.

B. **Famine de l'Algérie** (1867-1868). — Ce témoignage de Sarcone a reçu de nos jours mêmes une confirmation plus précise dans l'observation que les médecins militaires ont pu faire des effets de la famine qui a régné parmi les indigènes de l'Algérie en 1867 et 1868. On sait que les bandes faméliques, désertant les campagnes où elles avaient épuisé toutes les ressources alimentaires, affluèrent vers les centres européens où elles furent reçues dans des dépôts de mendicité créés à leur intention et soumis à des visites médicales régulières. Les rapports des médecins de ces dépôts nous donnent sur les diverses maladies et notamment sur la dysenterie dont les faméliques étaient atteints des documents nombreux et concordants qui sont consignés dans les rapports de M. Périer (28) pour la province d'Alger.

M. Leplat, visitant le dépôt de mendicité de l'Oued-Sly, près d'Orléansville, où étaient réunis douze cents Arabes faméliques,

écrit que pas un n'est bien portant, tous ont des fièvres intermittentes, ou la diarrhée, ou la dysenterie, quelques-uns sont atteints de scorbut, d'autres de typhus.

A l'infirmerie du dépôt de Milianah, où étaient réunis une centaine de malades en moyenne, les maladies dominantes étaient, suivant le rapport de M. Delamarre, les diarrhées et les dysenteries; on y observait en outre des cachexies famé-liques avec marasme ou anasarque, des fièvres intermittentes, des varioles, etc.

M. Vincens donne le tableau suivant des causes de décès au dépôt de mendicité de Cherchell, qui renfermait en moyenne de huit cents à mille individus, sauf en juin où ce chiffre tombe à deux cent trente.

	Décès par			
	Typhus.	Dysenterie.	Variole.	Inanition et marasme.
Février.....	28	52	33	81
Mars.....	35	62	32	113
Avril.....	24	107	27	39
Mai.....	0	68	19	34
Juin.....	0	3	2	5
	87	292	113	272

A Djelfa, M. Beauchamp observait des varioles, des rougeoles, des bronchites, des pneumonies, des congélations; mais les causes les plus générales de la mortalité chez les faméliques furent l'entéro-colite chronique (75 pour 100) et la dysenterie (15 pour 100).

Ajoutons à ces témoignages que nous jugeons inutile de multiplier, un extrait du registre des autopsies de l'hôpital de Bougie, qui détermine ainsi le mouvement de la mortalité et les causes individuelles de mort pour une période de six mois:

Fevrier 1868.

Cachexie famélique avec pleurésie.....	1
Cachexie séreuse.....	1
	2

Mars.

Cachexie séreuse avec pleurésie.....	1
Cachexie séreuse avec érysipèle.....	1
	2

Avril.

Cachexie avec érysipèle ambulant et pneumonie..	1
Cachexie avec tuberculose pulmonaire.....	1
Cachexie avec diarrhée.....	1
	3

Mai.

Cachexie avec diarrhée.....	2
Dysenterie.....	14
Dysenterie gangreneuse.....	1
	17

Juin.

Cachexie avec diarrhée.....	2
Dysenterie.....	27
Typhus exanth. (dont un Français, M. le docteur Janvier).....	4
	33

Juillet.

Cachexie famélique ; fracture humérus.....	1
Typhus (dont un militaire français).....	2
	3

On voit par ces récits que des maladies nombreuses et diverses sont observées chez ces Arabes faméliques, mais que la maladie la plus commune, la plus caractéristique, consistait en une diarrhée aiguë ou chronique, que M. Périer désigne du nom d'entéro-colite de misère et qu'il décrit d'après ses propres observations et celles de ses collaborateurs. La diarrhée consistait en selles plus ou moins nombreuses, demi-liquides, jaunâtres et fétides. Le ventre rétracté vers le rachis était quelquefois douloureux, mais il n'y avait ni ténesme, ni selles sanguinolentes ; l'appétit était augmenté ou diminué, les digestions laborieuses et imparfaites, la lientérie fréquente ; le plus souvent les tentatives d'alimentation échouaient, le repas étant l'occasion d'une recrudescence de la diarrhée avec lientérie. Cette diarrhée, après des alternatives d'amélioration et de recrudescence, amenait un état cachectique caractérisé par l'amaigrissement extrême, la réfrigération, la faiblesse du pouls, l'extinction de la voix, assez fréquemment l'anasarque. La mort atteignait ces malheureux, tantôt brusquement, tantôt après une courte agonie, quelquefois au milieu de convulsions générales ou partielles.

Les autopsies faites par MM. Beauchamp, Hattute, Lavigne,

montraient la diminution de volume et de poids des viscères. L'estomac, ordinairement rétracté, présentait des parois décolorées et une muqueuse tellement ramollie que le simple frottement ou l'eau versée au moyen d'une éponge suffisait pour l'entraîner. L'intestin grêle était également diminué de calibre, et si peu résistant, qu'à la moindre traction il s'allongeait en cordon ou se déchirait. La muqueuse amincie, ramollie, décolorée, ressemblait à une couche de matière gélatiniforme que le moindre frottement réduisait en bouillie. Les ulcérations étaient rares, et ne siégeaient que dans le gros intestin, dit M. Beauchamp.

S'agissait-il d'une entérite ou d'un catarrhe gastro-intestinal, ou d'une simple atrophie de la muqueuse? C'est ce que nous ne saurions décider en l'absence d'examen histologique. Nous ne déciderons point davantage si ces troubles intestinaux étaient le résultat direct d'une alimentation grossière ou insuffisante, ou se rattachaient à une affection générale de nature spécifique. Ce qui est hors de doute, c'est que la diarrhée famélique est absolument distincte de la dysenterie, et que les ulcérations rencontrées parfois dans le gros intestin étaient en rapport avec une complication.

Très fréquemment, aux symptômes et aux lésions que nous venons de décrire, se joignaient les manifestations d'autres maladies. Au premier rang, il convient de mentionner la dysenterie, comme on l'a vu dans les extraits des rapports particuliers reproduits plus haut. La dysenterie développée chez les faméliques paraît en général effacée dans ses symptômes. Elle se réduit le plus souvent à une simple diarrhée chronique avec ténesme et rechutes. Les selles ne deviennent sanguinolentes que chez un petit nombre, d'après Sarcone. Les lésions elles-mêmes, d'après le docteur Beauchamp, se réduisent à des ulcérations éparses, sans épaississement de la paroi ni eschare gangreneuse. Les lésions profondes, gangreneuses sont cependant signalées dans les autopsies de Bougie. Nous verrons plus tard comment cette atténuation des caractères propres à la dysenterie et leur superposition à ceux de la diarrhée famélique ont amené certains observateurs à établir une confusion dans les deux ordres de faits, et à rattacher la diarrhée famélique à la dysenterie.

Tout en faisant partie intégrante du groupe des maladies famé-

liques, la dysenterie ne saurait être considérée comme résultant directement de l'insuffisante alimentation ou de l'usage d'aliments variés. On voit, en effet, dans les mêmes conditions, se développer à côté d'elle une foule d'autres maladies, parmi lesquelles les plus constantes sont le scorbut, la phthisie pulmonaire, les pneumonies, les pleurésies, les affections septicémiques telles qu'érysipèle et gangrène, le muguet et la diphthérie, éventuellement la rougeole et la variole, et la plus redoutable de toutes, en raison de son caractère hautement contagieux, le typhus.

La famine ne produit directement aucune de ces maladies spécifiques, elle prépare seulement un terrain de culture aux germes d'une foule de maladies, parmi lesquelles la dysenterie occupe un des premiers rangs.

C. **Les prisons et les bagnes.** — L'insuffisance du régime alimentaire a des formes et des degrés. Elle ne se présente point toujours avec ce caractère de misère excessive et transitoire de tout un peuple que nous venons de voir dans les famines. On en peut aussi observer les effets à l'état permanent et sous une forme atténuée dans des milieux plus circonscrits.

Dans les prisons et les bagnes, où des causes complexes joignent leurs effets à ceux de l'insuffisance du régime alimentaire pour débiliter profondément les organismes, la pathologie reproduit dans ses traits principaux celle des populations faméliques.

Les documents relatifs à la pathologie du bagne de Toulon (29) nous montrent la diarrhée, la dysenterie et le scorbut régnant à l'état permanent, la pneumonie et la phthisie pulmonaire faisant des ravages considérables, le typhus apparaissant à intervalles presque réguliers dans une série d'épidémies.

M. Boisgard (30) parmi les détenus de la Commune au fort Boyard, MM. Normand, Delacour, Jublin, sur les détenus transportés en Nouvelle-Calédonie, à bord de la *Néréide* et de la *Sibylle*, observent la même série de maladies, et dans un ordre de succession presque constant : la diarrhée, la dysenterie, le scorbut...

Enfin chez nos malheureux prisonniers à bord des pontons anglais de 1808 à 1825, étiolés par le manque d'air et de lu-

mière, et soumis à une alimentation grossière et insuffisante, les maladies décrites par les médecins qui avaient partagé leurs souffrances, sont encore la diarrhée, la dysenterie, la pneumonie et la phthisie, le typhus et quelquefois le scorbut.

II. — Dans les armées en campagne.

Le nom de la dysenterie est inséparable de l'histoire pathologique des guerres. Les nomenclatures de Haeser montrent cette maladie régnant dans les grandes guerres, non seulement au milieu des armées en campagne, mais encore dans les populations qui se sont trouvées sur leur parcours. En ce qui concerne les guerres continentales du dix-septième siècle et celles du siècle présent, pour lesquelles nous ont été transmis des narrations d'épisodes ou des documents officiels, il serait difficile de citer une seule campagne dans laquelle la dysenterie n'ait pas eu le caractère permanent de maladie prédominante. Il semble donc moins nécessaire de faire l'énumération de cet ordre d'épidémies, que de rechercher les causes de leur extension et de leur gravité particulière. Ces causes seront mises en évidence par l'analyse de quelques faits historiques, dans lesquels les conditions pathogéniques qui ont influé sur l'armée ont pu être nettement précisées.

A. **Du rôle de la saison.** — Une première raison de la fréquence de la dysenterie dans les armées en campagne, c'est que la période active des opérations de la guerre coïncide habituellement avec le règne saisonnier de cette maladie. Dans la campagne de 1743, dont Pringle nous a donné la relation, la dysenterie atteignit l'armée anglaise dans les premiers jours de juillet et s'éteignit à la fin de septembre, au moment où se firent sentir les premiers froids.

Pendant la guerre de Sept Ans, Monro (35) put observer trois années de suite (1760, 1761 et 1762) que la dysenterie débuta au mois de juillet, devint la maladie prédominante au mois d'août et de septembre, au moment où les troupes prirent leurs quartiers d'hiver, et fit ensuite place à la fièvre pétéchiale.

Citons encore quelques exemples parmi les guerres modernes. Pendant la guerre d'Italie, dont les opérations ont duré

du mois de mai au mois d'août, nous voyons par les tableaux statistiques que M. Cazalas a publiés relativement aux malades traités à Alexandrie (36), que la dysenterie se place par ordre de fréquence immédiatement après les fièvres rémittentes endémiques en Lombardie. Le nombre des dysentériques y augmente progressivement en juin et juillet, et atteint son maximum en août, époque où commence à s'effectuer le rapatriement des troupes.

Dans la dernière guerre contre l'Allemagne, les pertes de l'armée allemande dans la période du 4 août au 31 janvier s'élèvent pour la dysenterie à 2000 hommes, dont plus des 2/3, 68 pour 100, sont répartis en septembre et octobre. Un document plus intéressant que celui de la statistique officielle est dû à M. Heubner (37), médecin à l'hôpital de réserve à Leipzig. Dans les premiers mois, le lazaret reçut directement les malades du théâtre de la guerre, qui était encore rapproché. A partir du 15 novembre, il reçut en outre des convois de malades ou convalescents venus des autres hôpitaux. Heubner pense que les résultats recueillis par lui, bien que concernant un seul hôpital, expriment la physionomie pathologique générale de la guerre. Il a eu à traiter en tout 550 malades, dont 1/8 étaient atteints de fièvre typhoïde, et 1/9 de dysenterie. Pendant le courant de septembre, la dysenterie compte pour 1/3 dans le total des entrées, la fièvre typhoïde pour environ 1/6. En octobre, le rapport devient inverse : sur 93 entrées, il y eut 33 cas de fièvre typhoïde, et 19 dysentériques. Dans la première quinzaine de novembre, il n'y a plus que 8 cas de fièvre typhoïde récente, et 4 cas de dysenterie. A partir de ce moment, il n'y a plus d'entrées pour dysenterie de première invasion.

Le document le plus important que nous puissions consulter relativement à la marche saisonnière des épidémies de dysenterie dans les armées en campagne, est assurément celui qui nous a été fourni par la statistique officielle de l'armée fédérale dans la guerre américaine de la sécession (38). Il s'agit ici d'une épidémie embrassant un cycle de cinq années, et pour laquelle le chiffre total des cas de dysenterie aiguë et chronique dans l'armée active est indiqué par mois. Nous avons construit un tracé représentant les variations de ces chiffres rapportés à l'effectif mensuel de l'armée (fig. 8). Ce tracé met en évidence

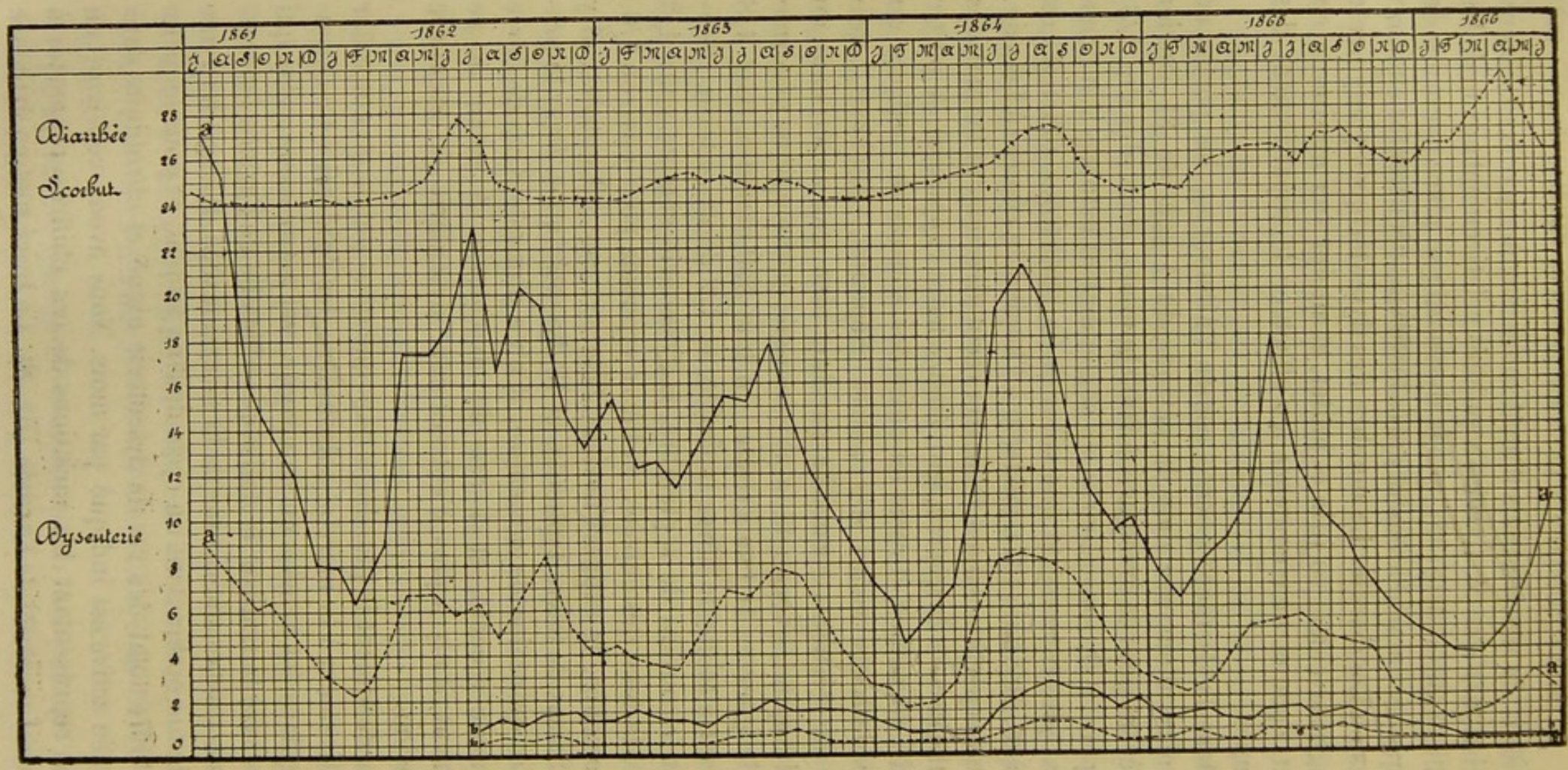


FIG. 8. — + — + — + — Scorbut.

——————— Diarrhée aiguë et chronique..... .....
- - - - - - - - - - - - - - Dysenterie aiguë et chronique.....

a Morbidité rapportée à l'effectif, ordonnées réduites à 1/3.
b Mortalité rapportée à l'effectif, ordonnées non réduites.
a Morbidité rapportée à l'effectif, ordonnées réduites à 1/8.
b Mortalité rapportée à l'effectif, ordonnées non réduites.

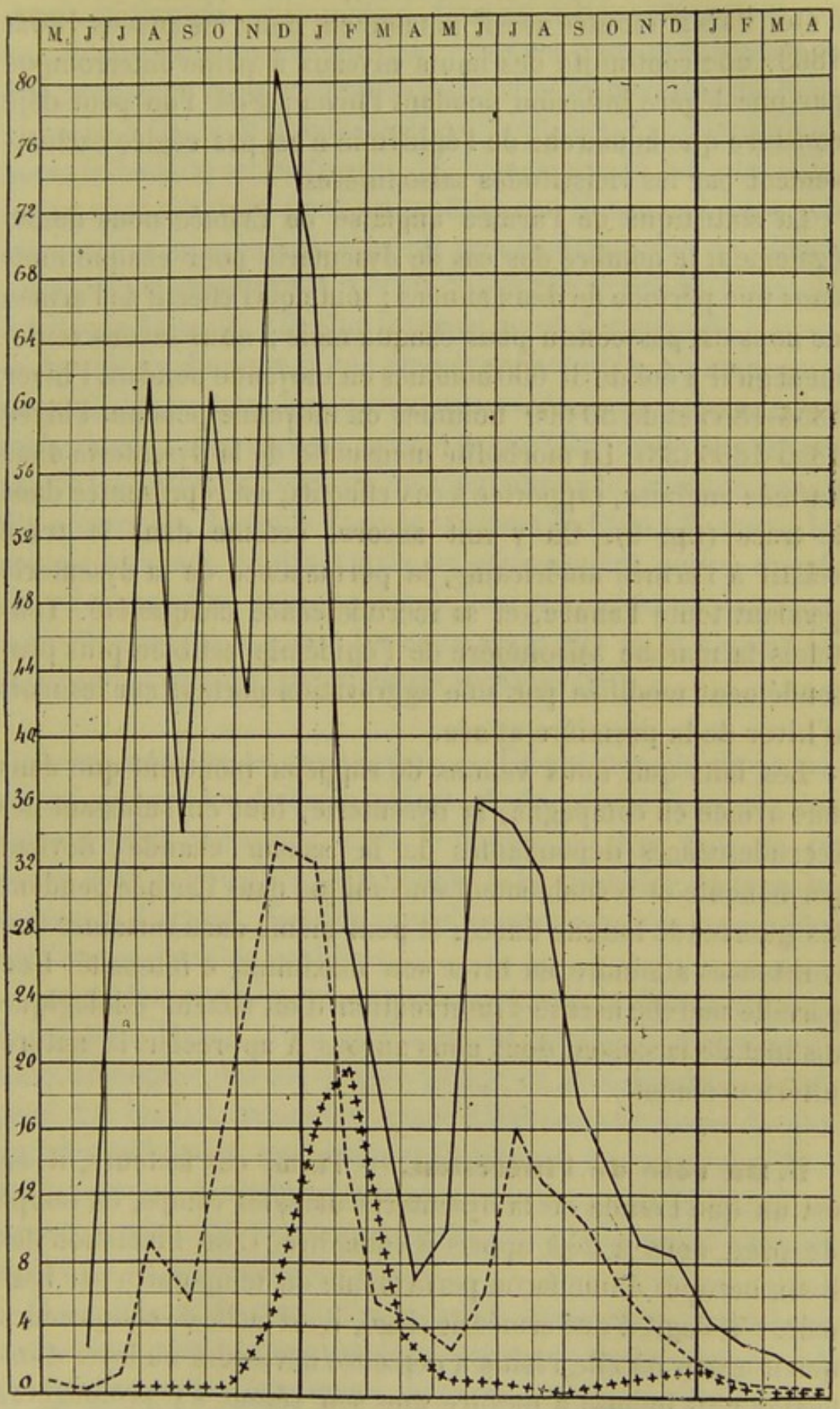


FIG. 9.

——— Diarrhée, morbidité rapportée à l'effectif de 31 000 hommes pour l'année 1854-55 et à l'effectif de 50 000 hommes pour l'année 1855-56, ordonnées réduites à 1/2.

---- Dysenterie, morbidité rapportée aux mêmes effectifs, ordonnées non réduites.

++ Scorbut, morbidité rapportée aux mêmes effectifs, ordonnées non réduites.

les recrudescences annuelles de l'épidémie pendant les mois d'été. Mais il montre aussi, notamment pour les années 1862-1863, une continuité des hauts niveaux à peine interrompue par une légère inflexion pendant l'hiver; d'où l'on peut déjà conclure que la marche de l'épidémie n'est pas réglée exclusivement par les vicissitudes saisonnières.

La statistique de l'armée anglaise en Crimée nous donne également le nombre des cas de dysenterie pour chaque mois dans une période de deux années ; toutefois l'effectif de l'armée ne nous est pas connu pour chaque mois ; nous savons seulement qu'il a été de 31 000 hommes en moyenne pendant l'hiver 1854-1855 et de 50 000 hommes en moyenne pendant l'hiver 1855-1856 (38). La morbidité mensuelle de la dysenterie dans l'armée anglaise, rapportée à ces effectifs, est représentée dans le tracé (fig. 9). On y voit encore, comme dans le tracé relatif à l'armée américaine, la permanence de la dysenterie pendant toute l'année, et sa recrudescence chaque été. Toutefois la marche saisonnière de l'épidémie est bien plus profondément modifiée par une aggravation portant sur les mois d'hiver de la première année.

Les faits que nous venons de rappeler montrent que dans une armée en campagne, la dysenterie, tout en subissant des recrudescences dépendantes de la saison chaude, devient permanente et véritablement endémique dans l'armée pendant les guerres de longue durée, et peut même dans certaines circonstances atteindre en hiver son maximum d'intensité. Une pareille marche accuse l'intervention d'un facteur étiologique distinct de la saison, dont nous aurons à apprécier la nature ultérieurement.

B. **Du rôle de l'infection.** — Parmi ces facteurs, il en est un que l'étude de la dysenterie dans les camps, en temps de paix, nous a déjà appris à connaître. C'est l'infection des lieux occupés d'une façon permanente ou temporaire par l'armée. S'il s'agit d'une armée de siège, il est facile de comprendre que le camp où elle réside à demeure deviendra un foyer d'infection plus intense à mesure que son séjour s'y prolongera, ainsi que le démontre l'endémicité croissante de la dysenterie dans le camp de Châlons. S'il s'agit d'une guerre dont le théâtre se déplace incessamment, la circonstance relevée par

M. Czernicki devra se reproduire souvent; les divers détachements de l'armée, se succédant dans un même campement, seront exposés aux foyers infectieux créés par leurs prédécesseurs. Ces prévisions sont confirmées par le récit bien connu que Pringle nous a laissé de la dysenterie qui sévit dans l'armée anglaise après la bataille de Dettingen. Le lendemain de cette bataille, les troupes s'étaient mises en marche sur Hanau, où elles établirent leur campement. C'est là que la dysenterie se déclara parmi elles, et continua à sévir jusqu'à la levée du camp qui eut lieu le 16 août. « Depuis le temps qu'on décampa de Hanau, la dysenterie diminua d'une manière si sensible, qu'on ne peut en attribuer la cause qu'au changement d'un camp devenu fort malsain par l'infection des privés, la putréfaction de la paille et toutes les autres ordures qu'un long séjour ne manque jamais d'y accumuler. Lorsque l'armée traversa le Rhin (23 août), les soldats attaqués de dysenterie ne composaient guère que le tiers des malades, quoique peu de temps auparavant cette maladie fût presque la seule. Un mois après elle se fit à peine remarquer, si ce n'est par quelques rechutes (39). »

C. **Du rôle de la contagion.** — Un autre mode de propagation, auquel les divers accidents de la guerre donnent une incomparable puissance, c'est la contagion. Les faits de cet ordre sont historiques et présents à la mémoire de tous les médecins d'armée. Nous en rappellerons quelques-uns des plus célèbres et des plus probants.

Les soldats anglais, qui avaient contracté la dysenterie dans le camp de Hanau, ainsi qu'il a été dit plus haut, furent reçus dans un hôpital installé dans le village de Feckenheim. Cet hôpital fut bientôt encombré, ayant 1500 malades, pour la plupart dysentériques, sans compter les blessés. Dans ces conditions la dysenterie se montra gravement contagieuse, atteignit un grand nombre des personnes employées à l'hôpital et s'étendit ensuite à la population du village.

Il est très intéressant d'écouter le témoignage d'un observateur qui, n'étant pas médecin des armées comme Pringle, n'a pu assister au développement de la dysenterie dans les camps, mais qui a pu constater sa propagation dans les villes et villages traversés par l'armée. Exerçant la médecine à Mayence, pendant la guerre de Sept Ans, Strack (40) vit la dysenterie se déclarer

épidémiquement trois années de suite dans cette ville où on ne l'avait plus observée depuis 1743, c'est-à-dire depuis la guerre de la succession d'Autriche. Les deux premières de ces épidémies, celles de 1757 et de 1758, coïncidèrent avec le passage de l'armée française sur le territoire de Mayence. La maladie apparut d'abord dans les villages où les troupes avaient fait séjour, et de là se répandit dans les villes. En 1759, il n'y avait eu aucun passage de troupes dans le territoire de Mayence. Néanmoins, au milieu de juin, une épidémie de dysenterie se développa dans la ville. Strack put s'assurer que les personnes qui en furent atteintes avaient rapporté la maladie des eaux de Wiesbaden où elle régnait, et qu'à Wiesbaden même, elle avait été importée de Francfort où était réunie une grande affluence de troupes, et où existaient de grands hôpitaux. La même observation fut faite à la même époque au sujet de l'épidémie qui se déclara à Friedberg en Vétéravie ; on put en poursuivre l'origine de village en village dans la Vétéravie et dans la Hesse, jusque sur la route de l'armée. Strack remarque à ce propos que la dysenterie était surtout intense dans les lieux où l'armée séjournait, et diminuait graduellement d'intensité dans les villages de plus en plus éloignés de la route suivie par elle. De pareilles observations rendent compte de l'extension considérable et de la fréquence des épidémies qui désolèrent le continent pendant une grande partie du siècle dernier, depuis le commencement de la guerre de la succession de Pologne en 1733, jusqu'à la fin de la guerre de Sept Ans, en 1761.

Un exemple plus récent et non moins probant du caractère contagieux de la dysenterie des camps, est l'épidémie qui a régné dans une grande partie de la Belgique pendant l'hiver 1831-1832. L'armée belge, composée de recrues, surprise au mois d'août par l'ennemi, découragée et fatiguée, avait été recomposée à la hâte, immédiatement après la fin de la courte campagne et réunie dans le camp de Diest, où la dysenterie se développa. Lorsque ce camp fut levé vers la fin d'octobre, les soldats rentrant dans leurs foyers, ainsi que les malades évacués d'un hôpital sur un autre, propagèrent la maladie dans les campagnes et les villes, et ainsi prit naissance une épidémie qui s'étendit, en plein hiver et pendant plusieurs mois, sur plusieurs provinces de la Belgique.

Deux épisodes de cette épidémie méritent d'être rappelés. Gouzée (41) rapporte qu'un soldat étant sorti vers le milieu de novembre de l'hôpital militaire de Bruxelles où régnait la dysenterie, et atteint lui-même de cette maladie, revint dans sa famille à Feckeren, village à deux lieues d'Anvers, où il mourut deux ou trois jours après son arrivée. Bientôt après, sa sœur aînée tomba malade et succomba au bout de huit jours. Dans l'intervalle, une autre sœur était devenue malade et mourut au neuvième jour. Lorsque la Commission médicale de la province se rendit sur les lieux le 6 décembre, la dernière malade venait de succomber, et l'autopsie démontra qu'il s'agissait de dysenterie. La famille habitait une maison isolée, où sept personnes étaient entassées dans une chambre basse et humide ; elle eut encore deux malades qui se rétablirent. Des mesures d'isolement furent prises et la dysenterie ne se montra pas dans le village.

D'autre part, M. Fallot (42) observait une épidémie développée à l'hôpital militaire de Namur, à la suite de l'arrivée de malades évacués de l'hôpital de Louvain. Il y eut dix cas intérieurs, et la maladie se propagea à la garnison de Namur, qui fournit neuf autres cas. Ceci se passait en plein hiver, du 19 octobre au 10 janvier.

Ces faits, très explicites, montrent la dysenterie passant de l'armée à la population civile, des camps aux hôpitaux, et de ceux-ci aux garnisons. Un dernier fait montrera comment l'épidémie de guerre se généralise dans les divers détachements d'une même armée. Il est dû à M. Burlureaux, médecin-major faisant partie du corps expéditionnaire dans la dernière campagne de Tunisie, qui a bien voulu nous remettre la note suivante : « Un bataillon du 80e de ligne avait passé à Ellez les cinq premiers mois de l'année 1882, sans avoir un seul cas de dysenterie. Or, le 15 juin, un bataillon venu de Tabarka vint camper dans notre voisinage et envoya à notre ambulance une vingtaine de dysentériques. La maladie se communiqua dans l'ambulance à deux convalescents qui succombèrent et au bataillon à un homme qui guérit, au moment où ce bataillon quitta Ellez, le 23 juillet. »

D. **De l'influence de la misère.** — Si l'influence des chaleurs de l'été, de l'infection des camps, de la contagion

favorisée par le contact intime des hommes, nous rendent compte de la constante apparition et des recrudescences estivales de la dysenterie dans les armées en campagne, il est des anomalies dans la marche et la gravité de ces épidémies que l'on chercherait en vain à rattacher à ces influences.

Nous avons fait allusion plus haut à de pareilles anomalies dans la marche de l'épidémie de dysenterie qui régna dans l'armée fédérale pendant la guerre de la sécession. Leur interprétation, dont c'est ici le lieu de nous occuper, nous entraînera à quelques développements qui, dans notre pensée, ne sont pas étrangers à l'objet de notre étude, puisque la question à résoudre est une des plus importantes de l'étiologie de la dysenterie. Pour mettre en évidence la signification du tracé par lequel nous avons représenté la marche de la dysenterie, il convient de comparer ce tracé avec ceux que Woodward a donnés de la marche épidémique de la diarrhée et de la dysenterie réunies, dans chacune des trois armées de la République. Il est facile de se rendre compte que ces derniers représentent en réalité la marche de la diarrhée aiguë. En effet, les chiffres correspondant à la diarrhée chronique, à la dysenterie aiguë et chronique, sont tellement faibles par rapport aux chiffres énormes qui expriment la morbidité pour la diarrhée aiguë, que leur addition à ces derniers chiffres n'introduit que des modifications négligeables dans le tracé qui représenterait la marche épidémique de la diarrhée aiguë isolément. Dans la pensée de Woodward, la diarrhée aiguë et la diarrhée chronique sont de même nature que la dysenterie, et ne sont que des expressions cliniques et anatomiques de la même maladie; c'est pourquoi il a totalisé les chiffres correspondant à la diarrhée et à la dysenterie. Nous ne saurions partager l'opinion du savant historien de la guerre américaine sur l'identité de ces deux maladies; et pour assigner à la dysenterie le rôle qui lui appartient dans la pathologie des armées en campagne, il est indispensable que nous placions dans son véritable jour cette diarrhée, qui est vraiment la maladie prédominante dans toutes les guerres longues et laborieuses.

Une première remarque se présente à l'esprit du lecteur, s'il parcourt la statistique américaine : c'est que la diarrhée aiguë y figure entre toutes les maladies avec le chiffre de

morbidité le plus élevé, et l'un des chiffres de mortalité les plus faibles.

	1861-1862		1862-1863		1863-1864		1864-1865		APRÈS LA GUERRE 1865-1866	
Effectif moyen....	279 371		614 325		619 703		574 022		90 080	
	Cas.	Décès	Cas.	Décès	Cas.	Décès	Cas.	Décès	Cas.	Décès
Diarrhée aiguë.	164 414	230	381 879	941	280 796	620	284 580	973	35 095	159
Diarr. chronique.	15 815	581	64 631	7556	43 477	7868	41 574	10 600	4 827	1033
Dysenterie aiguë	32 220	338	66 490	967	64 276	1242	61 470	1 248	8 362	290
Dysent chron..	2 509	136	8 979	1090	7 171	931	9 159	919	700	15

Cette mortalité doit même être considérée comme nulle ; car, d'après Woodward, aucun cas de mort n'a été amené par la diarrhée seule, mais par des maladies intercurrentes, telles qu'érysipèle, pneumonie, diphthérie, etc.

Nous ne connaissons aucun exemple d'une épidémie de dysenterie comportant un nombre aussi extraordinaire de cas bénins. Ce qui prouve d'ailleurs que les médecins de l'armée n'ont pas entendu désigner par diarrhée aiguë les cas légers, et par dysenterie les cas graves d'une même maladie, c'est que la statistique nous fournit, sous la désignation de dysenterie aiguë, des chiffres de morbidité et de mortalité nullement exagérés ; ainsi 1000 hommes d'effectif ont eu 64 cas de dysenterie aiguë, avec une mortalité de 1-8.

Les caractères cliniques et anatomiques assignés par Woodward à la diarrhée aiguë ne nous paraissent pas justifier l'identité de cette maladie avec la dysenterie. Les malades n'avaient aucun des symptômes de la dysenterie, ni selles muqueuses et sanglantes, ni ténesme, mais une dyspepsie gastro-intestinale apyrétique, avec perte de l'appétit, selles séreuses ou bilieuses, souvent lientériques. L'atonie des fonctions digestives paraissait résumer cet état morbide, qui guérissait ordinairement avec les soins et le régime de l'hôpital.

Après une première atteinte de diarrhée aiguë, le malade

restait sujet à des rechutes, et quelquefois la diarrhée devenait chronique, amenant à la longue un affaiblissement progressif et le marasme. Quelques-uns succombaient à cet état de marasme sans avoir présenté d'autres symptômes; mais le plus grand nombre étaient victimes de quelque maladie aiguë telle que la fièvre typhoïde, le typhus, l'érysipèle, la pneumonie, la diphthérie, ou succombaient aux progrès d'une maladie chronique telle que la phthisie pulmonaire, la tuberculose intestinale, l'albuminurie, l'empyème, le scorbut, etc. C'est à l'aide de ces faits hétérogènes que l'auteur a constitué l'anatomie pathologique du catarrhe aigu et du catarrhe chronique de l'intestin, qu'il suppose être une des formes de la dysenterie. Dans un assez grand nombre de cas, l'autopsie montrait les ulcères typiques de la dysenterie associés aux kystes muqueux et autres lésions propres au catarrhe chronique. Mais devons-nous être surpris que la dysenterie ait trouvé, au même titre que la tuberculose intestinale et le scorbut, un terrain prédisposé chez les sujets affaiblis par la diarrhée?

Nous sommes ainsi amenés à considérer cette diarrhée de l'armée fédérale comme un état dyspeptique aigu ou chronique, n'entraînant que rarement la mort par elle-même mais créant une prédisposition au développement d'une foule de maladies aiguës ou chroniques d'une grande léthalité.

L'étude des caractères étiologiques de cette diarrhée nous rendra compte de sa nature. Le tracé de la marche épidémique de la diarrhée aiguë dans l'ensemble de l'armée (fig. 8) pendant cinq années met tout d'abord en évidence le caractère saisonnier de cette affection; chaque été amène une recrudescence notable et assez brusque, le maximum ayant lieu tantôt en juin, tantôt en juillet, tantôt en août. Toutefois, les vicissitudes saisonnières ne rendent pas compte de toutes les particularités du tracé. L'année 1862 présente plusieurs maxima, et l'hiver de 1862 à 1863 n'est point marqué par la rémission habituelle. Les tracés que Woodward donne de la marche épidémique pour chacune des armées du Potomac et de la région centrale fournissent l'explication de ces accidents; ceux-ci sont, pour chaque armée, en rapport avec les péripéties de la guerre qu'elle eut à subir. L'armée du Potomac, après ses premiers échecs pendant l'été et l'automne de 1861,

prend ses quartiers d'hiver. Elle reprend l'offensive au printemps de 1862, et les deux maxima de juillet et d'octobre marquent les fatigantes opérations qui se terminèrent par les batailles de Malverne et d'Antétam. L'armée attend ensuite jusqu'en avril 1863 pour se remettre en marche et recommencer une campagne, qui se termine en juillet par la victoire de Gettysburg. Le dernier maximum, celui de juillet 1864, coïncide avec le grand et dernier effort qui aboutit à la reprise de Richmond et à la capitulation de l'armée des confédérés.

Le tracé relatif à l'armée de la région centrale s'explique également bien par les péripéties de la guerre. Le long plateau qui s'étend d'avril 1862 à août 1863 correspond à la longue et pénible campagne du Mississipi, terminée par la prise de Wicksburg, et la brusque ascension qui atteint son maximum en juin 1864 correspond à la campagne finale dans laquelle les deux armées avaient réuni leurs efforts.

On voit ainsi que la marche de l'épidémie est soumise bien plus aux péripéties de la guerre qu'aux vicissitudes de la saison. La diarrhée diminue lorsque les troupes reprennent leurs quartiers d'hiver ou font une campagne heureuse, dans laquelle leurs moyens de subsistance sont assurés. Elle atteint ses maxima dans les périodes de la guerre qui exigent du soldat les plus grands efforts, et qui l'exposent aux plus grandes privations. Au début de la campagne, alors que les troupes ne sont point aguerries, mais jouissent de toute leur vigueur, la diarrhée atteint son maximum de morbidité, avec sa plus faible léthalité. A mesure que la guerre se prolonge, les diarrhées chroniques se multiplient, et surtout la mortalité s'accroît d'année en année.

Le tracé de la dysenterie, plus franchement saisonnier que celui de la diarrhée, suit cependant le tracé de cette dernière dans ses principales oscillations, démontrant ainsi l'intervention d'un facteur étiologique commun à l'une et à l'autre maladie. Cette étiologie commune, on peut la résumer dans la misère, dans l'ensemble des souffrances de tous genres qui naissent de la guerre. Assurément il n'est aucune nation qui ait fait plus d'efforts que les États-Unis pour soulager les souffrances de ses soldats et pour les prévenir. Mais comment dans une guerre longue, sur un théâtre aussi vaste, avec des péri-

péties aussi inattendues, la prévoyance la plus généreuse et la plus éclairée eût-elle pu prévenir tous les maux?

L'exemple de l'armée anglaise en Orient a été souvent cité comme une expérience propre à montrer les résultats opposés des privations et de l'abondance sur les maladies du soldat. Cette double expérience éclaire tout particulièrement la signification de la diarrhée et de la dysenterie.

La maladie qui occupe dans la statistique générale le premier rang dans la morbidité de cette armée est encore la diarrhée. Le tracé par lequel nous avons représenté la marche épidémique de cette affection, montre qu'elle prit un rapide développement dans les mois de juillet et d'août 1854 et se prolongea ensuite tout l'hiver, atteignant son maximum de morbidité en décembre et son maximum de mortalité pendant le mois de janvier. Elle décrut au printemps, et se releva un peu pendant l'été de 1855, mais sans atteindre un haut niveau, et la recrudescence hivernale n'eut pas lieu cette deuxième année.

Le tracé de la dysenterie suit dans ses principales oscillations celui de la diarrhée. L'expansion épidémique porte tout entière sur l'automne et l'hiver de la première année et se termine au printemps de 1855. Cette deuxième année ne montre plus qu'une légère recrudescence estivale de la dysenterie, avec une mortalité insignifiante. L'infection et la contagion ne sauraient rendre compte de cette marche épidémique de la dysenterie, puisque ces causes, continuant à agir et même à s'aggraver à mesure que le séjour de l'armée dans le camp se prolongeait, la dysenterie eût dû atteindre son maximum d'intensité dans la deuxième année, tandis que les statistiques nous la montrent au contraire remarquablement diminuée dans cette période. Il y avait donc des causes particulières agissant sur l'armée anglaise durant cet hiver 1854-1855 pour développer simultanément la double épidémie de diarrhée et de dysenterie.

Ces causes nous sont bien connues. Au début de son installation devant Sébastopol, l'armée anglaise n'avait point trouvé les conditions de bien-être qui lui sont ordinairement assurées dans ses campagnes. Les objets de consommation journalière étaient au-dessous de ses besoins. Un état d'affaissement intellectuel et physique fut bientôt observé chez un grand nombre de soldats; « ils restaient des heures accroupis sans faire le

moindre mouvement ; ils paraissaient n'avoir plus conscience d'eux-mêmes ; les médecins de l'armée anglaise rapprochaient ces symptômes de *ceux qui ont été observés en Irlande pendant la famine*, et ils appelaient cette affection, maladie des tranchées » (43). Ces hommes affaiblis par la misère, payèrent un tribut de mortalité considérable, non seulement à la diarrhée et à la dysenterie, mais encore à diverses autres maladies, à la pneumonie, à la bronchite, aux congélations, au scorbut. La marche épidémique du scorbut est parallèle à celle de la diarrhée.

L'année suivante, des conditions matérielles excellentes ayant succédé à la misère du premier hiver, le scorbut disparaît, la diarrhée et la dysenterie se renferment dans les limites ordinaires de leur développement épidémique, la mortalité de toutes les maladies tombe au niveau qu'elle atteint dans les garnisons en temps de paix.

On sait qu'à la même époque l'armée française, moins généreusement traitée, subissait les effets accumulés de la misère, était ravagée par le typhus, et voyait sa mortalité atteindre son apogée.

On ne saurait méconnaître l'analogie de cette pathologie des longues guerres avec celle des populations faméliques dont nous avons présenté le tableau plus haut. Dans les famines nous avions rencontré déjà comme maladie initiale et prédominante cette diarrhée ou dyspepsie gastro-intestinale qui semble être le fond commun sur lequel se développent une foule de maladies de toute nature, et au premier rang la dysenterie, le scorbut et le typhus. La famine et les longues guerres nous apparaissent ainsi au point de vue médical comme des calamités de même ordre. L'une et l'autre produisent par des conditions un peu différentes la misère organique. Cette misère est amenée dans un cas par la disette, dans l'autre cas par l'insuffisance du régime alimentaire eu égard aux efforts extraordinaires exigés du soldat.

§ 3. — De la dysenterie des pays chauds.

Il nous a paru nécessaire de mettre en évidence les caractères étiologiques que présente la dysenterie dans ses divers foyers des climats tempérés, avant d'aborder son étude dans

les pays chauds. Elle présente dans ce nouveau milieu un règne épidémique permanent et constant, aussi différent de ses apparitions temporaires dans les populations rurales de l'Europe que de l'épidémie permanente à hautes et brusques recrudescences que développent les longues guerres. Elle se distingue en outre au point de vue clinique par un caractère propre de gravité, qui est la tendance à la chronicité, tandis que les épidémies de famine et de guerre sont graves surtout par leur léthalité. Ces particularités ont paru assez importantes à certains auteurs, notamment à Dutroulau, pour assigner à la dysenterie tropicale une spécificité propre et la distinguer nettement des dysenteries sporadiques et épidémiques de tous les climats.

L'analyse des caractères étiologiques de la dysenterie dans les divers climats torrides et dans les vaisseaux qui naviguent dans les mêmes latitudes montrera si cette vue est bien fondée.

A. **Influences climatériques**. — *Algérie.* — L'Algérie possède un climat intermédiaire aux tempérés et aux tropicaux. La dysenterie y règne à l'état sporadique toute l'année et avec une tendance marquée à la chronicité. Ces cas sporadiques sont assez nombreux pour constituer une endémie permanente. Mais l'été amène périodiquement des recrudescences épidémiques qui, par leur durée limitée et leur circonscription, sont comparables en tous points aux épidémies saisonnières des climats tempérés.

L'Algérie n'a été le théâtre des épidémies de dysenterie grave qu'à l'occasion des expéditions au début de la conquête et à l'occasion de la famine de 1868.

Si l'on prend une période de neuf années de paix, celle de 1872 à 1880 inclus, la statistique médicale de l'armée donne pour cette période un chiffre total de décès par dysenterie de 321, en moyenne annuelle 35,6 pour l'armée d'Algérie, et un chiffre total de 774 décès, en moyenne annuelle 86, pour l'armée servant à l'intérieur. L'effectif moyen du 19ᵉ corps d'armée servant en Algérie ayant été pour cette période de 57 589 hommes et l'effectif moyen de l'armée servant à l'intérieur ayant été de 396 836 hommes, on voit que pour 1000 hommes d'effectif, il y a eu chaque année 0,62 décès par dysenterie en Algérie, et 0,22 en France. La mortalité par

dysenterie dans l'armée est donc trois fois plus considérable en Algérie qu'en France, et ce rapport serait encore renforcé si l'on comparait la population civile dans les deux contrées.

Les contrées tropicales peuvent, au point de vue du climat, se répartir en deux groupes : pour les uns, il existe des écarts sensibles entre la température moyenne de la saison chaude et celle de la saison fraîche : tels sont pour l'hémisphère arctique le Sénégal, pour l'hémisphère austral la Réunion. Un deuxième groupe comprend les contrées qui jouissent d'une température moyenne sensiblement uniforme pendant toute l'année, telles sont les Antilles, la Guyane. Nous empruntons au *Traité* de Dutroulau les données météorologiques et pathologiques relatives à ces diverses colonies.

Sénégal. — Les mois de juin, juillet, août, septembre et octobre correspondent à la saison chaude ou hivernage ; la température moyenne de ces mois varie de 24 degrés à 27°,5. Décembre, janvier, février, mars et avril correspondent à la saison fraîche et sèche, avec une température moyenne variant de 19 à 20 degrés. L'écart entre les températures moyennes de chaque saison s'élève donc de 5 degrés à 7°,5.

Les états de situation de l'hôpital Saint-Louis, reproduits par Dutroulau pour les années 1850 et 1855, par Nielly (44) pour les années 1858 et 1862, donnent la répartition suivante des malades traités pour dysenterie pour les quatre trimestres.

	1er trimestre.	2e trimestre.	3e trimestre.	4e trimestre.
1850.....	53	23	44	64
1855.....	157	123	124	153
1858.....	20	16	38	67
1862.....	52	29	28	88
	282	191	234	372

Il résulte de ce tableau qu'au deuxième trimestre, fin de la saison fraîche, correspond une rémission notable de l'endémo-épidémie. La recrudescence commence avec le troisième trimestre; le chiffre des malades traités atteint son maximum dans le quatrième trimestre, parce qu'aux cas de première invasion s'ajoutent les récidives. M. Nielly mentionne expressément que l'épidémie atteint son acmé pendant le troisième trimestre, c'est-à-dire pendant les mois les plus chauds. « Les dysenteries, dit cet auteur, sont peu nombreuses de janvier

à juin où règnent des diarrhées catarrhales muqueuses et bénignes. Elles deviennent de plus en plus nombreuses et graves de juin à novembre, et diminuent pendant les derniers mois de l'année. » Il résulte très nettement de ces témoignages que la dysenterie conserve au Sénégal les allures épidémiques saisonnières que nous lui connaissons en Europe et en Algérie; que son développement épidémique coïncide avec les hautes températures moyennes de l'année, et sa rémission avec les températures les plus basses. Toutefois l'endémie envisagée dans son ensemble a une gravité proportionnée à l'élévation de la température moyenne annuelle de cette contrée tropicale.

Réunion. — La Réunion a, en raison de sa latitude australe, une répartition trimestrielle de la température moyenne inverse de celle du Sénégal. Les mois les plus chauds, d'après Dutroulau, sont décembre, janvier, février et mars, avec une température moyenne variant de 26°,5 à 27°,36. Les mois les plus frais sont juin, juillet et août, avec une température de 22 degrés à 24°,4. L'écart entre les deux saisons extrêmes est donc de 3°,5 à 4°,5.

Les états de situation de l'hôpital Saint-Denis pour les années 1851 et 1854 montrent que la rémission porte sur le troisième trimestre, c'est-à-dire sur la saison fraîche, et que la recrudescence se place dans le premier et le deuxième trimestre; ce dernier est plus chargé que le premier, parce qu'aux cas de première invasion s'ajoutent les récidives.

Antilles. — Le climat des Antilles et de la Guyane se distingue des précédents en ce que la température moyenne y est plus élevée, et en ce que les écarts entre les températures mensuelles les plus basses et les plus élevées sont à peine marqués. Pour les Antilles, en effet, la température la plus basse, qui est en janvier, est de 25°,70; la température la plus élevée, qui est en août, est de 27°,36. Pour la Guyane, la température minima est en mars avec 26°,3, et la température la plus élevée est en septembre avec 28°,7.

Comme il résulte des états de situation des hôpitaux de Saint-Pierre et de Cayenne pour six années, donnés par Dutroulau (2e édition, p. 559), la dysenterie règne dans les deux colonies à peu près uniformément toute l'année. Les recrudescences peu élevées portent, tantôt sur un trimestre,

tantôt sur un autre, et tiennent assurément à d'autres conditions qu'à l'élévation de la température.

Cochinchine. — Le climat de la Cochinchine présente quelques particularités. La saison chaude comprend six mois, d'avril à septembre, avec une température moyenne de 28°,60 pour l'année 1866 (d'Ormay), et de 28°,75 pour l'année 1862 (Richaud) (45). La saison fraîche, comprenant les mois de novembre, décembre, janvier et février, donne pour la même année, une température moyenne de 27°,53. L'écart entre ces deux températures moyennes est donc à peine sensible. La particularité de cette saison fraîche consiste en ce qu'elle est relativement sèche, et en ce qu'il existe souvent de très grandes variations entre la température minima de la nuit qui peut descendre à 17 degrés et la température du milieu du jour qui peut s'élever à 28 degrés. Malgré ce refroidissement nocturne de la température pendant quelques mois, la marche épidémique de la dysenterie paraît être sensiblement constante durant toute l'année. Les légères varations signalées dans les états de situation de l'hôpital de Saïgon dans le nombre des dysentériques traités chaque mois sont irrégulières, et d'autant moins significatives que la dysenterie dans ces contrées affecte souvent le type chronique.

Indes. — Dans la présidence de Bombay, où le régime des saisons se rapproche sensiblement de celui de la Cochinchine, la dysenterie est également très forte toute l'année. Les relevés considérables faits par Morehead dans l'hôpital européen de Bombay, mettent en évidence une légère recrudescence des admissions pendant les mois froids et secs de novembre, décembre et janvier, et une autre recrudescence en juillet, mois chaud et pluvieux.

Il résulte de cette analyse que dans la plupart des contrées tropicales, l'endémie dysentérique se maintient toute l'année à un niveau bien plus élevé qu'en Algérie et en Europe; que dans les climats où les saisons sont au point de vue de l'élévation moyenne de la température nettement tranchées, la dysenterie présente des recrudescences qui rappellent la marche saisonnière qu'elle affecte dans les climats tempérés; que dans les climats où la température moyenne de la saison fraîche ne descend pas au-dessous de 20 à 22 degrés, les différences saisonnières s'effacent et l'épidémie reste, durant toute

l'année, à un niveau à peu près constant; les variations trimestrielles sont irrégulières; et, si elles dépendent de l'influence météorologique, celles-ci sont trop complexes pour se prêter à l'analyse.

B. **Caractère infectieux**. — Si l'existence de foyers infectieux est facile à démontrer dans les contrées où la dysenterie apparaît sous forme d'épidémies circonscrites ou temporaires, comme nous l'avons vu pour les communes de France, la démonstration est malaisée dans les contrées où la dysenterie règne à l'état permanent sur de vastes étendues de territoire. Cette circonstance explique probablement l'indigence de la littérature en documents précis sur le caractère infectieux de la dysenterie des pays chauds.

La remarque la plus importante qui ait été faite à ce sujet, c'est qu'il existe dans les colonies isothermes et même dans les localités peu distantes les unes des autres d'une même colonie, des endémies très différentes de gravité et d'extension.

C'est ainsi que l'on a opposé l'une à l'autre les deux villes de la Martinique et les deux villes de la Guadeloupe; c'est ainsi qu'on a montré la bénignité de la dysenterie à la Guyane, sa rareté à Mayotte, à Taïti, etc. Toutefois, les conditions locales qui font l'endémie intense ici, bénigne ailleurs, ne se sont point imposées à l'attention des observateurs, principalement préoccupés des influences météoriques. Il est rarement fait mention, dans leurs récits, de l'action nocive d'un marais, d'un étang à demi desséché, d'un fossé bourbeux, des fosses d'aisances ou d'un sol imprégné de déjections humaines. Peut-être le développement de l'agent infectieux de la dysenterie, de même que celui de la malaria, favorisé par la haute température, n'exige-t-il pas des foyers aussi spéciaux. L'existence de pareils foyers a cependant été invoquée par les navigateurs pour expliquer les épidémies développées à bord des vaisseaux. Les faits que nous allons citer n'ont peut-être pas toute la précision désirable.

La corvette la *Triomphante*, rapporte M. Colas (46), était au mouillage de Tahio-hohé, aux îles Marquises. Il y avait eu un cas de dysenterie à bord, aucun à terre. On partit le 24 avril pour l'île de Tahu-Hata, où l'on arriva le lendemain. On supporta un orage des plus violents; deux cas de dysenterie rapi-

dement mortels se déclarèrent et quelques autres cas. Quelques jours après, la corvette en rade fut secouée par un violent raz de marée. De nouveaux cas de dysenterie graves se présentèrent, dix-neuf hommes furent atteints. Les établissements, les autres navires, n'eurent pas un seul cas de dysenterie. On chercha donc le germe de la maladie dans la corvette elle-même. On visita la cale et on y trouva une mare d'eau infecte qui ne pouvait se rendre aux pompes. On enleva cette eau, on blanchit à la chaux et la dysenterie disparut.

La dysenterie est, comme nous l'avons dit, ordinairement rare à Mayotte, et notamment dans l'îlot de Dzaoudzi, qui renferme les établissements militaires. Dans les années 1863 et 1864, beaucoup de malades entrés à l'hôpital pour diverses affections, et notamment les nègres traités dans une salle de rez-de-chaussée, furent atteints de dysenterie. Il y eut aussi quelques cas, dont plusieurs mortels, dans la garnison. M. le docteur Grenet (47) s'appliqua à chercher les causes de cette épidémie locale. Il découvrit que les caves-magasins formant le sous-sol de l'hôpital renfermaient des barils de lard et de biscuit avariés, et répandaient une odeur méphitique. Les deux magasins ayant été vidés et nettoyés, la dysenterie disparut rapidement.

Au mois de février 1831, la corvette la *Créole* étant en station à Mers-el-Kébir (Oran), n'ayant pas eu de malades depuis le mois de septembre de l'année précédente, vit se développer une épidémie de dysenterie qui atteignit les trois cinquièmes de son effectif, et fit périr 13 hommes, dont 8 eurent des abcès au foie. Cette épidémie d'hiver, à développement rapide et circonscrite, éveilla naturellement l'attention sur l'existence d'une cause d'infection. M. Hamond (48), à qui nous empruntons ce récit, attribue cette dernière aux eaux de boisson que l'équipage prenait à l'embouchure du ruisseau d'Oran, qui reçoit les immondices de la ville. Les autres bâtiments de guerre, stationnant dans la rade, faisaient usage des eaux de France et n'eurent que des cas isolés.

C. **Du caractère contagieux.** — C'est également aux relations d'épidémies nautiques qu'il faut recourir pour trouver des exemples probants de contagion.

Quand j'étais à la côte occidentale d'Afrique, dit M. le doc-

teur Beauchef (49), l'*Aigle* se perdit dans la rivière Como. Son équipage, après de grandes fatigues, fut amené au Gabon, où plusieurs hommes succombèrent à la dysenterie. Le *Loiret*, sur lequel j'étais embarqué, *après être resté un mois dans les mêmes lieux et n'avoir présenté aucun cas*, fut chargé de rapatrier à Gorée ces hommes de l'*Aigle*, parmi lesquels étaient vingt-neuf dysentériques. Quelques jours après, à la mer, la dysenterie avait atteint notre équipage et ne cessa que lorsque à Gorée nous pûmes mettre à terre les hommes de l'*Aigle* et ceux des nôtres qui étaient malades. Considérant les hommes qui furent pris d'abord, la manière dont cette épidémie marcha, je crois que la propagation fut l'effet de la contagion.

Le fait suivant est également significatif. Nous l'empruntons à M. Huguet (50).

Le 8 mars 1861, à la suite de l'expédition de Chine, le transport la *Dryade* fut chargé de ramener à Suez les malades et convalescents fournis par les hôpitaux de Shang-Haï, Hong-Kong et Saïgon ; de plus, deux cent cinquante hommes valides. La plupart des malades étaient des dysentériques et des tuberculeux, plusieurs à la fois atteints des deux maladies. On arriva à Singapour le 1er avril, ayant perdu quelques dysentériques. Dans la traversée de Singapour à Ceylan, un grand nombre d'hommes valides furent atteints de dysenterie. « J'ai la conviction qu'à cette époque la maladie, devenue tout à fait épidémique, avait revêtu un caractère essentiellement contagieux, et que c'est par les émanations des matières alvines que s'exerce la contagion. Je base mon opinion sur ce que les rechutes avaient lieu en général chez des hommes voisins les uns des autres, qu'il a suffi plus d'une fois à des malades traités pour une autre affection de se servir des chaises percées des dysentériques, pour être atteints eux-mêmes, que cinq infirmiers ont été pris successivement, enfin, sur ce que les passagers valides, qui couchaient entre les deux salles de malades dont les séparait une simple cloison en toile, fournirent de nombreux cas, tandis que l'équipage et les malades du pont jouissaient d'une immunité complète. »

§ 4. — CONCLUSIONS.

De la minutieuse étude que nous venons de faire de la dysenterie dans les conditions si variées où elle prend naissance, ressort l'importance prépondérante de deux facteurs étiologiques, d'une part la chaleur, d'autre part l'insuffisance du régime alimentaire, ayant chacun un rôle distinct dans la genèse de la maladie. L'influence de la température élevée est rendue manifeste par le caractère estival presque constant des épidémies dans les climats tempérés, par ses recrudescences estivales dans les longues guerres, par l'intensité croissante de l'endémie dans les climats prétropicaux et tropicaux, par les recrudescences épidémiques dans la saison chaude pour les climats ayant des saisons tranchées. D'autre part, le rôle étiologique qui appartient à l'insuffisance du régime alimentaire est mis en évidence par l'histoire des famines où la dysenterie est inscrite comme une des maladies les plus constantes et une des premières à se produire.

Ces causes, toutes puissantes qu'elles nous aient paru, nous n'avons pu les considérer comme pathogénétiques. D'une part, en effet, la dissémination des épidémies dans les climats tempérés, l'irrégulière distribution de l'endémie dans les climats tropicaux, l'apparition assez fréquente de la dysenterie dans les saisons froides et dans les climats froids ne permettent point de faire dépendre la dysenterie des seules influences climatériques. De ces influences dépendent assurément la gravité, la tendance à la chronicité de la maladie, l'extension et la permanence de ses foyers. Mais des relations toutes pareilles rattachent également la malaria aux influences thermiques. D'autre part, le développement de mainte épidémie au milieu de populations aisées ne permet pas davantage de faire de la dysenterie une maladie essentiellement famélique. Ce qu'elle doit à la famine, c'est son extension épidémique, distincte des recrudescences saisonnières, et sa formidable léthalité. Elle apparaît dans ces conditions, en même temps et au même titre que la diarrhée, le scorbut et le typhus, toutes maladies avec lesquelles elle n'a que ce seul caractère étiologique commun.

Indépendamment de ces influences thermiques ou famé-liques qui s'exercent sur de vastes régions ou sur des populations entières, nous avons été amenés à reconnaître que des influences toutes locales présidaient bien souvent à la genèse de la dysenterie. L'endémie tropicale n'est pas uniforme, elle a ses foyers d'élection; les épidémies temporaires de France reparaissent chaque année avec une remarquable constance dans certains foyers, dans les communes de Bretagne, dans le bassin de la Somme, dans les camps permanents. L'endémie dysentérique n'est donc pas seulement liée aux conditions météoriques, elle a une racine dans le sol. De nombreuses observations ont permis d'assigner à ces foyers d'infection une circonscription des plus restreintes. Ce sont tantôt des mares et des cloaques où s'accumulent les eaux d'infiltration et les produits de décomposition, et tantôt les fosses d'aisances, les fumiers ou le sol imprégné des déjections humaines ; exceptionnellement l'eau des puits recevant les infiltrations du contenu de ces foyers. De ces foyers d'infection, les uns lui sont communs avec la malaria, les autres avec la fièvre typhoïde; de là son association si fréquente avec la fièvre paludéenne dans nos campagnes, avec la fièvre typhoïde dans les camps.

Toute commune a ses mares et ses fumiers, toute caserne a ses latrines, et cependant la dysenterie n'apparaît qu'à des époques déterminées et ne sévit pas dans toutes les communes ni dans toutes les garnisons. On ne peut donc pas considérer les foyers de décomposition organique comme engendrant la dysenterie par l'ensemble de leurs produits; il est manifeste que l'agent dysentérique ne s'y rencontre qu'éventuellement et temporairement.

L'individualité, la spécificité de cet agent nous est révélée par une quatrième propriété de la dysenterie, la contagion. Nous avons accumulé des témoignages précis établissant le fait de la contagion dans les épidémies de guerre comme dans les épidémies rurales, sous les tropiques comme dans les climats tempérés. La contagion nous a ainsi rendu compte du développement de quelques épidémies manifestement importées, de la dissémination de la dysenterie dans les villes et villages sur le parcours des armées en campagne, de sa transmission aux garnisons par les populations ru-

rales, etc., enfin du mode d'extension si fréquemment constaté dans les épidémies rurales où la dysenterie progresse de maison à maison, de village à village, de canton à canton.

En résumé, le rôle des quatre conditions cardinales de la dysenterie peut se résumer ainsi : la maladie doit son développement et sa propagation à la contagion ou à l'infection; la permanence et la gravité de ses endémies, la durée prolongée et la léthalité de ses épidémies dépendent les unes des influences thermiques, les autres de la famine.

Quant à la cause première de la maladie, à la nature intime du poison dysentérique, sa détermination est restée étrangère à nos recherches. Les procédés que nous avons appliqués à l'étude étiologique de la dysenterie ne nous ont permis d'atteindre qu'aux causes secondes.

L'hypothèse accréditée aujourd'hui de la nature animée des agents infectieux et contagieux, donnerait une explication plausible des diverses circonstances étiologiques que nous avons mises en lumière. On pourrait supposer qu'une température de 18-20 degrés au moins est nécessaire au développement et à l'état d'activité des germes en dehors de l'organisme; que dans les climats tempérés, ce développement ne peut avoir lieu que dans certaines saisons et dans des foyers particulièrement préparés; enfin que l'organisme humain modifié, affaibli par un régime alimentaire insuffisant ou défectueux, est devenu éminemment apte à recevoir les germes qui lui sont transmis par un autre malade ou par un foyer d'infection.

(1) Caille, De l'épidémie de dysent. qui a régné en automne de 1779 dans la plupart des provinces du royaume (Mém. de la Société de médecine, année 1779). — (2) Kergaradec, Rapport sur l'épidémie de 1864 (Mém. de l'Acad. de méd., 1768-66, t. XXVII). — (3) Delpech, Rapport sur les épid. de 1870-72 (Mém. de l'Acad. de méd., t. XXI). — (4) Woillez, Rapport sur les épidémies de 1873 (Mém. de l'Acad. de méd., 1875, t. XXXI). — (5) Boullet (doct.-méd. à Sully), Sur les causes d'une épidémie de dysenterie qui a régné dans un village de la Sologne, pendant l'automne de 1836 (Annales d'hygiène, t. XIX). — (6) Michel Levy, Rapport sur les épidémies de 1850 (Mém. de l'Acad. de méd., 1853, t. XVII). — (7) Ibidem. — (8) Gaultier de Glaubry, Rapport sur les épid. qui ont régné en France en 1849 (Mém. de l'Acad. de méd., 1852, t. XVI). (9) Ibidem. — (10) Londe, Rapport à l'Acad. de méd. (Arch. gén. de méd., 1828, t. XVII). — (11) Bergeron, Rapport sur les épidémies qui ont régné en

France en 1865 (Mém. de l'Acad. de méd., 1867-68, t. XXVIII). — (12) Gaultier de Glaubry, Rapport sur les épid. qui ont régné en France en 1849 (Mém. de l'Acad. de méd., t. XVI). — (13) Lecard, Relation de deux épid. de dys. saisonnière observées à l'hôpital de la Rochelle en 1873 et 1874 (Rec. de mém. de méd. et de chirurgie milit., 1875). — (14) Trousseau et Parmentier, Mém. sur une épid. de dys. qui régna dans l'Indre-et-Loire en 1826 (Arch. gén. méd., 1827, t. XIII). — (15) Read, Journal de méd. milit., par Dehorne, 1872, p. 180 — (16) Colin, De l'ingestion des eaux marécageuses, etc. (Annales d'hygiène, 1872, t. XXXVIII). — (17) Ch. Amat, Rech. étiol. sur les épid. de dys. à Saint-Germain en Laye (Gaz. méd. de Paris, 1885, p. 157). — (18) Moty, Relation d'une épid. de dys. saisonn. (Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., 1882). — (19) Rollet, Statistique médic. du camp de la Gironde (Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., 1848, t. IV, 4e série). — (20) Perier, Histoire médicale du camp de Boulogne (Rec. de mém. de méd. et de chirur. milit., 1856, t. VIII, 2e série). — (21) Philippe, Le camp de Lannemezan (Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., 1869, t. XXVII, 3e série). — (22) Larrey, Rapport sur l'état sanitaire du camp de Châlons (Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., t. XXI). — (23) Perier, Service de santé du camp de Châlons (Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., t. I, 3e série). — (24) Goffres, Considérat. histor. et méd. sur le camp de Châlons (Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., t. XIII, 3e série, 1865). — (25) Czernicki, Relation d'une épidémie de dys. qui a sévi sur le 8e rég. de dragons durant les manœuvres du camp de Châlons (Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., 1876). — (26) Cl. Galeni opera omnia. Ed. Kühn, Lipsiæ, 1823, t. VI, p. 749. — (27) Sarcone, Histoire raisonnée des maladies observées à Naples, etc. Traduit par Bellay, t. II. — (28) J. Perier, Effets de la misère et typhus dans la province d'Alger en 1868 (Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1869). Voy. aussi Vital, Le typhus dans la province de Constantine (Ibid.). — (29) Aiguier, De la mortalité au bagne de Toulon (Thèse de Montpellier, 1868) ; — Villiers, Essai historique sur le typhus qui a régné au bagne de Toulon dans l'année 1832 (Thèse de Paris, 1834) ; — Barralier, Du typhus épidémique et hist. méd. des épid. de typh. obs. au bagne de Toulon en 1855 et 1856, Paris, 1861, J.-B. Baillière. — (30) Boisgard, Le scorbut observé au fort Boyard (Thèse de Paris, 1872). — (31) Normand, Hyg. et path. de deux convois de condamnés transportés de France à la Nouvelle-Calédonie (Thèse de Paris, 1869). — (32) Delacour, De la transportation en Nouvelle-Calédonie (Thèse de Montpellier, 1872). — (33) Jublin, Transport en Calédonie. — (34) Bouchet, Dissert. sur les mal. qui affectent les prisonn. de guerre détenus à bord des pontons de Plymouth (Thèse de Paris, 1813); — Catel, Dissert. sur la topogr. méd. des prisons flott. dites pontons, etc. (Thèse de Paris, 1818); — Dupoy, Dissert. sur la phthisie pulm. observée à bord des pontons en Angleterre (Thèse de Paris, 1817). — (35) Monro, Médecine d'armée, 1769, t. II. — (36) Cazalas, Maladies de l'armée d'Italie (Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., 1864, t. II, 2e série). — (37) Heubner, Arch. der Heilkunde, Bd XII, 1871. — (38) The medical and surgical History of the War of the Rebellion. Washington, 1876; — Chenu, De la mortalité dans l'armée, etc. Paris, 1870, p. 131. — (39) Pringle, Obs. sur les maladies des armées, édit. Perier, p. 21, Paris. — (40) Caroli Strack, Tentamen medicum de dysenteria. Maguntiæ, 1760. — (41) Gouzée, Notice sur la dysent. qui a régné, etc. (Arch. gén. de méd., 1832, t. XXX). — (42) Fallot, Mémoire sur une dys. épidém. qui a régné à Namur, 1831-32 (Arch. gén. méd., t. XXIX, 1832). — (43) Quesnoy, Notice médico-chirurgicale sur l'armée d'Orient (Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., 2e série, t. XX, p. 321 et 21, p. 193). — (44) Nielly, Consid. relat. à l'étiol. et au trait. de la dys. des pays chauds (Thèse de Paris, 1864). —

(45) Richaud, Essai de topogr. méd. de la Cochinch. franç. (Arch. de méd. nav., 1864, t. I). — (46) Collas, Quelques consid. sur la dys. (Thèse de Montpellier, 1845). — (47) Grenet, Souvenirs médicaux de quatre années à Mayotte (Thèse de Montpellier, 1866). — (48) Hamon, Relation d'une épid. de dys. obs. en 1831 à bord de la corvette la *Créole* (Thèse de Montpellier, 1882). — (49) Beauchef, Étude sur la dysenterie (Thèse de Paris, 1865). — (50) Huguet, Relation médicale d'une campagne dans les mers de Chine (Thèse de Paris, 1865).

LIVRE II

ABCÈS DYSENTÉRIQUES DU FOIE

CHAPITRE PREMIER

---

§ 1er. — Revue historique et critique des opinions émises sur la nature des abcès du foie et leurs rapports avec la dysenterie.

Si la dysenterie aiguë se rattache presque toujours, dans ses manifestations épidémiques, à de grandes perturbations sociales, telles que la guerre et la famine, la dysenterie chronique, dans son association avec les abcès du foie, est plus spécialement liée aux conditions climatériques et est en quelque sorte la maladie caractéristique de la zone tropicale. Aussi l'étiologie des abcès du foie, leur pathogénie, leur rapport avec la dysenterie sont-ils des questions qui ont eu le privilège de soulever les problèmes généraux de la pathologie des pays chauds.

Les solutions proposées depuis le commencement de ce siècle sont nombreuses, les unes exclusives, et les autres éclectiques. Nous suivrons, dans l'exposition et la critique de ces théories, l'ordre historique, qui nous permettra de les rapporter aux conditions de temps et de lieu où elles se sont produites. Il apparaîtra clairement que chacune d'elles exprime une vérité contingente, et qu'elle a eu sa raison d'être dans les conditions particulièrement favorables où s'est trouvé l'observateur pour apprécier l'influence pathogénique de la cause

spéciale ou des causes multiples qu'il a invoquées. Nous serons ainsi amenés à montrer que le caractère de constance et de suffisance appartient à une seule cause, la dysenterie.

I. — Les médecins du siècle dernier (J. Larrey).

Il n'y aurait pas grand gain, pour l'objet que nous avons en vue, à rechercher dans les écrits des médecins des siècles passés quelques documents épars sur les abcès du foie. Il suffira de rappeler que la relation qui unit ces abcès à la dysenterie était connue de l'antiquité, et que Galien dut à cette notion un succès de diagnostic dont il nous a laissé un très agréable récit.

La même relation est signalée au siècle dernier par des médecins qui ont observé dans les circonstances les plus variées, Lind à Calcutta, Pringle à l'armée de Flandre, Petit le fils en France.

Mais l'hépatite des pays chauds ne fait réellement son entrée dans la littérature médicale qu'au commencement de ce siècle, sous les auspices de J. Larrey, qui lui consacre un court mémoire dans les « Campagnes d'Égypte et de Syrie ». L'*hépatitis* est décrite sommairement par cet observateur, qui, parmi les labeurs d'une courte et glorieuse campagne, avait vu passer comme en raccourci le tableau des affections tropicales, et en avait saisi et noté les principaux traits.

Il en attribue la cause à la chaleur brûlante du jour. Sous cette influence, les graisses de l'épiploon et du tissu cellulaire, principalement chez les personnes grasses, se liquéfient, et reportées dans la circulation du sang se déposent dans le foie, dont elles produisent l'engorgement et l'inflammation. A cette influence climatique s'ajoutent les causes occasionnelles telles que les fatigues de la campagne, l'abus des liqueurs spiritueuses, l'usage de l'eau saumâtre, la suppression de la transpiration par le passage subit du chaud au froid, la suppression subite de la diarrhée; — il n'est pas question de la dysenterie.

Nous retrouverons les mêmes idées reproduites sous toutes les formes jusqu'aux temps modernes, et tout d'abord, avec une expression plus savante, par Annesley.

II. — Théorie des causes multiples. Dysenterie hépatique (Annesley, 1828).

La lecture des ouvrages d'Annesley (1) est une excellente introduction à l'étude des maladies des pays chauds. Ces maladies y sont pour la première fois envisagées dans leur ensemble et dans leurs relations réciproques, rapportées à leurs causes, discutées dans leur nature et leur pathogénie, et n'ont jamais peut-être été exposées dans un système dont toutes les parties soient aussi rigoureusement enchaînées. Rapportées à leurs causes les plus générales, les maladies de l'Inde sont sous la dépendance des conditions propres au climat, au sol, aux habitudes de la population. Parmi ces causes, l'une des plus répandues est la malaria, c'est-à-dire ces exhalaisons de nature inconnue, qu'un soleil brûlant dégage du sol humide, particulièrement dans les lieux bas et marécageux de la contrée. C'est ce miasme qui, joignant son action à celle des météores et à celle des habitudes individuelles, engendre toute la lignée des maladies populaires, les troubles fonctionnels des voies digestives, la dysenterie, l'hépatite, le choléra, les fièvres de type divers.

Dans leur action sur l'organisme, ces différentes causes concourent au même effet. S'il est démontré par les expériences de Crawford, de Lavoisier et d'autres, que la chaleur et l'humidité de l'air diminuent la quantité du gaz carbonique exhalé par la respiration, les expériences de Copland, faites dans les pays chauds, ont montré aussi que la viciation de l'air par la malaria agit puissamment dans le même sens. Cette diminution de l'excrétion carbonique, dans les pays chauds et palustres, a pour conséquences l'accumulation dans le sang de principes hydro-carbonés et la nécessité de l'élimination de ces principes par un autre émonctoire, qui sera la sécrétion biliaire.

On conçoit combien l'activité de cette fonction devra être excitée, et comment les qualités mêmes de la bile pourront être viciées, si à l'influence des causes climatiques et telluriques s'ajoutent l'excès de la nourriture et l'abus des boissons spiritueuses.

Cette physiologie pathologique trouve son application dans

l'une des conceptions les plus originales de l'auteur, et qui nous intéresse particulièrement, la *dysenterie hépatique*. Cette association de mots exprimait, dans la pensée d'Annesley, non la coexistence fortuite de deux maladies distinctes, mais bien l'existence d'une maladie complexe dans laquelle l'affection intestinale et l'affection hépatique étaient liées l'une à l'autre par un lien pathogénique et exerçaient l'une sur le cours de l'autre une influence réciproque.

Dans la genèse de la dysenterie hépatique interviennent à divers degrés les causes énumérées dans l'étiologie générale. Mais si, dans le développement des maladies épidémiques, telles que la dysenterie aiguë et les fièvres, le rôle prédominant semble appartenir aux agents les plus communément répandus, la chaleur et le miasme, — il n'en est plus de même pour les affections chroniques et sporadiques, dont la dysenterie hépatique est comme le type. Le miasme et la chaleur n'interviennent plus ici qu'à titre de causes prédisposantes; il leur faut l'appoint de conditions plus individuelles, qui sont les causes déterminantes (exciting) : tels sont le refroidissement, les passions vives et les chagrins, le traumatisme, la négligence des fonctions du ventre, la constipation, et au-dessus de tout l'intempérance et l'alcoolisme. Cette dernière opinion trouvait sans doute un fond d'observation vraie dans le régime de vivre et dans les habitudes des diverses classes de la population de l'Inde. L'intempérance de la société anglaise de haut rang, dont V. Jacquemont nous a laissé le tableau, les ravages de l'alcoolisme dans l'armée et dans la population indienne misérable, devaient être l'objet de l'attention journalière des médecins.

Avec de pareilles habitudes, et dans un climat chaud qui dispose à l'anémie et affaiblit l'énergie des fonctions digestives, l'indigestion, les troubles de la sécrétion biliaire, la dyspepsie chronique, la constipation étaient des accidents communs. Et lorsqu'on voyait survenir une maladie déterminée, comme l'hépatite ou la dysenterie, il semblait rationnel de la rattacher par une filiation immédiate aux accidents dyspeptiques, de la considérer comme le résultat des mêmes causes « agissant pendant longtemps et à un degré plus élevé ».

Le plus communément, d'après l'observation d'Annesley, la dysenterie hépatique débutait par des symptômes hépa-

tiques; la stase biliaire entraînait la congestion sanguine du foie, et, sous l'influence de quelque cause excitante, la suppuration de la glande; d'autres fois la dysenterie, provoquée par l'accumulation des matières morbides dans le cæcum, ouvrait la scène; d'autres fois, enfin, les deux affections éclataient simultanément.

Quel qu'ait été le mode de début, les deux affections une fois développées réagissent l'une sur l'autre et s'aggravent mutuellement : la bile altérée fournie par le foie malade, produit ou entretient l'irritation de la muqueuse intestinale; et le sang vicié qui vient de l'intestin reporte sur le foie de nouvelles causes d'inflammation. De là la gravité particulière de la dysenterie hépatique; de là aussi son individualité morbide.

La pathogénie exposée par Annesley ne trouvera plus sans doute d'adhérents aujourd'hui; les troubles biliaires n'ont pas l'importance qu'il leur attribuait. L'examen histologique des foies suppurés ne montre, en effet, ni stase biliaire prolongée ni aucun vestige d'angiocolite; les troubles sécrétoires sont effet et non cause. D'autre part l'action topique de la bile altérée, quelque rôle qu'on veuille bien accorder à la constipation, c'est-à-dire au contact prolongé des matières fécales avec la muqueuse du cæcum, ne saurait rendre compte des graves désordres dysentériques, surtout si l'on oppose à ceux-ci l'intégrité relative de la muqueuse de l'intestin grêle.

Mais il faut reconnaître que cette conception de la dysenterie hépatique reposait sur des observations cliniques d'une grande valeur, et conduisait à une thérapeutique sage, dont le calomel, l'ipéca, les purgations, les préparations amères constituaient les éléments. Quelques années plus tard, à un moment où la thérapeutique broussaisienne s'était généralisée dans les pays chauds, avec des résultats désastreux, Segond rendit un véritable service à l'art, en plaidant à nouveau la médication évacuatrice, dont il avait retrouvé la tradition dans sa visite à l'hôpital anglais de Demerary (2).

III. — Théorie de la métastase pyémique et septicémique (Budd, 1845).

Dans le temps même où Annesley recueillait les matériaux de sa description des abcès tropicaux du foie, la suppuration hépatique était également l'objet d'une enquête dans nos climats tempérés, à Paris et à Londres. Cette enquête devait aboutir à des conclusions toutes différentes, parce que l'éducation première et les tendances doctrinales des observateurs étaient autres, et surtout parce que l'objet de l'étude, comme nous n'aurons pas de peine à le montrer, était absolument dissemblable.

De 1825 à 1833, les travaux de Ribes (3), et ceux plus explicites de Dance (4) et de Cruveilhier, sur la phlébite, avaient mis en évidence la coïncidence fréquente des abcès du poumon avec l'inflammation suppurative d'un tronc veineux appartenant à la grande circulation, et la coïncidence non moins fréquente des abcès du foie avec les phlébites portales consécutives aux opérations pratiquées sur l'intestin. Le transport du pus dans les organes par le courant de la circulation veineuse donnait de la formation de ces abcès métastatiques une explication d'autant plus plausible que Cruveilhier, en injectant du mercure dans la veine fémorale ou dans une veine mésaraïque d'un chien, avait réussi à produire dans le poumon et dans le foie des abcès renfermant un globule de mercure. Ces observations et ces expériences, premier jalon de la démonstration prochaine par Virchow du grand processus de l'embolie, avaient eu un légitime retentissement.

Dans quelle mesure la métastase purulente était-elle applicable à la pathogénie des abcès du foie en général, et de ceux des pays chauds en particulier? Cette question se présenta naturellement à l'esprit de Budd (5), que sa situation médicale invitait à rapprocher des faits d'origine et de provenance différentes; il recevait, en effet, dans son service à l'hôpital de Dreadnought la clientèle habituelle des hôpitaux de Londres, et, de plus, un certain nombre de matelots venant de l'Inde. Son travail est fondé sur l'analyse de soixante observations, dont quinze personnelles, seize empruntées à Louis et à Andral, et vingt-neuf à Annesley.

On tirerait difficilement parti aujourd'hui des observations recueillies par Louis (6) et par Andral (7), collection de faits disparates, souvent obscurs et manifestement incomplets, parmi lesquels on peut reconnaître des abcès liés à une phlébite occasionnée par une saignée malheureuse (Louis, observation II), des abcès par lithiase biliaire (Louis, obs. IV et V), des abcès consécutifs à la pleuro-pneumonie (Andral, obs. XXIII et XXVI), à la fièvre puerpérale (Louis, obs. I), des abcès froids tuberculeux (Andral, obs. XXIV, XXV et XXIX), voire un cancer ramolli (Andral, obs. XXVII). Budd partage ces observations en deux groupes : les abcès consécutifs à la saignée, à la pleuro-pneumonie, à la fièvre puerpérale forment un premier groupe, que l'on peut rapprocher des abcès du foie décrits par Dance et Cruveilhier, et considérer comme étant de nature pyémique et se rattachant à une phlébite. — Parmi les onze autres observations, il en est huit dans lesquelles l'auteur mentionne l'existence d'ulcères de l'intestin, de l'estomac ou des voies biliaires, et qui peuvent être rapprochés des abcès liés à la dysenterie.

Rien de plus certain, d'après l'observation personnelle de Budd, que la concomitance habituelle des abcès de provenance exotique avec la dysenterie. Mais, contrairement aux vues d'Annesley, l'auteur s'efforce d'établir que la dysenterie est toujours l'affection primitive : les trois quarts des observations d'Annesley lui-même témoignent dans ce sens; et les autres n'établissent pas clairement la priorité de l'hépatite, qui est souvent affirmée sans autres preuves que l'existence, avant le début de la dysenterie, de ces troubles purement fonctionnels de la sécrétion biliaire, auxquels sont sujets dans les pays chauds les Européens menant une vie trop luxurieuse ou adonnés aux boissons alcooliques. Les abcès du foie sont donc consécutifs à la dysenterie, et c'est à l'existence d'ulcères dans le gros intestin qu'il en faut rattacher le développement.

Reste à déterminer par quel procédé ces ulcères occasionnent la formation d'abcès au foie. La phlébite ne peut pas être invoquée ; car on n'a jamais trouvé, dans les autopsies les plus minutieuses, aucune suppuration des veines mésaraïques. La veine porte est cependant le seul intermédiaire anatomique entre les muqueuses ulcérées et le foie. Budd est ainsi amené à supposer que des principes septiques absorbés à la surface

des ulcères et charriés par la circulation portale jusqu'au foie déterminent la suppuration de cette glande.

Il y a donc, abstraction faite des abcès traumatiques qui sont rares, deux catégories principales d'abcès du foie : les abcès pyémiques, ordinairement petits et multiples, résultant de la phlébite ; — et les abcès septicémiques, ordinairement vastes et solitaires, résultant de l'absorption putride à la surface des muqueuses ulcérées des voies digestives. Les abcès tropicaux ou dysentériques appartiennent à cette dernière catégorie.

Cette théorie ingénieuse, claire, séduisante par sa simplicité, fut accueillie avec une grande faveur, surtout en Angleterre, où elle compte encore des adhérents (voy. Murchison, *Maladies du foie*) ; mais il est facile de montrer qu'elle repose sur une méprise.

La prétendue relation entre les abcès nostras et les ulcères de la muqueuse digestive n'a d'autre fondement qu'une dizaine d'observations peu précises de Louis et d'Andral, et n'est pas conforme à l'observation médicale journalière. Bristowe (27) eut l'idée de consulter, à ce sujet, les registres des autopsies de l'hôpital Saint-Thomas pendant huit années. Sur 1500 procès-verbaux, 324 mentionnaient des ulcères ou des cicatrices de la muqueuse intestinale, à savoir : 167 cas d'ulcères tuberculeux, 45 dothiénentériques, 25 cancéreux, 32 dysentériques et 55 cas d'ulcères de nature diverse, la plupart difficiles à rapporter à leur cause. Dans ce dernier groupe, l'abcès du foie est noté trois fois, mais l'association parut fortuite. Parmi les autres groupes, la dysenterie seule fournit 4 cas d'abcès hépatiques. Faisant, d'autre part, le dénombrement des abcès du foie, Bristowe arrive au chiffre de 31, ainsi décomposés : 12 cas d'abcès tuberculeux, 5 pyémiques, 4 hydatiques, 2 biliaires, 4 dysentériques, et 4 idiopathiques, c'est-à-dire de cause inconnue. Cette statistique, comme le fait remarquer Bristowe, ne justifie pas la relation établie par Budd entre les abcès du foie et les ulcérations gastro-intestinales en général, mais elle tend à confirmer la corrélation de ces abcès avec la dysenterie.

La théorie de Budd n'est pas plus heureuse lorsqu'elle veut rendre compte de la relation qui unit les abcès des pays chauds

à la dysenterie. Elle exige, en effet, que l'hépatite soit toujours consécutive à la dysenterie, et l'argumentation de Budd n'a pu entraîner la conviction sur ce point. Si les faits rapportés par Annesley comme des exemples d'hépatite primitive ne sont pas tous à l'abri de la critique, l'observation ultérieure a accumulé les faits de ce genre et montré, en outre, que la dysenterie peut n'avoir laissé comme vestiges ni ulcères ni cicatrices d'ulcères chez des sujets ayant cependant succombé à la dysenterie hépatique.

Il est juste, enfin, de faire remarquer que la coexistence d'un abcès du foie avec un ulcère de la muqueuse digestive n'est pas une preuve de la nature septicémique de cet abcès. En ce qui concerne les abcès dysentériques, l'anatomie pathologique montre précisément que ces abcès ont des caractères propres et ne peuvent être confondus avec les suppurations septicémiques.

IV. — Théorie palustre (Haspel, Catteloup, Cambay).

Tel était l'état de la question, lorsqu'un nouveau champ d'observation fut ouvert à la science par notre conquête de l'Algérie. Dans une contrée séparée de la nôtre seulement par la Méditerranée, notre armée allait se trouver en butte à ces maladies des pays chauds, que l'on connaissait bien imparfaitement à Paris, puisque Louis mettait en doute la fréquence des abcès du foie dans les colonies.

Durant les dix premières années de l'occupation, nos médecins eurent peu de temps à donner à l'étude, tout occupés qu'ils étaient à des expéditions, à des installations provisoires, à recevoir et à traiter leurs nombreux malades. Leur œuvre se résume en un tableau sommaire de l'épidémie, exposé dans des rapports au conseil de santé. Les faits sont présentés dans leurs grandes lignes, avec la préoccupation d'en donner une interprétation physiologique conforme à la doctrine broussaisienne. Ces travaux ont surtout en vue les fièvres; nous aurons occasion de les analyser dans une autre partie de cet ouvrage.

C'est seulement à partir de 1843 que parurent des travaux importants sur la dysenterie et l'hépatite; la dysenterie était à cette époque la maladie dominante dans l'armée, et de

beaucoup la plus meurtrière, principalement dans la province d'Oran où s'accomplissaient les opérations militaires les plus actives. Dans les hôpitaux d'Oran, de Mascara et de Tlemcen s'étaient rencontrés, échangeant leurs vues et travaillant de concert, trois observateurs de talent inégal et d'éducation médicale différente, Haspel, Catteloup et Cambay.

Les mémoires publiés par Haspel en 1843 (8), et par Catteloup en 1845 (9), sont de simples recueils de faits, accompagnés de courtes réflexions. La vérité que les deux auteurs se hâtent de proclamer, c'est la coexistence habituelle des abcès du foie avec la dysenterie. « Si en France, dit Haspel, l'hépatite est ordinairement liée à la gastro-duodénite, il n'en est plus de même en Algérie, où elle est presque toujours accompagnée de lésions graves du gros intestin. » — Catteloup « a été tellement frappé de la fréquence de l'hépatite dans le cours de la diarrhée et de la dysenterie, qu'il s'est livré immédiatement à l'étude des deux affections ».

Il ne faut pas demander à ces mémoires principalement descriptifs une analyse approfondie des causes qui engendrent cette double affection. Pour les deux auteurs, la condition étiologique qui prime toutes les autres, c'est l'état de guerre, avec les fatigues et les privations qu'il entraîne. Dans leurs expéditions qui durent des mois entiers, campés sous la petite tente, et mal garantis par une demi-couverture, nos soldats subissent les alternatives de la chaleur du jour et du froid de la nuit; une ration insuffisante et souvent avariée compense mal les fatigues des marches forcées. Au retour des expéditions, ils sont logés dans des réduits obscurs, étroits et humides; trop souvent ils se dédommagent de leurs longues privations par des écarts de régime et des excès alcooliques. — Ainsi naissent des embarras gastriques, des diarrhées qui dégénèrent en dysenteries, des congestions hépatiques qui se terminent par suppuration. Si l'alimentation défectueuse exerce de préférence son action sur la muqueuse du côlon, les fatigues et les variations de température ont pour conséquences plus spéciales les phlegmasies du foie.

Nos auteurs sont également sobres de considérations pathogéniques. Haspel ne se préoccupe pas d'élucider la nature de la relation qu'il a constatée entre la dysenterie et les maladies du foie. Catteloup, qui paraît avoir eu connaissance des tra-

vaux de Budd, mais ne le cite pas, est disposé à admettre que les matières putrides, absorbées à la surface de l'intestin ulcéré, sont portées au foie par la veine porte et y déterminent la suppuration.

L'intérêt principal de ces premières études, c'est que, écrites sous l'impression immédiate des faits, elles ont le caractère de témoignages authentiques, et mettent en évidence, sinon les causes essentielles des maladies qui décimèrent notre armée, du moins les influences qui déterminèrent leur règne épidémique et leur gravité.

Le caractère de témoignage impersonnel se retrouve encore dans le recueil d'observations dont Cambay (10) a enrichi son traité de la dysenterie publié en 1847. Pour la plupart des hommes qui arrivent à l'ambulance de Tlemcen, atteints de dysenterie grave et d'hépatite, il est noté qu'ils sont tombés malades en expédition, que la dysenterie ou la diarrhée, simple au début, est devenue chronique ou s'est brusquement aggravée par le manque de soins, les marches et contremarches, le mauvais régime, le campement sous la neige, la traversée des rivières, le transport en cacolet. Ce sont ces observations, prises au jour le jour et racontant l'histoire médicale de la campagne, qui sont la substance même de l'ouvrage et qui en font la lecture attrayante et fructueuse.

Quant aux chapitres consacrés aux questions générales, ils n'éclairent d'aucune vue nouvelle l'étiologie et la pathogénie des maladies des pays chauds, et se bornent à reproduire la nosographie d'Annesley, avec moins de sagacité et d'ampleur.

L'interprétation libre et personnelle, les grands traits qui résument la physiologie des maladies de l'Algérie, on les chercherait vainement ailleurs que dans le traité d'Haspel (11).

Sept années se sont écoulées depuis la publication de son premier mémoire sur les maladies du foie. Dans cet intervalle, la province d'Oran avait été pacifiée; nos établissements commençaient à être pourvus des ressources indispensables aux premiers besoins; le régime des expéditions militaires avait cessé, les troupes étaient casernées, vêtues et nourries comme sur le pied de paix. La pathologie s'était heureusement modifiée; rapidement avaient décru les pestes meurtrières des époques troublées, la dysenterie et l'hépatite suppurée. « Peut-

être se trouvera-t-on réduit dans quelques années, dit Haspel, à chercher, dans les travaux des premiers médecins, des maladies qui seront devenues rares, lorsque la culture aura fait son œuvre et transformé le sol et le pays. »

C'est dans ces conditions nouvelles qu'Haspel écrivit son traité. Les impressions des premières campagnes avaient eu le temps de s'effacer, pour laisser voir, dans la suite des années et des saisons, le retour périodique des maladies endémiques. Ainsi avait pu se développer dans un esprit philosophique, nourri de la doctrine hippocratique, plus accessible aux impressions d'ensemble que disposé aux observations précises de détail, un système pathologique qui exprime le trait saillant de la pathologie algérienne. Un caractère propre à la zone méditerranéenne, ou du moins qui ne se reproduit avec la même netteté ni entre les tropiques ni dans les climats froids, c'est que « tous les ans, aux mêmes saisons, comme des oiseaux de passage, réapparaissent les mêmes maladies, se développant dans un même ordre ». A une telle pathologie, comme le fait remarquer Littré, s'adaptent avec une apparence de vérité les conceptions anciennes des constitutions saisonnières. Haspel en a fait l'idée maîtresse de son système.

Dans ce système, l'influence des saisons règle la succession annuelle des maladies, mais plus encore les aptitudes réactionnelles de l'organisme et, par conséquent, la modalité ou la *forme* des maladies. Au printemps, appartiennent les fièvres gastriques, les intermittentes franches, les dysenteries actives et mobiles, les affections catarrhales à résolution facile. Avec l'été apparaissent en grand nombre les rémittentes bilieuses accompagnées d'hypérémie active du foie; à mesure que la saison s'avance, les fièvres tendent à revêtir le caractère pernicieux, et les dysenteries, de plus en plus nombreuses, s'accompagnent d'hypérémie hypostatique du foie et souvent d'abcès. En automne, les maladies prennent un caractère adynamique et putride, et l'on voit se dérouler les suites des affections d'été passées à l'état chronique, les fièvres irrégulières, les anasarques, les engorgements et inflammations chroniques du foie et de la rate, les dysenteries chroniques. En hiver, ces diverses cachexies se compliquent d'états typhoïdes, scorbutiques ou gangreneux, et la mortalité est encore très grande, bien que la saison ait peu de maladies propres.

Les influences saisonnières ne déterminent toutefois que la *forme* des maladies; au-dessus d'elles doit régner une cause qui rende compte de l'existence même et de la nature des maladies endémiques. Cette cause, déjà invoquée par les prédécesseurs d'Haspel, est la malaria. Mais il ne s'agit plus d'une action banale, placée dans l'ordre étiologique sur le même rang que le refroidissement ou la constipation. Le miasme est la cause réelle et unique des fièvres et de la dysenterie, qu'elles soient épidémiques ou sporadiques. Avec une remarquable netteté pour l'époque, Haspel insiste sur la spécificité de cet agent, qu'il appelle un *germe morbide*, un *ovum pathologique*. Les vicissitudes atmosphériques, les fatigues, les écarts de régime concourent sans doute à la genèse des maladies, mais, réduites à elles seules, ces causes secondaires resteraient sans effet.

Cette notion d'une cause spécifique permet à l'auteur de montrer l'erreur de l'école physiologique et de l'école anatomo-physiologique qui ne voyaient dans la dysenterie, dans les gastro-duodénites et dans l'hépatite que des inflammations vulgaires. « La raison qui a empêché la plupart des auteurs d'apercevoir nettement le fait général qui domine tous les éléments morbides, c'est que, s'attachant particulièrement aux lésions anatomiques, ils ont étudié isolément chacune des formes pathologiques comme autant de maladies distinctes, et ont négligé, par conséquent, de remarquer la corrélation intime, l'enchaînement qui existent entre elles, et qui auraient nécessairement jeté une vive lumière sur leur origine commune (p. 73, t. I). »

Ce dédain de l'expression phénoménale des maladies avait son danger; il amena Haspel à méconnaître les profondes différences qui séparent l'infection malarienne de la dysenterie, et la cirrhose du foie de l'hépatite suppurée. S'il entrevit quelques-unes de ces différences, il ne chercha point à en approfondir la signification, les réduisant à ces simples variations de forme qu'une maladie, unique dans sa nature, peut recevoir des influences de la saison.

Il serait injuste cependant d'attribuer uniquement à Haspel tous les excès ni tous les mérites de sa doctrine. Les esprits les plus originaux sont entraînés quelquefois inconsciemment par le courant des idées de leur temps. L'ouvrage d'Haspel,

comme celui de Budd, doit être rapporté à une date : il appartient à cette période de l'école algérienne que F. Jacquot a appelée la *période palustre*, et la théorie qu'il expose avait déjà reçu son extension la plus excessive dans les travaux de Boudin. Dès 1842 avait paru ce *Traité des fièvres intermittentes, rémittentes et continues*, où, sous le nom d'affections limnhémiques, l'auteur réunissait à la malaria, comme dérivant d'une cause identique, non seulement la dysenterie, mais encore la fièvre jaune, la peste et le choléra.

V. — Théorie météorologique (F. Jacquot, Rouis, Morehead).

Dans l'intervalle de dix années qui sépare la publication du *Traité des maladies de l'Algérie* de celle des *Recherches sur les suppurations endémiques du foie* de Rouis (1860), et de celle des *Recherches cliniques sur les maladies de l'Inde* de Morehead (2e éd., 1860), un notable progrès avait été réalisé, dû en grande partie à la vive polémique de F. Jacquot.

a. *Théorie de F. Jacquot.* — Cet esprit singulièrement doué, plutôt critique et spéculatif qu'observateur, plus intéressé par la recherche des causes et par l'examen des doctrines que par l'étude des phénomènes, exerce, durant toute cette période de l'historique de la pathologie des pays chauds, une influence décisive sur l'opinion médicale. Dialecticien consommé, il apporte dans la recherche des causes des maladies populaires une telle puissance d'analyse, d'abstraction et de généralisation, que les questions étiologiques depuis longtemps agitées se simplifient et se précisent sous sa plume.

Dans ses premières publications (12), la malaria est dégagée de ses apparentes connexions avec les autres maladies endémiques des pays chauds. La cause qui est supposée l'engendrer n'est plus cet agent banal également propre à produire la dysenterie, le choléra et la fièvre jaune ; c'est un miasme spécifique qui prend naissance, dans des conditions déterminées du sol, sur toute la surface de la terre, et qui acquiert seulement, dans les climats torrides, une concentration ou une activité morbide particulière.

Plus tard, appliquant son procédé d'analyse des éléments étiologiques à l'étude de l'endémo-épidémie annuelle de la zone méditerranéenne, il cherche à établir que les pyrexies se

développent sous l'influence de deux causes, agissant isolément ou simultanément, la malaria d'une part, l'élévation excessive de la température d'autre part; elles seraient ainsi tantôt paludéennes pures, tantôt climatiques pures, tantôt mixtes ou proportionnées (13).

Quant à la dysenterie et à l'hépatite, l'ensemble de leurs caractères géographiques, épidémiologiques et cliniques les différencie absolument des pyrexies.

La malaria et la dysenterie ont des foyers endémiques distincts; leurs recrudescences saisonnières ne coïncident pas exactement, ordinairement la dysenterie précède; dans ses foyers endémiques, la fièvre paludéenne est permanente, tandis que la dysenterie est, par moments, silencieuse, par moments, étendue en vastes épidémies; son extension est en rapport avec les faits de guerre et diminue avec le régime de paix.

D'une manière générale, la dysenterie est climatérique, puisque sa fréquence et sa gravité sont en rapport avec la chaleur et les vicissitudes du climat; elle est nettement saisonnière dans les pays tempérés. Elle est aussi, jusqu'à un certain point, indépendante du climat, « comme si certaines conditions, dont l'appréciation nous échappe, étaient nécessaires, en outre de l'élévation de la température et de l'inclémence du climat pour l'engendrer ». Parmi ces conditions, un rôle important semble appartenir aux agents hygiéniques et, notamment, aux vices de l'alimentation.

Les causes invoquées pour séparer la dysenterie des fièvres paludéennes s'appliquent à l'hépatite. La dysenterie et l'hépatite sont réunies par l'auteur sous la même désignation de *maladies endémo-épidémiques à déterminations localisées;* mais il conclut à leur non-identité, parce que leurs foyers endémiques ne lui paraissent pas coïncider.

Cette rupture entre la malaria et la dysenterie hépatique est désormais acquise à la science, et il est à remarquer que la dysenterie et l'hépatite restent indissolubles, au moment où le faisceau de l'endémie est rompu.

b. *Théorie de Rouis.* — La dysenterie et l'hépatite, dont Haspel annonçait la prochaine disparition en Algérie, étaient tombées à des chiffres relativement faibles. Il n'avait paru depuis une dizaine d'années, sur les abcès du foie, que

quelques thèses et mémoires de peu d'étendue, lorsque Rouis jugea le moment venu de réunir dans un travail d'ensemble les travaux de ses prédécesseurs et ses propres recherches sur une affection qui devenait rare.

Dans cet ouvrage, l'hépatite suppurée n'est plus envisagée comme une maladie populaire, connexe avec les grandes manifestations épidémiques de la dysenterie, mais comme une maladie isolée et sporadique, développée sous l'influence des hautes températures estivales, principalement chez les individus non acclimatés.

Les hautes températures agiraient sur l'économie, et particulièrement sur le foie, en raréfiant l'air atmosphérique, et diminuant la quantité d'oxygène destinée aux besoins de l'hématose. Le foie, ainsi atteint dans sa nutrition, deviendrait le siège d'une hypérémie active, que des conditions secondaires, telles que fatigues, mauvaise nourriture, etc., accroîtraient encore chez la plupart des malades. « Des lésions congestives ainsi produites à celles qui caractérisent la fonte pyogénique, il n'y a plus qu'un degré à franchir, et il l'est infailliblement, pour peu que l'économie continue à subir l'action des hautes températures. » Pour rendre compte des cas développés pendant la saison froide, l'auteur emprunte à Haspel la distinction des hypérémies actives et passives. Le foie, relâché dans sa texture par les hypérémies actives de la saison chaude, se laisserait distendre passivement par le sang, dans la saison où l'action du froid contracte les vaisseaux de la périphérie et refoule le sang dans les viscères.

La relation qui unit dans les neuf dixièmes des cas l'hépatite à la dysenterie s'expliquerait de la manière suivante. Si la dysenterie est initiale, elle peut agir comme une cause occasionnelle de suppuration hépatique, en faisant affluer vers les branches de la veine porte une quantité démesurée de sang. Si, au contraire, l'hépatite est initiale, elle peut provoquer secondairement la dysenterie, par suite de l'action irritante exercée par la bile altérée sur le gros intestin. Ces considérations de physiologie pathologique ne sont appuyées d'aucune preuve directe.

Les preuves directes de l'action pathogénique de la chaleur sont déduites : 1° de la répartition géographique de l'hépatite dans la colonie; 2° de la prédominance des cas dans les

années les plus chaudes ; 3° de l'influence des saisons ; 4° de la prédisposition observée chez les anciens résidents et chez les hommes du Nord. Outre que les preuves ne sont pas décisives, on peut objecter à la méthode numérique sur laquelle elles sont fondées, que les supputations sont toujours rapportées, non à un effectif déterminé de population, mais à un nombre déterminé d'abcès du foie.

c. *Théorie de Morehead.* — Si l'on veut se rendre compte de la pathologie de Morehead, il est bon de se souvenir d'Annesley, de même que, pour juger les opinions de Rouis, nous avons dû les mettre en parallèle avec celles de son prédécesseur immédiat Haspel. Les ouvrages publiés à différentes époques, dans un même lieu et sur un même sujet, sont comme les fragments d'une conversation dont le sens nous échapperait, si nous ne les rapprochions les uns des autres. La manière de voir de Morehead est, à divers égards, la contrepartie de celle d'Annesley.

Les causes les plus ordinaires de la dysenterie hépatique étaient pour Annesley, on s'en souvient, la suractivité fonctionnelle du foie et les troubles de la sécrétion biliaire, résultant de l'action de la chaleur, de la malaria et de l'intempérance chez les Européens pléthoriques. Morehead reconnaît que chez les nouveaux arrivés, généralement pléthoriques et exclusivement chez ceux qui n'adaptent pas leur manière de vivre aux exigences du climat, la théorie de la fonction hépatique vicariante de la fonction pulmonaire, thème constant des auteurs, peut être vraie. Mais cette théorie ne s'applique qu'à une faible catégorie d'individus ; les dérangements biliaires sont rarement observés chez les natifs et chez les Européens sobres.

« Les maladies de l'Inde ont bien plus généralement un caractère asthénique et, loin d'exiger un traitement antiphlogistique et évacuant, réclament plutôt un régime et une médication toniques. »

Elles sont préparées par un ensemble de causes prédisposantes, telles que la chaleur, la malaria, les vices de l'alimentation, l'impureté de l'air et de l'eau, etc., dont les effets combinés aboutissent graduellement à l'asthénie et à la cachexie. Chez les sujets ainsi débilités par les multiples influences du climat tropical, la cause la plus commune de

maladies est le froid extérieur, « d'autant plus préjudiciable, dit l'auteur, que la production de chaleur animale est diminuée, en sorte que le refroidissement du corps peut être le résultat de circonstances extérieures qui seraient impuissantes à le produire dans des climats froids et chez des sujets sthéniques ». Les maladies qui dépendent le plus directement de ce refroidissement sont la dysenterie et l'hépatite.

Les preuves positives invoquées à l'appui de ces propositions sont peu nombreuses. C'est, d'une part, l'expérience faite dans les sanatoria hymalaïens et dans le poste de Mahubulewshur près de Bombay, qui durent être abandonnés parce que les cachectiques paludéens y prenaient presque à coup sûr la dysenterie. C'est, d'autre part, une statistique empruntée aux registres des hôpitaux européens et indigènes de Bombay, d'où il résulterait que les admissions pour dysenterie atteindraient leurs maxima dans les mois où se produisent surtout les changements atmosphériques, les mois froids, pluvieux ou venteux. Mais, en vérité, les chiffres produits sont peu probants; et le même genre de calcul, appliqué à l'hépatite, donne des résultats plutôt contradictoires avec l'opinion défendue par l'auteur.

En ce qui concerne les rapports de l'hépatite avec la dysenterie, la question paraît à Morehead de médiocre intérêt : ces maladies ont tant de causes communes qu'il est surprenant qu'elles ne coïncident pas plus souvent.

Cet exposé suffira, pensons-nous, à faire connaître la nature et la valeur des arguments produits par Rouis et par Morehead à l'appui d'une théorie qui attribue aux seules influences météorologiques le développement de la dysenterie et des abcès du foie. L'opinion ancienne, d'après laquelle la résidence dans les pays chauds détermine dans l'organisme des Européens une série de modifications physiologiques pouvant aboutir à des modifications déterminées, a trouvé dans cette théorie sa formule la plus simple et la plus précise, par cela même se prêtant le mieux à l'examen. Ces vues seront appréciées plus loin, lorsque nous parlerons de l'acclimatement en général.

VI. — Causes bromatologiques. — Alcoolisme.

Les différentes théories sur la nature des abcès du foie que nous avons vu surgir au cours du développement historique de la question, depuis Annesley, ont chacune emprunté à l'étiologie complexe et savante de ce grand médecin un de ses facteurs, celle-ci le transport au foie des liquides putrides de l'intestin, celle-là le miasme paludéen, d'autres la chaleur ou le refroidissement. Restait un dernier ordre de causes, auquel Annesley attribuait une grande importance, l'alimentation trop substantielle et épicée, la nourriture grossière et insuffisante, enfin l'abus des boissons spiritueuses. Cette pathogénie bromatologique a aussi trouvé ses partisans; elle est exposée notamment dans un mémoire du docteur Sachs (14), sur l'hépatite des pays chauds qu'il a observée au Caire. Nous donnerons une courte mention à cet ouvrage, qui, sans avoir l'importance de ceux que nous avons examinés précédemment, a joui cependant d'un certain crédit dans la littérature allemande.

L'auteur considère la dysenterie et l'hépatite comme des affections purement locales, dépendant de causes tout individuelles et physiologiques. Il existerait, chez tous les Européens vivant dans les pays chauds, une atonie des organes digestifs et une congestion permanente avec augmentation de volume du foie. Pour faire naître de cet état congestif soit l'hépatite, soit la dysenterie, il faut des causes spéciales directes; l'auteur les trouve dans le régime de vivre, dans la nourriture trop copieuse ou trop excitante, dans l'abus des épices et des boissons alcooliques. La dysenterie résulterait plutôt de la consommation des fruits avant maturité. Les deux affections seraient d'ailleurs indépendantes l'une de l'autre, bien que reconnaissant des causes similaires.

On s'expliquerait difficilement comment une théorie assez étroite pour réduire la dysenterie et l'hépatite aux conséquences de l'indigestion eût pu être formulée par un médecin contemporain (1876), si l'on ne tenait compte des conditions particulières dans lesquelles il a observé. Le docteur Sachs a séjourné en Égypte neuf hivers et deux étés, et a recueilli ses observations, partie dans sa clientèle cosmopolite du Caire, partie dans l'hôpital européen de cette

ville. Il a eu affaire le plus souvent à des malades vus à une époque éloignée du début de l'affection, recourant au médecin à de lointains intervalles, à l'occasion de recrudescences aiguës d'une affection chronique, et notamment à l'époque où l'abcès déjà formé réclamait un traitement chirurgical. Dans ces conditions d'examen, n'ayant à traiter que le reliquat, échelonné sur les mois d'hiver, des affections estivales passées à l'état chronique, l'observateur ne pouvait saisir les rapports qui rattachent le développement de l'hépatite à l'endo-épidémie estivale. Nous savons par le témoignage du docteur de Castro (15), que la marche épidémique de la dysenterie et de l'hépatite en Égypte est telle que nous la connaissons en Algérie. Des relevés statistiques qu'il a faits dans les hôpitaux d'Alexandrie, il résulte que sur 78 cas d'abcès du foie, dans lesquels il a été possible de préciser le commencement de la maladie, 50 se sont déclarés dans les mois de juillet à novembre, et 28 seulement dans les sept autres mois. Ce praticien, qui a judicieusement mesuré les dimensions du foie chez un grand nombre de sujets atteints de maladies diverses, fait en outre la remarque intéressante que, contrairement aux assertions de Sachs et à l'opinion généralement admise, l'augmentation de volume du foie chez les anciens résidants en Égypte est tout à fait exceptionnelle.

En Égypte comme dans l'Inde, l'intempérance de la table et le surmènement de l'estomac par des mets de haut goût, ne sauraient être imputés qu'à une partie minime de la population et ne peuvent compter parmi les causes déterminantes d'une maladie aussi généralement répandue que l'hépatite. Annesley qui rencontrait ces habitudes dans la haute société anglaise de l'Inde, ne leur attribue cependant dans l'étiologie générale de la maladie qu'un rôle restreint à des cas déterminés.

Les médecins d'armée seraient plutôt disposés à mettre en cause l'hygiène alimentaire dans un sens tout opposé. L'alimentation grossière et souvent insuffisante du soldat en campagne compte, en effet, parmi les causes les plus efficaces qui développent la dysenterie des camps et en retardent la guérison; et elle devient ainsi indirectement une cause d'hépatite.

Mais il est une autre cause, moins exceptionnelle que l'intempérance et les privations, aussi répandue et plus redou-

table peut-être dans les colonies que dans les contrées froides de l'Europe, c'est l'alcoolisme. Les témoignages sont à peu près unanimes pour attester la prédisposition des ivrognes aux abcès du foie (Bristowe, Gallard, Morehead, etc.). Waring trouve les habitudes d'ivresse notées dans 67.5 pour 100 des cas d'abcès du foie qu'il a relevés. Comment agit l'alcool ? Est-ce par une action irritante directement portée sur le foie? Cette opinion a été souvent émise, et l'on a dit que l'alcool était pour l'abcès du foie, dans les pays chauds, ce qu'il est pour le foie gras et pour la cirrhose dans les climats froids. Cette différence d'action d'un même agent, suivant les climats, nous semble peu probable, et Dutroulau nous paraît avoir mieux jugé lorsqu'il fait remarquer que le tafia ne détermine point la dysenterie, mais exerce l'action la plus décisive sur les rechutes et les récidives; c'est en entretenant la dysenterie à l'état chronique qu'il détermine indirectement l'hépatite suppurée.

Cette part faite aux causes bromatologiques, disons en terminant que si la sobriété, une alimentation choisie, une installation intelligente et confortable, une force morale soutenue, peuvent, dans une grande mesure, atténuer les influences dépressives des climats, l'observation la plus rigoureuse des préceptes de l'hygiène n'est cependant pas un préservatif certain de la dysenterie hépatique. Témoin plusieurs cas de la collection de Waring, et entre autres celui bien connu de Victor Jacquemont : « Nul n'a été plus sobre, dit Waring ; depuis longtemps il n'avait pas fait usage de liqueurs spiritueuses, il évitait la nourriture animale et suivait le régime même des natifs, seulement en plus faible ration. Il faisait régulièrement des promenades à pied ou à cheval, matin et soir; mais, obligé de vivre principalement sous la tente, il fut exposé pendant la saison chaude aux chaleurs excessives et à toutes les vicissitudes atmosphériques. Il fut atteint d'abord de dysenterie et d'accès de fièvre irrégulière ; l'abcès du foie se déclara ensuite et il mourut à Bombay le 7 décembre 1832, l'abcès s'étant ouvert dans la cavité abdominale. »

VII. — Traumatisme.

Nous n'aurions pas songé à mentionner le traumatisme parmi les causes éventuelles des abcès tropicaux du foie, si les faits

de cet ordre n'avaient été invoqués par quelques auteurs, comme une preuve de la tendance du foie à suppurer, sous les influences les plus banales, dans les climats chauds. Il s'agit tantôt d'un coup ou d'une chute sur la région hépatique; tantôt d'un corps étranger ayant pénétré dans le foie par les voies biliaires ou par le duodénum.

La violence extérieure est mentionnée assez souvent par les anamnestiques, sans que la relation de cause à effet entre cette violence et l'abcès du foie consécutif soit clairement établie; telles sont les observations 104, 149, 171 de Morehead, telle encore l'observation rapportée par Haspel (p. 141), où l'auteur se borne à indiquer que les premiers symptômes de l'hépatite se déclarèrent quelque temps après le coup reçu. D'autres fois, il s'agit d'un kyste hydatique du foie qui est amené à la suppuration par le traumatisme (16).

Des observations probantes semblent d'ailleurs établir que, même dans notre climat, et chez des sujets sains, l'abcès du foie peut se former à la suite d'une violente contusion de la région hépatique, et sans autre cause apparente. Mac Lean (17) cite le cas d'un soldat qui, étant ivre, tomba de cheval et vint heurter avec violence contre une porte; un énorme abcès du foie s'ensuivit, qui se termina par la mort. Une observation plus explicite encore est rapportée par Petit le fils dans le mémoire déjà cité; il s'agit d'une jeune femme qui tomba sur le rebord d'une table et éprouva une contusion violente de la région hépatique au défaut des côtes; un abcès s'ensuivit, et Petit fait remarquer que la suppuration peut, en pareil cas, être lente à se former.

On comprend que de pareils accidents puissent se produire chez des individus atteints de dysenterie, comme dans un cas rapporté également par Mac Lean, et l'on peut alors se demander si l'abcès hépatique, occasionné par le traumatisme, n'était pas réellement de nature dysentérique. Quoi qu'il en soit, les faits de cet ordre sont aussi rares que les abcès froids, les ostéites et arthrites tuberculeuses, consécutifs au traumatisme sont communs; ce qui tient peut-être à ce que la région hépatique est moins exposée aux violences extérieures que les membres.

Parmi les corps étrangers capables de produire l'abcès du foie, on a cité les lombrics. Morehead et Mac Lean (*loc. cit.*)

rapportent avoir rencontré ces vers dans des abcès du foie où ils avaient pénétré par les voies biliaires : étaient-ils arrivés dans le foie avant ou après la suppuration, c'est ce que les observations n'établissent pas ; le sujet de Mac Lean était atteint de dysenterie ; Morehead ne la mentionne pas. Ajoutons encore que Mac Lean a rencontré dans un abcès du foie communiquant avec le duodénum chez un tuberculeux une aiguille que ce dernier avait avalée deux années avant sa mort, mais ces faits n'intéressent que de loin notre sujet.

VIII. — Théorie du miasme dysentérique : la spécificité à deux degrés (Dutroulau).

Il reste, pour achever cette étude historique, à examiner un ouvrage conçu dans un esprit vraiment moderne et devenu à juste titre classique, le *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds* de Dutroulau. L'auteur déclare, dans sa préface, que « bien que traitant des sujets très connus, il s'est placé à un point de vue particulier et peu usité, et qu'il ne sortira pas du cercle de ses propres observations ». Son œuvre est, en effet, personnelle, et l'on n'y saurait trop louer l'excellence de la méthode, la sûreté des renseignements, l'intérêt des observations.

Ayant pu se convaincre, tant par sa propre expérience que par les rapports des médecins en chef de nos diverses colonies, que les maladies qui atteignent les Européens dans les régions tropicales ne sont pas les mêmes partout, Dutroulau jugea que la climatologie médicale de chaque région devait se lier à l'histoire des maladies qui lui sont propres, comme la cause à l'effet. Comparant entre elles les six colonies les plus importantes que la France possédât de son temps sous les tropiques, il appliqua à l'étude de leur pathologie la méthode étiologique brillamment inaugurée par F. Jacquot, et montra que chaque colonie présente des conditions climatériques spéciales, une salubrité propre, un régime endémo-épidémique particulier.

Les conditions météorologiques ne sauraient rendre compte de cette distribution des maladies, ni de la salubrité inégale des contrées. La chaleur moyenne est peu différente à Taïti et au Sénégal, et cependant ces deux colonies occupent les degrés extrêmes de l'échelle de la salubrité. Le régime des vents et de

la pluie est absolument différent, si on compare le Sénégal et la Guyane; les fièvres paludéennes et la dysenterie règnent cependant côte à côte dans les deux colonies, affectant une gravité inégale et une répartition saisonnière différente. Parfois, comme on le voit aux Antilles, deux localités voisines, soumises par conséquent aux mêmes météores, sont des foyers intenses l'une de dysenterie, l'autre de malaria. D'où l'on peut conclure que les agents météorologiques peuvent bien influer sur la fréquence, la gravité, la distribution saisonnière des maladies, mais sont insuffisants à développer celles-ci.

Les causes hygiéniques expliquent encore moins que les météores, l'existence des maladies endémiques et leur inégale répartition dans les climats partiels. Si les graves perturbations de l'hygiène, créées par l'état de guerre, ont eu une grande influence sur l'extension et la gravité de la dysenterie et de l'hépatite en Algérie, les mêmes effets ne se sont pas produits à Taïti, où cependant l'occupation a aussi nécessité des actions de guerre. Aux Antilles, où la vie du soldat est calme et régulière, les deux maladies n'en règnent pas moins avec une grande intensité.

Il faut donc chercher dans des conditions moins générales que les météores, moins temporaires que les infractions à l'hygiène, l'explication des foyers morbigènes. La constitution du sol peut seule rendre compte de l'existence de conditions pathogéniques aussi localisées et aussi permanentes; et l'on doit admettre que la dysenterie et l'hépatite ont, comme la malaria, pour cause spécifique, un miasme émané du sol. Cette conclusion est corroborée par la clinique et l'anatomie pathologique qui assignent à leurs symptômes et à leurs lésions les caractères propres aux maladies infectieuses. Comme d'autre part les foyers endémiques de l'une et de l'autre maladie coïncident partout, l'auteur est porté à croire qu'un seul et même principe infectieux les engendre toutes deux.

Mais il ne faut pas se méprendre sur la signification de la *spécificité* attribuée par Dutroulau à la dysenterie hépatique des pays chauds. Elle ne s'applique pas à la dysenterie et à l'hépatite en général. Ces affections ne sont que de simples phlegmasies de la muqueuse intestinale et de la glande hépatique, reconnaissant des causes banales; elles ne deviennent spécifiques que lorsque le miasme tellurique se surajoute à

leurs causes ordinaires ; et cette spécificité de deuxième ordre se manifeste en ce que la dysenterie devient gangreneuse, et en ce que l'hépatite suppure.

Telles sont, dans leur enchaînement, les principales considérations sur lesquelles est étayée la notion d'une cause spécifique, d'origine tellurique, commune à la dysenterie et à l'hépatite des pays chauds.

Nous avons montré, dans notre étude de la dysenterie, que le sol peut, en effet, dans certaines conditions géologiques et climatériques, recéler et multiplier les germes de cette maladie. Mais ce n'est point là un caractère exclusif ni même prépondérant dans l'étiologie de la dysenterie. Elle n'est pas, comme la malaria, étroitement liée à la constitution du sol : et il ne serait pas possible d'assigner des caractères constants au sol qui recèle le miasme dysentérique, comme on peut le faire pour le sol fébrigène. « Tout ce qu'on peut constater, dit Dutroulau lui-même, c'est que, lorsque les deux maladies sont séparées, c'est là où le sol est accidenté, plus ou moins incliné ou élevé, et parcouru par des eaux vives, que se rencontre la dysenterie. » Ces caractèrres étant négatifs, et généralement plutôt liés à la salubrité d'une contrée, il serait plus juste de reconnaître que la genèse et la multiplication des germes de la dysenterie peuvent s'accomplir dans des conditions auxquelles la qualité du sol reste étrangère.

Si son observation s'était étendue en dehors des régions tropicales, Dutroulau n'eût pas manqué de reconnaître que les foyers de la dysenterie n'ont ni la permanence ni la fixité des endémies palustres ; qu'elle se développe temporairement dans des lieux qu'elle n'avait point encore visités et où elle n'apparaîtra de longtemps, dans un camp, dans un vaisseau, dans un village ; qu'elle suit dans leur mouvement les masses humaines ; qu'elle est transportable au loin, transmissible dans le commerce immédiat, et que dans toutes ces circonstances, elle est la même maladie, partout meurtrière, partout gangreneuse, partout compliquée d'abcès du foie ; et qu'elle possède, en un mot, aussi bien que la fièvre jaune et la malaria, ce qu'il appelle la *spécificité de premier rang*.

§ 2. — De l'acclimatement dans ses rapports avec la dysenterie hépatique.

L'idée persistante que l'on retrouve au fond de toutes les théories, — à part celle de Budd, née dans nos climats, — c'est que la cause productrice des abcès du foie est avant tout la chaleur tropicale. Quelques auteurs font intervenir à côté de cet agent des facteurs secondaires, variables suivant les circonstances, malaria, fatigues de la guerre, infractions à l'hygiène des fonctions digestives, etc... Mais à mesure que l'expérience démontre le rôle effacé de ces causes secondes, l'action de la chaleur tend à subsister comme dernier résultat de l'analyse étiologique.

Il est de toute évidence que la dysenterie hépatique est plus commune dans les climats chauds que dans les climats tempérés et froids, et l'on ne peut moins faire que d'attribuer à la chaleur un rôle considérable dans l'étiologie de cette affection. Mais quel est ce rôle?

L'idée la plus ancienne et la plus communément adoptée est que la chaleur, avec ou sans le concours d'autres causes hygiéniques, exerce sur l'individu lui-même une action morbifique et est la cause directe de la dysenterie hépatique. Comme d'autre part, dans les contrées tropicales, les Européens sont plus incommodés par la chaleur et plus sujets à contracter les maladies endémiques que ne le sont les individus de race indigène, on a été amené à penser que la dysenterie hépatique, comme aussi les fièvres, ne sont que l'expression, exagérée chez quelques personnes, d'une série de modifications physiologiques engendrées dans l'organisme de l'Européen par le changement de climat; ce qui revient à dire que ces maladies sont avant tout des maladies d'acclimatement. Cette notion est implicitement comprise dans le titre de « Maladies des Européens dans les pays chauds », adopté, depuis Lind jusqu'à Dutroulau, par les ouvrages traitant de la dysenterie, de l'hépatite et des fièvres, bien que ces maladies soient cosmopolites et n'épargnent pas complètement les indigènes dans les pays chauds.

Sans embrasser dans son ensemble cette question vaste et complexe des effets de l'acclimatement, nous rechercherons

seulement ici dans quelle mesure l'acclimatement peut concourir à la production des abcès du foie. Après avoir indiqué, d'après les travaux les plus récents, les effets généraux de la chaleur tropicale sur l'organisme de l'Européen, nous apprécierons l'influence de la longue résidence dans les pays chauds, et, inversement, nous dirons quelques mots de l'immunité pathologique des indigènes.

Cet examen servira de conclusion aux études historiques exposées dans ce chapitre.

I. — Effets généraux des climats chauds sur l'organisme de l'Européen.

Le témoignage unanime des navigateurs, les recherches nombreuses et précises des médecins modernes : J. Davy, Thévenot, Fonssagrives, Dutroulau, J. Rochard, Rattray, Féris, Moursou et Jousset ne laissent aucun doute sur l'importance des modifications physiologiques que détermine dans l'organisme de l'Européen le séjour dans les pays chauds. « Changer de climat, disait Michel Lévy, c'est naître à une nouvelle vie. » La capacité vasculaire et l'activité sécrétoire de la peau sont exagérées au détriment des autres fonctions. La force musculaire et l'activité cérébrale n'ont plus leur vigueur accoutumée. La capacité respiratoire diminue; un air moins riche en oxygène à volume égal fournit un moindre aliment aux combustions organiques. La régulation de la chaleur animale est profondément modifiée par l'insuffisante déperdition dans un milieu surchauffé. L'urine est moins abondante et moins riche en urée. Les fonctions digestives sont alanguies, l'appétit est irrégulier. Graduellement, le poids du corps diminue, et une anémie plus ou moins prononcée devient permanente (Rattray (19), Moursou (20), Jousset (21).

Mais quelle que soit l'importance de ces modifications physiologiques, il n'en reste pas moins à établir par des preuves directes qu'elles aboutissent dans leur plus haute expression à la dysenterie hépatique. La chaleur et le froid, au même titre que le traumatisme et les agents chimiques, sont de ces forces auxquelles aucun organisme ne saurait opposer de résistance absolue. La mesure de leur action sur l'organisme est en raison de l'intensité de l'agent, et la résistance individuelle

n'intervient que par un coefficient des plus faibles. Si l'on veut que la chaleur détermine chez quelques-uns l'eschare dysentérique et l'abcès du foie, il faut donc qu'on puisse démontrer chez toutes les personnes soumises à son influence l'existence d'une série de troubles fonctionnels et organiques dont la dysenterie et l'hépatite ne seraient que les plus hauts degrés.

Les partisans de la pathogénie physiologique de la dysenterie hépatique ont bien compris l'obligation qui leur était imposée. Le thème constant des auteurs, depuis Copland, est que le foie exerce dans les pays chauds une fonction dépuratoire vicariante de celle du poumon, et que cette suractivité fonctionnelle a pour conséquence l'hypersécrétion et la stase biliaire d'une part, l'hypérémie hépatique d'autre part.

La fonction vicariante du foie est contestable. Rattray fait remarquer à ce sujet que, si l'élimination du carbone par les poumons est, dans les pays chauds, diminuée d'une once un quart, celle qui a lieu par la peau est notablement augmentée; et il pense que si la nourriture est sagement proportionnée aux besoins amoindris de l'économie, il n'y a pas de raison pour qu'un excès de fonction dépuratoire soit dévolu de ce chef au foie. Ce qui est plus admissible, c'est qu'en raison de la destruction plus rapide des globules rouges, le foie sécrète une bile plus riche en matière colorante. Rattray a en effet trouvé dans les matières fécales un léger excédent de la matière colorante biliaire chez les personnes arrivant des climats tempérés dans les pays chauds.

Si la fonction biliaire est légèrement surexcitée dans les pays chauds, on peut comprendre qu'elle soit facilement troublée, lorsque à l'influence de la chaleur s'ajoutent des causes pathologiques ou le refroidissement ou encore des écarts de régime. La prédominance des formes bilieuses de la dysenterie et de la malaria, sous les tropiques, est bien connue, et l'on peut dire qu'au point de vue symptomatique la pathologie exotique est bilieuse comme la pathologie nostras est catarrhale. Ce n'est pas sans raison également qu'Annesley, Dutroulau, Sachs et d'autres médecins ont insisté sur les inconvénients d'une table copieuse et d'un usage immodéré des boissons spiritueuses. Nous conviendrons volontiers que dans les pays chauds plus que partout ailleurs, le fonctionne-

ment régulier des organes digestifs exige une hygiène attentive. Mais si les embarras gastriques, les alternatives de diarrhée et de constipation, les flux et les stases biliaires sont communs chez les intempérants, il ne s'ensuit nullement que ces accidents entraînent comme conséquence la suppuration du foie. Nous verrons, en effet, au chapitre II, que le catarrhe des voies biliaires, la stase de la bile et l'angiocolite sont des lésions exceptionnelles et tout à fait accessoires dans l'hépatite suppurée.

L'hypérémie du foie développée sous l'influence de la chaleur est encore un de ces postulata qui ont cours dans la science sans preuve suffisante. « Les hautes températures, dit Jousset, produisent l'hypérémie du foie... L'organe peut prendre un certain développement sans qu'il y ait maladie; il n'est guère d'Européens qui aient vécu quelque temps aux pays chauds et qui ne portent un foie volumineux. » Mais cet auteur, non plus qu'aucun autre, ne donne aucune preuve à l'appui de cette affirmation; le fait eût cependant été facile à constater pour un organe dont l'hypérémie détermine nécessairement une augmentation de volume, et qui se prête si bien aux mensurations plessimétriques. Rattray, de qui les observations sont particulièrement précises, ne note rien de pareil; et nous-mêmes, dans une longue pratique hospitalière en Algérie, n'avons jamais rencontré un seul cas d'hypérémie du foie, aiguë ou chronique, dont une cause pathologique, telle que la malaria, la dysenterie ou la pneumonie ne pût rendre compte.

Il n'existe donc aucune transition entre les symptômes de l'anémie tropicale et ceux de l'hépatite ou de la dysenterie; et ces maladies ne sauraient être considérées comme l'exagération des effets physiologiques dus au climat. L'erreur de cette théorie vient de la confusion incessamment faite entre les phénomènes d'ordre physiologique et ceux d'ordre pathologique. On eût évité cette confusion en se souvenant de la distinction capitale, établie par Dutroulau et développée par J. Rochard dans son court et lucide article ACCLIMATEMENT, entre les climats chauds salubres et les climats chauds insalubres (23).

Mais, si l'acclimatement n'est pas la cause directe de la dysenterie hépatique, il constitue du moins une prédisposition

dont il convient de montrer l'importance dans plusieurs cas particuliers.

a. *Ancienneté de la résidence.* — Quelques auteurs ont pensé que les Européens, après un séjour plus ou moins prolongé dans les pays chauds, pouvaient acquérir, par l'adaptation de leur organisme aux conditions nouvelles du milieu, une immunité relative ou absolue à l'égard des maladies dites tropicales ; — privilège qu'ils ont comparé à celui dont jouissent les races indigènes, et qu'ils ont appelé l'indigénat ou l'indigénisation. Ces vues ne sont nullement confirmées par les faits. Les modifications physiologiques dont nous avons rendu compte ne constituent pas un processus morbide à évolution déterminée, dont on puisse espérer et reconnaître, à un moment donné, la terminaison favorable. Dans les climats très chauds, tout le monde souffre ; et cet état de souffrance, qui ne diffère chez les uns et chez les autres que par le degré d'intensité, est en général progressif et n'a d'autre remède que le rapatriement. Ce serait une illusion préjudiciable au colon européen d'attendre de la prolongation de son séjour le rétablissement de sa santé ébranlée et l'affranchissement définitif des maladies régnantes. Réservant pour un examen ultérieur ce qui concerne la malaria, nous pouvons, avec Thévenot, Dutroulau, L. Colin, J. Rochard, affirmer que pour la dysenterie et l'hépatite l'affranchissement n'arrive jamais.

La décroissance apparente du nombre des abcès du foie à partir de la quatrième ou de la septième année de séjour, signalée par Rouis pour l'Algérie, et la décroissance après dix années de séjour signalée par Macpherson pour les troupes blanches de la province du Bengale, n'ont aucune signification puisque nous ignorons l'importance relative des effectifs de population qui correspondaient à un nombre déterminé d'années de séjour. Thévenot (24) fait à ce sujet un relevé des plus instructifs : 54 hommes atteints d'hépatite au Sénégal dans le cours de l'année 1837, se décomposent ainsi :

18 hommes atteints d'hépatite avaient de 2 à 7 ans de séjour ;
36 — — — de 2 à 18 mois de séjour.

En rappportant les cas d'hépatite à l'effectif de chacune de ces catégories, Thévenot constate que la deuxième catégorie

fournit un cas sur 3200 individus, et la première un cas sur 2200 individus. La proportion la plus forte a donc été pour les hommes les plus anciens de la colonie. Mac Tulloch, cité par L. Colin, constate de même qu'à l'île Maurice la mortalité des troupes anglaises par dysenterie augmente rapidement avec l'ancienneté du séjour des soldats.

Cet accroissement de mortalité s'explique aisément par l'exposition prolongée aux influences pathologiques, et par la diminution de résistance des organismes affaiblis par l'anémie tropicale.

b. *Arrivée récente dans les colonies.* — Bien que les chances de contracter les maladies endémiques augmentent à mesure que la durée du séjour se prolonge, il semble que l'arrivée récente dans les colonies constitue pour quelques sujets l'opportunité morbide ; on voit assez souvent des individus ayant l'aspect pléthorique et la vigueur de santé qu'ils ont apportés d'Europe, être atteints, dans les premières semaines qui suivent leur débarquement, d'une dysenterie hépatique à marche rapide. Ces faits ont attiré l'attention de plusieurs observateurs, tant aux Indes qu'en Algérie, et les ont amenés à distinguer deux sortes d'hépatite : la plus commune, celle des anciens résidants, exigerait la double action de la chaleur et du refroidissement et aurait pour condition préalable la débilitation de l'organisme (Morehead), l'hypérémie passive du foie (Haspel et Rouis) ; — l'autre, propre aux nouveaux arrivés, serait produite directement par la chaleur chez les sujets pléthoriques (Annesley) et prédisposés aux hypérémies actives (Haspel et Rouis). Mais ces réactions violentes des organes, cette lutte qu'on a supposée s'engager entre les forces vives de l'organisme et l'action des hautes températures, et dont la maladie serait la crise, ne repose sur aucun fait d'observation. La susceptibilité du nouvel arrivé à contracter la dysenterie hépatique dans un foyer endémique s'observe aussi dans des saisons où la température moyenne est peu différente de celle de nos climats. On lira plus loin l'observation d'un jeune soldat qui, débarqué en Algérie vers la fin d'avril 1883, fut évacué le 1er juin de la colonne expéditionnaire du pays des Kroumirs sur l'hôpital de Bône, pour une dysenterie compliquée d'abcès du foie à laquelle il succomba.

On peut expliquer ces faits en considérant que le nouveau

venu, surtout s'il est en même temps jeune soldat, n'est pas encore plié à l'hygiène rationnelle des pays chauds, qu'il dépense trop de forces, s'expose imprudemment aux causes occasionnelles des maladies, et n'est pas soutenu par la force morale que donne l'habitude des obstacles surmontés. Les troupes aguerries opposent plus de résistance non à telle maladie en particulier, mais à toutes les maladies. C'est ainsi que dans la dernière campagne de Tunisie, les zouaves et les tirailleurs ont fourni moins de malades, non seulement à la dysenterie, mais encore à la fièvre typhoïde.

c. *Retour dans les climats froids.* — Si le retour dans les climats froids ou tempérés est le remède suprême des anémies tropicales, et exerce en général une action favorable sur le cours des maladies chroniques contractées aux colonies, ce rapatriement n'est pas sans danger pour quelques-uns. Nous avons cité plus haut, d'après Morehead, les mauvais résultats obtenus dans certains sanatoria de l'Himalaya, où les cachectiques et les convalescents de fièvres paludéennes contractaient la dysenterie. Le changement de climat est souvent aussi l'occasion du développement de l'hépatite chez le dysentérique rapatrié ; les premiers symptômes se déclarent quelques jours après le débarquement, ou déjà pendant la traversée. Il peut encore arriver que l'émigrant ayant quitté la colonie bien portant ressente, quelque temps après le retour en Europe, les premiers symptômes d'une dysenterie qui révèle son origine tropicale par sa tendance à se compliquer d'abcès du foie. C'est ainsi que nous avons vu récemment succomber au Val-de-Grâce un officier de mérite qui, revenant de Cochinchine bien portant en avril 1882, avait été atteint, deux jours après son débarquement à Toulon, d'une dysenterie qui se compliqua plus tard d'hépatite suppurée. C'est ainsi encore qu'un militaire, dont Perier a rapporté l'observation, étant rentré de Crimée le 10 février 1855, fut pris au mois de mars, à Paris, à la suite d'un refroidissement, de bronchite et de dysenterie, bientôt suivies d'un abcès au foie, dont il guérit après ponction. Parmi les faits de ce genre, un des plus remarquables est l'épidémie qui survint à bord de la corvette l'*Espérance*, presque en vue des côtes de France, au retour du voyage de circumnavigation qu'elle avait fait sous les ordres de Bougainville (25).

On peut trouver la raison de ces effets heureusement exceptionnels dans la stimulation fonctionnelle énergique que l'impression du froid détermine chez les organismes fatigués par le climat tropical. Ces organismes renaissent à une vigueur inaccoutumée ; l'appétit se relève, les transpirations cessent, les circulations locales reprennent de l'activité, la capacité respiratoire augmente (Rattray), l'urine devient abondante et relativement riche en urée (Moursou). Cette stimulation de tous les organes, à laquelle participent sans doute le foie et le gros intestin, peut avoir, suivant les cas, des résultats salutaires ou défavorables : le retour à la pleine santé chez les uns, chez d'autres l'opportunité morbide ; la guérison de la dysenterie chronique dans certains cas, parfois aussi l'aggravation ou la rétrocession suivie d'hépatite.

II. — De l'immunité relative des races indigènes dans les pays chauds.

Cette immunité est souvent invoquée comme une preuve du bénéfice qui peut résulter de l'acclimatement ; mais à supposer même, comme cherche à l'établir Jousset, que les modifications physiologiques déterminées chez l'Européen par le séjour en pays chaud tendent à ramener la statique de ses fonctions au type physiologique qu'on observe chez l'indigène, il resterait encore à prouver que c'est précisément à cette disposition fonctionnelle que l'indigène doit le privilège d'opposer une plus grande résistance aux maladies endémiques. Tous les faits connus tendent, au contraire, comme l'a bien montré Dutroulau, à différencier l'assuétude au climat de la résistance aux poisons morbides. Les caractères spéciaux qui confèrent l'immunité pathologique ne sont pas accessibles à nos investigations physiologiques. La race qui est parvenue à prospérer et à se multiplier au sein d'une endémie s'est constituée par sélection naturelle avec tous les attributs propres à la résistance, conservés et renforcés dans leur transmission héréditaire ; et cette même race pourra être décimée, menacée de ruine à un moment de son histoire par les ravages d'un poison importé, — comme la race Maorie, par le tubercule et les noirs du Sénégal par la fièvre jaune.

Si l'on cherche à apprécier le degré et les particularités de

l'immunité pathologique des indigènes, c'est un procès à instruire pour chaque maladie en particulier. En ce qui concerne la dysenterie et l'hépatite, seules maladies dont nous ayons à nous occuper ici, il y a lieu de faire remarquer que la dysenterie n'est point rare chez les noirs du Sénégal (26), chez les tribus de la Côte d'or, chez les Cipayes de l'Inde, chez les créoles de la Martinique. Les épidémies de dysenterie aiguë font chez ces populations des visites aussi fréquentes que chez les peuples d'Europe, et y sont subordonnées aux mêmes causes transitoires, notamment aux guerres et aux famines. Mais, en général, la dysenterie est, chez les indigènes des diverses contrées tropicales, moins fréquente, moins grave, et surtout moins souvent compliquée d'abcès du foie que chez les colons européens; c'est ce qu'Annesley exprimait dans cette proposition trop absolue que « la dysenterie est hépatique chez les anciens résidants, simple chez les indigènes ».

Si on laisse donc de côté cette question complexe de l'immunité des indigènes, on voit que l'influence de l'acclimatement, traditionnellement considérée comme pathogénique de la dysenterie et de l'hépatite, se borne à modifier dans une faible mesure la fréquence, la marche et la gravité de ces maladies.

Nous arrêterons ici cette revue historique, non que les travaux plus récents n'aient apporté de la lumière sur divers points de la question et n'aient contribué à former notre propre opinion, mais parce que les théories que nous avons analysées et critiquées nous paraissent contenir en germe les opinions qui se sont produites depuis lors.

On a pu voir dans ces divers systèmes nosographiques l'application de deux méthodes très différentes. Dans les uns, la maladie est surtout envisagée chez l'individu ; elle se constitue par une déviation de l'état physiologique des fonctions et des organes sous l'influence des modificateurs hygiéniques et météorologiques, et ne se rattache à des causes externes que par un rapport de dépendance médiat et contingent. L'étiologie est banale, en ce sens que les mêmes causes sont supposées produire des maladies différentes et que la même maladie peut reconnaître des causes multiples.

Une autre méthode, préconisée par F. Jacquot et par Du-

troulau, étudie la maladie de préférence dans ses manifestations populaires, s'enquiert des circonstances sociales et géographiques au milieu desquelles elle a pris naissance, et est ainsi amenée à attribuer à l'élément étiologique une valeur pathogénique de premier ordre, et à le prendre pour principe de détermination nosographique.

Les deux écrivains se séparent d'ailleurs dans l'usage qu'ils font de cette méthode étiologique. L'épidémiologiste du Val-de-Grâce, se plaçant à un point de vue plus élevé, embrasse l'histoire de la dysenterie sous toutes les latitudes et dans les diverses circonstances sociales où elle se développe épidémiquement, la reconnaît toujours une et identique à elle-même, et démêle dans son étiologie complexe plusieurs éléments météorologiques et hygiéniques dont nous avons plus haut montré l'importance ; mais il n'atteint point à la notion de la cause spécifique, à laquelle toutes les autres se subordonnent. Dans une étude plus approfondie, mais dont l'objet est plus restreint, Dutroulau montre avec une grande force d'argumentation que la répartition de la dysenterie hépatique dans nos colonies ne peut dépendre des conditions météorologiques, et qu'elle suppose l'existence d'une cause spécifique, qu'il croit émanée du sol. Mais, par une distinction subtile de la spécificité de premier et de deuxième rang, dont il emprunte la définition à Trousseau et à Requin, sa conception pathologique reste incomplète et en quelque sorte tributaire des idées mêmes qu'elle a combattues. Toutefois, en démontrant que la dysenterie des pays chauds est une maladie générale, infectieuse, susceptible d'une double localisation sur l'intestin et sur le foie, ce très sagace écrivain a donné la preuve de la puissance de la méthode étiologique, appliquée à l'étude de la pathologie des pays chauds, et préparé les solutions modernes.

(1) Annesley, Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent Diseases of India. — (2) Segond, Journal hebdomadaire, 1835. — (3) Ribes, Mém. et obs. d'anatomie, de physiol., de path. et de chirurgie. — (4) Dance, Arch. gén. de méd., 1828, t. XVIII. — (5) Budd, On Diseases of the Liver. Lond., 1845. — (6) Louis, Mémoires et recherches anatomo-pathologiques, 1826. — (7) Andral, Clinique médicale, t. II. — (8) Haspel, Mém. sur les abcès du foie (Rec. de mém. de méd. milit., t. LV, 1re série, 1843). — (9) Catteloup, Mém. sur la coïncidence de l'hépat. et des abcès de foie avec la diarrhée et la dys., etc. (Ibid., t. LVIII, 1845). — (10) Cambay, De la dys. et des

mal. du foie, 1847. — (11) Haspel, Maladies de l'Algérie, 1850. — (12) F. Jacquot, Recherches sur les causes des fièvres à quinq. et Mémoire présenté à l'Académie de méd. en 1846 et publié dans la Gaz. méd. de Paris, 1848. — (13) F. Jacquot, Étude nouv. de l'endémo-épid. annuelle des pays chauds, etc. (Mém. lu à l'Acad. de méd. en 1853 et publié avec de nouv. développements dans les Annales d'hyg., 1857-1858). — (14) Sachs, Ueber die Hepatitis der heissen Länder, etc. (Arch. f. klin. Chir. von Langenbeck, B. XIX). — (15) De Castro, Des abcès du foie des pays chauds et de leur traitement chirurgical. J.-B. Baillière, 1870. — (16) Blondeau, Des abcès du foie (Thèse de Paris, 1851). — (17) Mac-Lean, Supp. inflam. of the Liver (Reynold's System of Medicin., t. III, 1871). — (18) Dutroulau, Traité des mal. des Europ. dans les pays chauds, 1868. — (19) Rattray, Modif. physiol. prod. par les changements de climat (Arch. méd. nav., 1872, t. XVII et 1874, t. XXI). — (20) Moursou, Variat. de l'urée, etc. (Ibid., 1881). — (21) Jousset, Traité de l'acclimatement et de l'acclimatation. Paris, 1884. — (22) Loc. cit., p. 211. — (23) J. Rochard, art. Acclimatement, Nouveau dict. de méd. et de chirurgie pratiques. — (24) Thévenot, Traité des mal. des Européens dans les pays chauds, spécialement au Sénégal. Paris, 1840, J.-B. Baillère. — (25) Gonnet, Quelques réflexions sur l'hépatite aiguë (Thèse de Paris, 1827). — (26) Berger, Considérations hygiéniques sur le bataillon des tirailleurs sénégalais (Thèse de Montpellier, 1868). — (27) Bristowe, On the connection between Abcess of the Liver and gastro-intestinal, etc. (Transactions of the pathol. Soc. of London, t. IX, 1858).

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

§ 1er. — Historique.

L'hépatite suppurée dysentérique nous paraît aujourd'hui un des sujets les mieux circonscrits de la pathologie; elle ne s'est pas cependant imposée dès l'abord comme un processus nettement distinct à l'attention des observateurs, et son historique met en évidence deux sources de confusion. Dans nos climats, elle est restée longtemps confondue avec les suppurations hépatiques de nature différente; et dans les climats chauds, elle a eu grand'peine à se dégager de l'hépatite paludéenne.

La collection de l'Académie royale de chirurgie renferme deux mémoires sur les apostèmes ou abcès du foie, dont la lecture est encore attrayante aujourd'hui. Dans le mémoire posthume de Petit le fils (21), se trouvent huit observations, et des remarques curieuses sur la marche, les suites, le traitement et les causes de ces abcès. On peut observer, dit ce chirurgien, qu'ils ont une marche lente et insidieuse, « que non seulement tous les endroits obstrués ne se résolvent ni ne suppurent point en même temps, mais encore qu'ils subsistent durs et ne se terminent par résolution ou par suppuration que plusieurs mois et même plusieurs années après ». Ils peuvent aussi, lorsqu'ils se sont ouverts dans le côlon, laisser des fistules interminables; comme il arriva chez deux malades qui étaient sujets, l'un depuis cinq ans, l'autre depuis quinze ans, à des évacuations purulentes intermittentes, ordinairement précédées de fièvre et de douleur hépatique. Petit le fils a observé que ces apostèmes sont souvent liés à la dysenterie, mais qu'ils peuvent aussi se déclarer à l'occasion de contusions.

Le fait cité à l'appui de cette origine traumatique peut laisser des doutes, car les signes de la suppuration ne se déclarèrent que deux ans après une chute sur l'hypochondre droit, et la malade ayant guéri après évacuation de pus par les selles, il n'y eut pas d'autopsie.

Le mémoire de Morand (22) ne renferme pas d'observations, et ne dit mot sur les causes des abcès du foie, dont il distingue deux catégories : les abcès par fluxion sont ordinairement multiples, « épars en divers endroits, » et sont la suite d'une inflammation subite et vive. Les abcès par congestion sont l'effet de quelque obstruction longue dans les couloirs de la bile, n'arrivent que lentement à suppuration, et sont ordinairement solitaires.

Ce premier essai de différenciation entre l'abcès aigu et l'abcès froid de la glande hépatique resta longtemps oublié. Les recherches de Louis et d'Andral, bien que beaucoup plus récentes et dues à des anatomo-pathologistes, n'apportèrent aucune lumière dans la question ; mais elles peuvent servir à montrer combien les abcès du foie nostras sont, suivant les cas, d'origine et de nature dissemblables. Les dix-sept observations, que nous avons analysées ailleurs, se rapportent, en effet, les unes à des maladies infectieuses aiguës telles que la phlébite, la fièvre puerpérale, la pleuro-pneumonie suppurée ; d'autres à l'affection calculeuse du foie ; d'autres, enfin, sont des abcès froids qui peuvent, chez les tuberculeux, se développer dans la glande hépatique comme dans d'autres organes.

Quelques années plus tard, Budd, utilisant ces matériaux disparates, et les comparant avec les abcès de provenance tropicale qu'il avait occasion de rencontrer dans les hôpitaux de Londres, fut amené à une distinction qui n'est pas sans analogie avec celle proposée par Morand. Il admit, en effet, que les abcès du foie, lorsqu'ils ne reconnaissent point une cause traumatique, sont de deux ordres : les uns, liés à la phlébite et de nature pyémique, seraient ordinairement petits et multiples; les autres, liés à la dysenterie et de nature septicémique, seraient plus communément vastes et solitaires.

Ces travaux ont, en somme, médiocrement servi à l'anatomie pathologique de l'hépatite dysentérique, qui, ainsi que nous le verrons, est tantôt aiguë, tantôt chronique, et dont les foyers sont aussi souvent multiples que solitaires. — Il semble que

la question, étudiée sur son véritable terrain d'observation, c'est-à-dire dans les pays chauds, dût offrir plus de simplicité et, par conséquent, réaliser de plus rapides progrès; mais ici encore elle rencontra de sérieuses difficultés.

Les médecins qui, dans les siècles passés, depuis Lind jusqu'à Annesley, ont écrit sur les maladies des pays chauds, apportèrent sans doute une utile contribution à l'histoire générale des abcès du foie, faisant connaître leur marche, leur ouverture dans les divers organes voisins, leur nombre, leur configuration et leur contenu. Les nombreuses observations et les belles planches dont est enrichi le grand ouvrage d'Annesley sont encore aujourd'hui un répertoire utile à consulter sur ces divers points. Mais l'hépatite suppurée reste confondue dans les descriptions de ces auteurs avec les lésions les plus étrangères au sujet, hypérémies et cirrhoses, hydatides, calculs, cancers, etc. On peut juger de la confusion qui existait encore au commencement de ce siècle sur ces matières par ce passage emprunté au traité, très scientifique pour l'époque, de Saunders : « La fièvre et la dysenterie, qui paraissent endémiques dans l'Inde, y sont fréquemment accompagnées de diverses affections du foie. Toute la substance de ce viscère présente tantôt un état squirrheux, tantôt des abcès, et tantôt l'apparence ordinaire de l'hépatitis. Ce fait est bien avéré, quoique les rapports de dépendance de ces maladies soient encore en discussion. »

La détermination anatomique est encore bien indécise dans les ouvrages de Catteloup, Haspel et Cambay. Ces observateurs, comme ceux de l'Inde anglaise, étudièrent en bloc les maladies endémiques du foie, et ne songèrent pas à faire le départ entre la série paludéenne et la série dysentérique; les abcès du foie, sans doute en raison de leur aspect plus saisissant, absorbèrent toute leur attention; la plupart des autres lésions furent groupées autour de celle-ci, et considérées comme les degrés divers de l'hépatite. On ne savait au juste ce qu'il fallait entendre par hépatite : le caractère le plus certain de l'inflammation du foie, dit chacun de ces auteurs, est assurément la présence du pus. Dans un certain nombre de cas, le pus ne se présentait pas avec ses caractères habituels de liquide crémeux. Parmi les douze observations qui servent de base au premier mémoire d'Haspel (1), la dixième et la onzième se rapportent

à des foies volumineux, parsemés de granulations brunes ou jaunâtres, quelquefois logées dans des alvéoles fibreuses, et présentant les divers degrés du ramollissement *. La sixième observation du mémoire de Catteloup (2) se rapporte également à un foie mélanémique et granuleux. Nous reconnaissons aisément à ces traits l'hépatite nodulaire paludéenne. Haspel et Catteloup y voyaient une hépatite diffuse avec infiltration de pus, forme diffuse ou premier degré de l'abcès du foie. « Cette apparence granulée, dit Haspel, que je crois produite uniquement par le développement anormal du tissu cellulaire, m'a paru, dans presque tous les cas, précéder la suppuration; et dans les nombreux abcès du foie que j'ai observés, presque toujours j'ai rencontré cette apparence granulée, soit autour de l'abcès seulement, soit, comme ici, dans toute l'étendue du parenchyme hépatique (3). » Ailleurs (p. 233), le même auteur indique que les granulations peuvent, suivant les cas, aboutir à l'induration ou au ramollissement, chacun de ces deux états pouvant exister avec une coloration rouge, noire, ardoisée. — Catteloup s'exprime à peu près dans les mêmes termes. Cambay, un peu moins explicite, décrit cependant le début de l'abcès sous forme de granulations jaunâtres, qui bientôt deviennent confluentes et se ramollissent.

Il faut arriver à la monographie de Rouis (4) pour voir enfin l'abcès endémique décrit avec précision, et pourvu d'un ensemble de caractères qui ne permettent de le confondre ni avec les suppurations hépatiques d'autre nature, ni avec les hépatites paludéennes. Une quarantaine d'observations bien choisies et minutiéusement étudiées, permettent de suivre cet abcès dans tout son développement, depuis son début sous forme de nodosité friable ou ferme jusqu'à son ouverture à l'extérieur et sa cicatrisation. Cette étude anatomique, à laquelle on ne saurait reprocher que d'avoir voulu être trop clairvoyante quelquefois dans l'analyse de détails invisibles à l'œil nu, clôt le cycle des recherches macroscopiques sur notre sujet.

L'histologie pouvait seule réaliser de nouveaux progrès dans cette étude. La littérature n'est pas riche en travaux de ce genre; antérieurement à l'étude que nous avons publiée dans

* Ces observations sont reproduites dans le traité des maladies de l'Algérie sous la dénomination de ramollissement avec infiltration de pus et accompagnées des mêmes commentaires que dans le mémoire de 1843.

les *Archives de physiologie* en 1884 (19), nous ne connaissons qu'un mémoire intéressant de M. Laveran, publié dans le même recueil en 1879 et donnant l'étude histologique de deux faits, qui seront analysés dans le cours de ce chapitre (18).

§ 2. — Caractères généraux des abcès du foie; leurs principales variétés.

L'hépatite dysentérique, constatée à l'autopsie, n'a qu'une forme anatomique, la suppuration. L'inflammation peut-elle, dans certains cas, se borner au stade d'hypérémie et se terminer par résolution sans laisser aucun dépôt purulent dans la glande. La question n'est pas du ressort de l'anatomie pathologique et sera examinée dans le chapitre consacré à la clinique.

La suppuration est toujours circonscrite et tend à former un abcès; ce que Haspel a décrit sous le nom d'hépatite suppurée diffuse n'est que l'abcès en voie de formation et dans son stade d'infiltration purulente.

On peut, en effet, distinguer trois périodes dans l'évolution des abcès : une période dans laquelle le territoire hypérémié et enflammé est encore solide ou seulement ramolli à son centre; une deuxième période dans laquelle l'abcès déjà formé et pourvu d'une membrane propre, s'agrandit progressivement par l'ulcération de la paroi et la formation de petits abcès dans l'épaisseur de celle-ci; enfin, une période de réparation, succédant le plus souvent à l'ouverture de l'abcès à l'extérieur ou dans une cavité naturelle.

Les abcès sont tantôt très volumineux, tantôt très petits, tantôt solitaires, tantôt multiples; ils évoluent rapidement ou lentement, suivant les cas; leur pus est parfois crémeux et homogène, d'autres fois séreux et grumeleux; il peut être blanc, vert, chocolat, lie de vin; leurs parois ont une consistance, une épaisseur, une structure des plus variables. Nous essayerons de rendre compte par l'histologie de ces aspects si dissemblables, et de mettre en évidence les caractères particuliers et fondamentaux du processus, autant que le petit nombre de faits dont nous avons pu disposer nous le permettra.

Les faits que nous avons étudiés nous ont paru se rapporter à deux types principaux : abcès phlegmoneux, abcès fibreux.

Quelques observations, choisies dans la littérature parmi les plus explicites, nous aideront à esquisser l'histoire de chacune de ces deux formes.

Nous montrerons ensuite que l'évolution régulière des abcès peut être modifiée par l'intervention de processus secondaires, aboutissant à la nécrose sèche ou gangreneuse de portions plus ou moins étendues de leur paroi.

Nous terminerons ce chapitre en examinant les altérations les plus communément observées, soit dans la glande hépatique elle-même, en dehors des abcès, soit dans les autres organes.

I. — Abcès phlegmoneux.

Période d'infiltration purulente et formation du pus. — Les abcès phlegmoneux, lorsqu'on peut les étudier dans leur stade initial, ne se présentent pas toujours sous le même aspect; nous en décrirons les principales variétés, en commençant par la plus aiguë.

Première variété. — Le processus peut occuper d'emblée un territoire considérable, et évoluer avec la marche rapide du phlegmon, en sorte que la mort arrive avant que le pus soit complètement élaboré et réuni en foyer. L'abcès se présente alors sous la forme d'un foyer de ramollissement grisâtre, au niveau duquel la pression fait sourdre le pus à la surface des coupes sous forme de gouttelettes. Voici un exemple de cette variété grave et heureusement rare de la suppuration hépatique.

Observation I. *Abcès dysentérique du foie, au stade d'infiltration purulente.* — Farjau, trente-sept ans, journalier, entré à l'hôpital de Bône le 22 juin 1875, se disant malade depuis peu de jours; homme usé, sensiblement amaigri, de teint pâle et jaunâtre ; il souffre cruellement d'une douleur occupant la région hépatique, diffuse, exaspérée par la pression la plus superficielle (périhépatite); pas d'empâtement appréciable de la peau, pas de tuméfaction du foie; diarrhée incessante avec selles muqueuses et sanguinolentes; peu ou point de fièvre. Mort le 28 juin.

Foie, volume peu considérable; poids, 1110 grammes; coloration rouge assez claire; consistance normale. A la partie moyenne et latérale du côté droit, en rapport avec la paroi thoracique latérale dont il est séparé par le diaphragme épaissi et œdémateux, existe un vaste foyer de suppuration. La surface externe de ce foyer a l'étendue de la main;

elle intéresse principalement la face convexe du foie, et, contournant le bord libre, intéresse une petite portion de la face concave. Sur une coupe, la lésion, assez bien circonscrite, présente trois zones : une zone extérieure de 2 centimètres d'épaisseur, rouge sombre ; une zone moyenne, grise et ramollie, où le doigt s'enfonce aisément ; enfin une zone centrale, qui affleure à la surface convexe du foie, plus ramollie encore et réduite à une sorte de putrilage grisâtre. Toutes les parties ramollies donnent à la pression une sorte de crème semblable à celle qu'on obtient sur les coupes de l'hépatisation grise pulmonaire. Une nappe de pus enveloppe extérieurement le foyer; elle est limitée par une membrane pyogène molle et grisâtre reposant sur le rein droit, sur le côlon transverse et sur quelques anses intestinales conglomérées.

Gros intestin, muqueuse épaissie, gris rosé, parsemée dans toute son étendue de nombreux ulcères lenticulaires presque confluents, peu profonds, à bords rouges; *rate* normale, ainsi que le *poumon* et le *cœur ; reins* légèrement atrophiés avec petits kystes.

En examinant à l'état frais la pulpe ramassée avec le dos du scalpel, dans les portions centrales de l'abcès hépatique, on la trouve principalement constituée par une matière amorphe, paraissant résulter de la fonte du protoplasma des cellules hépatiques. On rencontre, en effet, au sein de cette substance, des noyaux ovoïdes disséminés, des blocs de matière protoplasmique plus consistante parsemée de noyaux, et quelques cellules hépatiques encore reconnaissables, tuméfiées, à contour indécis et pourvues de plusieurs noyaux. Les autres éléments figurés sont de grosses gouttes huileuses, de rares leucocytes et des bactéries.

Les coupes faites dans des parties moins ramollies montrent que les lésions portent à la fois sur les acini et sur la charpente conjonctive. Il ne reste que des vestiges de la structure rayonnée de l'acinus ; les trabécules hépatiques élargies, sans contours cellulaires apparents, forment des traînées protoplasmiques riches en noyaux et infiltrées de gouttelettes huileuses ; par places elles se touchent et forment de vastes nappes demi-liquides. Les espaces conjonctifs interacineux sont élargis, infiltrés de leucocytes et se transforment également en une substance demi-molle, au sein de laquelle les leucocytes, devenus granuleux, sont à peine reconnaissables.

Les coupes faites à la périphérie, dans la zone rouge sombre, montrent une hypérémie intense, avec amincissement des trabécules hépatiques qui sont fréquemment interrompues, et dont les cellules sont infiltrées de pigment sanguin.

Le processus se résume, comme on le voit, en une hépatite à la fois parenchymateuse et interstitielle aboutissant à une fonte puriforme.

Deuxième variété. — Dans un deuxième ordre de faits, de beaucoup plus communs, l'évolution est plus lente, et l'abcès, mieux circonscrit, subit un ramollissement progressif du centre à la périphérie. L'observation suivante donne un exemple très net de cette variété.

Observation II. *Abcès volumineux ouvert dans les bronches; plusieurs abcès plus petits en voie de ramollissement.* — Un soldat de l'infanterie de marine contracta au Sénégal, en septembre 1879, une dysenterie compliquée de symptômes hépatiques. A la suite de plusieurs rechutes, il fut rapatrié et, peu de temps après son arrivée à Paris, le 26 mars 1880, eut une vomique de matières purulentes et sanguinolentes. Il entra à l'hôpital du Val-de-Grâce le 1er avril, dans le service de M. Villemin, très émacié, ayant la fièvre, crachant du pus, et, après plusieurs hémoptysies, succomba le 4 mai.

Le foie volumineux, pesant 1980 grammes, rouge brun, renfermait un vaste abcès ouvert dans les bronches dont la description n'importe point ici. Outre cet abcès, le foie en renfermait cinq ou six autres, dont trois proéminents à la surface convexe avec une dépression centrale prononcée. Ces derniers, du volume d'une pomme d'api, sont creusés d'une cavité ayant la capacité d'uue petite noix et renfermant un liquide séreux laiteux. Ils présentent une zone périphérique, rouge sombre, d'une épaisseur d'un demi-centimètre, à laquelle succède assez brusquement une zone moyenne formée d'une substance blanc jaunâtre, d'abord ferme et montrant encore vaguement la structure acineuse, puis de plus en plus ramollie, jusqu'à la cavité centrale, où elle s'effiloche en filaments ténus, sans consistance, s'écrasant aisément sous les doigts.

Le pus de ces abcès récents consistait en une matière amorphe, granuleuse, colorable en rose pâle par le carmin, renfermant : 1° des leucocytes en petit nombre, dont les uns pâles, granuleux, à contours indécis, et sans noyau colorable, les autres mieux conservés dans leur forme et pourvus de noyaux; 2° des blocs opaques, réfringents, sans noyaux, où l'on pouvait reconnaître des cellules hépatiques comprimées et nécrosées; 3° des granulations graisseuses; 4° des bactéries sous forme de bâtonnets courts et immobiles.

Les coupes faites après durcissement montraient à la périphérie, dans la zone rouge sombre, les acini hypérémiés avec de faibles indices d'hépatite parenchymateuse (élargissement

des travées cellulaires et multiplication des noyaux) ; les espaces conjonctifs médiocrement épaissis et infiltrés de leucocytes.

En se rapprochant de la zone pâle et anémiée, on voyait les réseaux capillaires des acini s'élargir et se remplir de leucocytes, formant de larges mailles circulaires, entre lesquelles les trabécules cellulaires comprimées s'amincissaient graduellement. Plus près de la cavité centrale, les leucocytes ainsi agglomérés dans les réseaux capillaires se fusionnaient entre eux pour former une masse granuleuse, demi-molle, au sein de laquelle quelques-uns conservaient leurs contours pâles et indécis. Ainsi prenaient naissance des foyers de ramollissement circulaires qui s'ouvraient dans la cavité anfractueuse de l'abcès; les travées cellulaires amincies, comprises dans ce foyer, se désagrégeaient en blocs réfringents opaques et sans noyaux. Les espaces conjonctifs ménagés entre ces foyers subissaient, d'autre part, une nécrose bientôt suivie de ramollissement, leurs vaisseaux apparaissaient obstrués par un thrombus fibrineux; les leucocytes accumulés dans les interstices du tissu fibreux se transformaient en blocs réfringents d'une couleur orangée, et se fusionnaient en un réticulum qui bientôt devenait opaque et granuleux.

Il ne s'agit plus ici, comme dans le cas précédent, d'une tuméfaction avec infiltration graisseuse et fonte rapide des protoplasmas, c'est-à-dire d'un processus confinant à la gangrène; l'hépatite parenchymateuse est à peine dessinée ; la nodosité est surtout formée par l'accumulation des leucocytes, soit dans le réseau capillaire, soit dans la charpente conjonctive. Mais, dans un cas ni dans l'autre, il ne s'agit de suppuration vraie. La destruction du tissu est ici le résultat d'une de ces nécroses dites coagulatives ou fibrinoïdes que nous avons longuement étudiées à propos de l'eschare dysentérique du gros intestin. Les leucocytes se fusionnent entre eux, et se réduisent en un liquide puriforme qui n'est pas sans analogie avec le thrombus fibrineux ramolli ; les îlots de tissu conjonctif subissent de leur côté une nécrose diphthéroïde.

Une certaine quantité de lymphe est habituellement épanchée dans la cavité et se mélange au détritus granuleux du parenchyme; de là cet aspect mi-parti séreux et grumeleux du contenu de l'abcès. Lorsque l'exsudation lymphatique est peu abondante, les parois de l'abcès s'affaissent à mesure que leur

partie centrale se ramollit, d'où résulte la dépression centrale que nous avons signalée plus haut dans les abcès superficiels.

Le ramollissement ne s'effectue pas toujours régulièrement du centre vers la périphérie; il n'est pas rare que des fragments nécrosés et conservant encore une consistance caséeuse soient éliminés par suite du ramollisement qui s'est produit à leur pourtour; et la cavité de l'abcès peut alors renfermer des masses solides assez volumineuses; chez un de nos malades, portant un abcès fluctuant à l'épigastre, une ponction capillaire resta sans effet, et l'incision donna issue à une masse blanchâtre, ferme et friable, du volume d'une noix.

Une autre circonstance, non moins digne d'intérêt, est la formation au centre de ces abcès d'un liquide plus ou moins épais, de couleur chocolat ou lie de vin. Nous n'avons pas eu occasion d'examiner histologiquement de pareils abcès. Nous pensons qu'en pareil cas l'accumulation des leucocytes a été moins serrée, et que le ramollissement s'est effectué à une époque où la tumeur n'était pas encore complètement anémique.

La coloration verte du contenu des abcès n'indique point une modification spéciale du processus, et dépend seulement de l'ouverture accidentelle dans la cavité de l'abcès d'un canal biliaire ulcéré avant d'être oblitéré.

Troisième variété. — Pour clore la série de ces processus phlegmoneux, nous devons encore signaler une variété qui évolue avec plus de lenteur et moins de dommage pour l'économie. L'observation III, rapportée plus loin, en donne un exemple. Dans un foie, dont le lobe droit renfermait un vaste abcès phlegmoneux à la période d'état, le lobe gauche montrait un petit abcès naissant, sous la forme d'un nodule du volume d'un gros noyau de cerise, arrondi, ferme, sec, blanchâtre avec une zone périphérique hypérémiée. Un de nos dessins (fig. 10) représente la section médiane de cet abcès; on voit qu'il est bien circonscrit et que son apparence générale rappelle la section vue à un faible grossissement d'une glande en grappe; il est manifestement composé de plusieurs lobules dont l'aspect aréolaire est dû à l'accumulation de leucocytes dans les réseaux capillaires considérablement élargis des acini. Entre ces lobules, et entre les aréoles de chaque lobule, les trabécules hépatiques amincies, comprimées,

dessinent un réseau de plus en plus grêle qui disparaît graduellement au centre de la tumeur. Dans cette partie centrale, on ne distingue plus qu'un magma granuleux, faiblement coloré par le carmin, résultant de la conglomération des leucocytes, comme dans un thrombus fibrineux encore ferme.

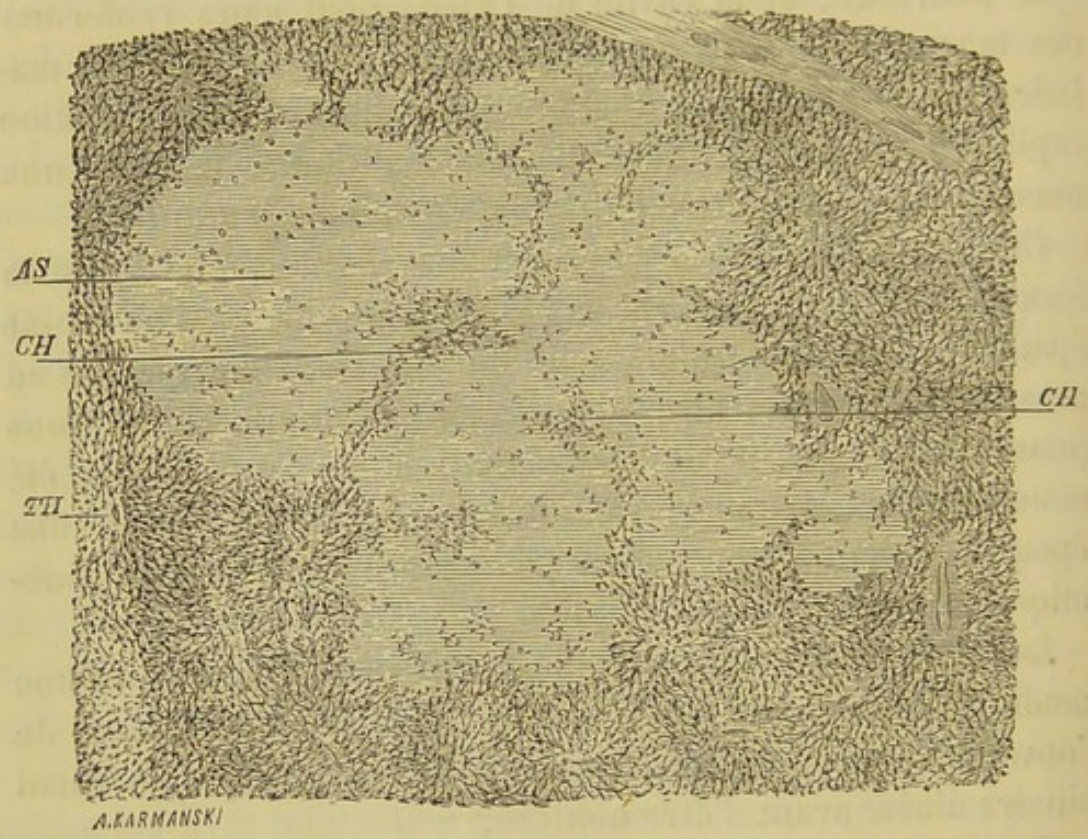


FIG. 10. — Abcès phlegmoneux naissant. — AS, foyer de l'abcès se présentant sous la forme d'un nodule sec et blanchâtre du volume d'un noyau de cerise; CH, cellules hépatiques conservées au sein du foyer; TH, tissu hépatique ambiant hypérémié. Grossissement linéaire.

Ce processus ne diffère pas essentiellement de celui que nous venons de décrire, mais il complète la physionomie typique des abcès dysentériques, en montrant leur développement insidieux sous forme d'une tumeur primitivement solide destinée à se ramollir par une nécrose moléculaire. Il est possible que cette variété de tumeur soit susceptible de la terminaison par inspissation dont nous donnerons des exemples plus loin.

Stade de délimitation de l'abcès; formation de la membrane pyogénique et des villosités. — Que l'abcès soit petit ou volumineux, on voit qu'il se compose toujours, à son premier stade, de deux parties, une centrale plus ou moins anémiée,

vouée à la nécrose et au ramollissement, une périphérique hypérémiée. Sur la limite des deux zones, au bout d'un temps variable, se produisent les phénomènes ordinaires de la démarcation entre le mort et le vif; les leucocytes accumulés dans cette zone limite, au lieu de se nécroser, se transforment en tissu embryonnaire; un réseau capillaire de nouvelle formation se dessine dans ce tissu, et la membrane granuleuse ou pyogénique prend naissance. L'abcès est alors délimité, et sa paroi sécrète du pus à la manière de celle des abcès froids.

Examinée sans le secours d'aucun instrument grossissant, cette paroi paraît composée de deux parties : la plus externe, épaisse au plus d'un demi à un centimètre, est hypérémiée, tantôt un peu ramollie, tantôt, au contraire, indurée, et laisse voir encore la disposition acineuse; on peut souvent distinguer dans cette couche de petits abcès clos, gros comme une petite tête d'épingle, et d'autres un peu plus volumineux, sur le point de s'ouvrir dans la cavité centrale. Elle n'est point limitée intérieurement par une surface lisse, mais présente le plus ordinairement des crêtes et des villosités simples ou rameuses, longues quelquefois de plus d'un centimètre et flottant librement dans la cavité de l'abcès; ces villosités, bien différentes des effilochures molles décrites précédemment, ont une structure propre, renferment des vaisseaux et ne se laissent pas écraser par la pression.

La couche la plus interne, reposant sur cette surface villeuse, est constituée par une membrane épaisse d'un millimètre, pâle après la mort, molle et demi-transparente, vaguement mamelonnée; cette membrane est le plus souvent tapissée d'un dépôt blanchâtre, opaque et adhérent, que nous verrons être de nature fibrineuse.

Ces particularités sont nettement indiquées dans l'observation suivante, dont les pièces ont fourni les préparations représentées dans la figure 1 de la planche II.

Observation III. *Vaste abcès du foie ouvert dans le poumon, parois irrégulières, sans trace de membrane fibreuse, pourvues de digitations et de villosités grêles.* — Cloud, vingt-deux ans, depuis cinq semaines seulement en Algérie, évacué de la colonne expéditionnaire du pays des Khroumirs sur l'hôpital de Bône, où il arriva le 1er juin 1883. Dysenterie datant d'un mois; tuméfaction douloureuse du foie; submatité et silence

respiratoire à la base du poumon droit. Dans la nuit du 9 au 10 juin, vomique; puis somnolence comateuse et mort le 11.

Autopsie, sept heures après la mort. La cavité abdominale renferme un litre de sérosité citrine dans laquelle nagent quelques flocons ténus et transparents.

Foie, d'un volume considérable; occupe les deux hypochondres et dépasse de plusieurs travers de doigt le rebord costal. Dans l'épaisseur du lobe droit, et occupant à peu près la moitié postérieure de ce lobe, existe un énorme abcès du volume d'une tête de fœtus à terme, rempli de pus grumeleux et visqueux, et communiquant avec le poumon droit. Les parois de cette cavité purulente sont constituées par du parenchyme hépatique pâle et ramolli, sans trace de membrane fibreuse; elles sont irrégulières, anfractueuses, pourvues de lambeaux, de digitations, de villosités grêles qui baignent dans le pus; un dépôt de substance blanche et opaque, friable, adhère à leur surface. Au pourtour de l'abcès, le parenchyme est hypérémié dans une zone peu étendue.

Dans l'épaisseur du lobe gauche se trouve un petit abcès naissant; c'est un nodule du volume d'un gros noyau de cerise, arrondi, ferme, sec, limité par un contour festonné; sa partie centrale a une apparence gélatineuse, la périphérie a plutôt une apparence grenue. Le parenchyme environnant est vivement injecté (fig. 10).

Poumons, lobe inférieur droit adhérent au diaphragme, induré et infiltré de pus, en communication avec l'abcès hépatique.

Gros intestin, ulcères et eschares dysentériques.

Rate, légèrement hypertrophiée, mais ferme, 273 grammes.

Reins normaux.

Cœur, 270 grammes; caillot fibrineux, globuleux, un peu ramolli au centre dans l'oreillette droite.

Une coupe pratiquée sur la paroi du grand abcès montre, à la faveur d'un faible grossissement, les détails suivants. Le parenchyme environnant l'abcès, sur une épaisseur de 1 centimètre environ, est fortement hypérémié et présente en outre les déformations des acini et des espaces conjonctifs résultant du refoulement et de la compression excentriques; mais il n'y a pas encore de sclérose appréciable. Du côté de la cavité centrale, ce tissu se termine par des expansions digitiformes larges à leur base d'implantation, effilochées à leur extrémité libre et longues de plus d'un centimètre. Il est facile de reconnaître que cette disposition anfractueuse et frangée résulte de l'ouverture dans la cavité centrale de petits abcès semblables à ceux que l'on voit disséminés dans l'épaisseur de la paroi.

Si l'on étudie à un plus fort grossissement (planche II, fig. 1), la structure de ces villosités, on distingue dans leur

partie centrale une languette de tissu hépatique étiré, plus ou moins atrophié par compression, hypérémié et légèrement sclérosé C. De chaque côté de cette languette à structure glandulaire, existe une couche de tissu embryonnaire E, composé de cellules rondes bien colorées, et parcouru par un réseau vasculaire délicat; c'est la membrane pyogénique. A la surface de cette membrane est déposé un lit de leucocytes grisâtres L, nécrosés, dont les rangées superficielles se disposent en un réticulum diphthéritique, et laissent découler la substance fibrineuse fluidifiée sous forme de stalactites *ef*, rappelant vaguement l'aspect d'un épithélium cylindrique; toute cette substance réticulée et fluidifiée a un éclat vitreux et est colorée d'une teinte vive orangée par le picro-carmin.

En examinant les petits abcès circonvoisins de la cavité centrale, on peut voir que les plus petits, en voie de formation, sont encore dépourvus de membrane pyogénique, et que cette membrane avec son revêtement diphthéritique commence à apparaître à la périphérie des abcès plus volumineux qui sont sur le point de s'ouvrir dans la cavité centrale.

Il résulte de cette étude histologique de la paroi que les abcès, une fois délimités et pourvus d'une membrane pyogénique, conservent le caractère nécrosique et diphthéritique que nous avons déjà signalé dans leur formation. La membrane pyogénique dont ils sont tapissés ne fournit pas de pus légitime, mais subit dans ses couches superficielles une transformation diphthéritique, dont les produits désagrégés se mélangent à la lymphe exsudée pour constituer le contenu de l'abcès. La cavité s'agrandit, d'une part par la formation de petits abcès circonvoisins, d'autre part par cette nécrose superficielle qui use uniformément toutes les surfaces, amincit les villosités et détruit leurs extrémités effilées. Il peut ainsi, lorsque son siège primitif est bien central, atteindre des dimensions considérables; on a vu le grand lobe du foie être réduit à une coque mince, renfermant jusqu'à quatre et cinq litres de pus.

Les parois étaient restées molles, dans le cas qui a servi de type à notre description; cette circonstance est fréquemment notée dans les autopsies, mais l'existence d'un kyste fibreux ou du moins d'une induration atteignant quelques millimètres d'épaisseur, est signalée dans quelques cas. Cette induration

peut être considérée comme le résultat de la sclérose qui s'établit à la longue dans les tissus comprimés; dans notre cas, où la marche avait été relativement rapide, l'examen histologique ne montrait que les déformations résultant de la compression, sans vestiges de sclérose.

Stade de réparation. — L'abcès du foie peut-il rétrocéder et guérir sans que le pus se soit frayé une issue au dehors? — Dutroulau rapporte l'histoire d'un malade (obs. XIII), chez lequel il constata un abcès fluctuant à l'hypochondre droit, avec écartement des côtes, œdème de la paroi abdominale, et qui guérit sans qu'aucun phénomène permît de supposer que l'abcès se fût vidé dans les organes internes. De pareils cas doivent être rares; les faits positifs de guérison d'abcès clos paraissent se rapporter non à des abcès fluctuants, mais à de petits foyers latents pendant la vie, du genre de ceux que nous avons décrits comme la troisième variété; en voici des exemples :

Dans un cas de dysenterie aiguë, avec symptômes hépatiques peu prononcés, terminée par la mort trente-huit jours après le début de l'hépatite, Julien (5) trouva un abcès du foie de 4 centimètres de diamètre; en outre, à la surface convexe de la glande, deux cicatrices déprimées, brunes et ridées, offrant à la coupe un tissu inodulaire entouré d'un tissu brun, et de plus « la cavité en voie de rétrécissement d'un quatrième abcès renfermant du pus condensé ».

Les faits rapportés par Cambay sont plus explicites :

(Observation de Mesle, p. 223). *Abcès en voie de cicatrisation.* — Malade entré à l'hôpital de Tlemcen au mois de septembre avec les signes d'une hépatite aiguë; sorti guéri; revint à l'hôpital en décembre pour une phthisie pulmonaire à laquelle il succomba le 2 mars. On trouva le foie d'un volume ordinaire, rouge orangé et non jaunâtre comme on le voit chez les phthisiques. Au centre de la face convexe, il y avait une dépression de la largeur d'une pièce de 50 centimes, où le tissu était blanc, dense et comme fibreux; au-dessous de cette lame fibreuse, l'incision découvrit un tissu hépatique dense, d'abord rouge foncé, puis entièrement jaune, et enfin, à un centimètre de profondeur, un petit foyer purulent jaunâtre qui pouvait avoir 5 millimètres d'étendue. Le foie ne contenait aucun tubercule.

Le même auteur, chez un sujet ayant succombé à un abcès dysentérique ouvert dans les bronches (obs. XXXVII), trouva

dans le foie « une masse dure, d'un jaune orangé, presque calcaire, entourée d'une large bride fibreuse très dense, autour de laquelle le tissu hépatique était rouge brun, plus dense et plus coloré que le reste de l'organe. »

Cette heureuse terminaison de l'abcès est, il faut bien le reconnaître, exceptionnelle. Dans la règle, lorsque la mort n'en arrête pas le progrès, l'abcès tend à s'ouvrir au dehors ou dans une cavité voisine.

Dans les abcès à marche aiguë, ouverts par l'incision ou spontanément, pourvu que le libre écoulement du pus soit assuré, la guérison peut être extrêmement rapide. Chez un de nos malades, un abcès fluctuant à l'épigastre fut ouvert par incision au vingtième jour environ, et donna issue à 200 grammes de pus et à une masse concrète du volume d'une noix; sa capacité, reconnue avec le doigt, eût pu loger une orange, la cicatrisation était achevée au bout de trois semaines, malgré un érysipèle intercurrent. Dutroulau cite un malade (obs. III) complètement guéri quatorze jours après l'ouverture d'un abcès aigu dans les bronches.

Dans un cas rapporté par Saux (6), un abcès incisé au vingt-quatrième jour était complètement cicatrisé huit jours après l'opération. Le malade fut pris, dans sa convalescence, de nouveaux symptômes hépatiques aigus, et succomba en sept jours à une péritonite, un deuxième abcès s'étant ouvert dans l'abdomen. On put ainsi examiner l'état de la cicatrice du premier abcès, à une époque rapprochée de sa formation. Le foie adhérait à la paroi abdominale antérieure, au niveau de la cicatrice; « sa surface présentait une dépression blanchâtre, de 4 centimètres de diamètre, d'où partaient de nombreux faisceaux fibreux, pénétrant dans la substance glandulaire; au voisinage de la cicatrice, le parenchyme était consistant, avec une consistance de cartilage et une coloration jaunâtre ».

Une observation de Delord (7) nous permet de constater l'état de la cicatrice au bout d'un an. Le sujet, âgé de trente-huit ans, habitant le Sénégal, avait contracté, dans l'hivernage de 1836, un abcès du foie qui fut incisé entre la septième et la huitième côte, et qui était guéri au bout de six semaines. Il succomba l'année suivante à une rechute de dysenterie compliquée d'hépatite.

Dans le point correspondant à la cicatrice cutanée du premier abcès, le foie est adhérent dans une étendue de 2 à 3 centimètres. Les adhérences coupées, on aperçoit à leur niveau la cicatrice du foie. En pénétrant dans l'intérieur de l'organe par ce point qui semble n'avoir éprouvé aucune perte de substance, malgré les flots de pus qui s'en écoulèrent l'an dernier, on trouve une lame fibreuse de 5 à 6 millimètres d'épaisseur, d'une largeur irrégulière de 2 à 5 centimètres environ. Le tissu hépatique qui l'entoure n'est endurci que tout à fait sur les limites.

Ces observations, très précises, montrent que dans les cas aigus, lorsque le tissu hépatique n'est pas profondément modifié au voisinage de l'abcès, de grandes pertes de substance peuvent se réparer rapidement, en donnant lieu à des cicatrices régulières et peu étendues. Ces faits s'expliquent par la structure vasculaire du tissu hépatique, son extensibilité presque indéfinie, et son élasticité qui lui permettent de revenir à ses conditions premières, dès que la cause de la compression a été levée. L'abcès étant vidé, ses parois se rapprochent, et la perte de substance, très amoindrie, est comblée en peu de jours par un tissu de cicatrice. L'exsudat inflammatoire, qui durant les premières semaines donne aux parois du foyer une consistance dure et une coloration jaunâtre, se résorbe à la longue, et la réparation s'effectue ainsi avec des désordres peu étendus.

Le travail de cicatrisation n'est pas toujours aussi régulier. A l'autopsie d'un sujet qui avait succombé à un abcès du foie ouvert dans le tissu cellulaire périnéphrétique, Foiret (8) constata à l'épigastre la cicatrice d'une ponction, nécessitée par un abcès antérieur actuellement guéri.

La face convexe du lobe gauche montre à 2 centimètres de son bord antérieur une trace de piqûre correspondant à la cicatrice cutanée. Cette piqûre occupe le centre d'une dépression de la glande, et, en incisant ce tissu, on arrive sur 5 ou 6 noyaux d'un jaune blanchâtre très durs, criant sous le scalpel, lesquels doivent être constitués par du pus excessivement concrété. Le parenchyme ambiant paraît sain.

Dans ce cas, où les renseignements cliniques font défaut, de nouveaux abcès s'étaient probablement formés au voisinage de l'abcès ponctionné pendant la cicatrisation de celui-ci, et leurs produits inspissés étaient restés inclus dans la cicatrice.

Des causes nombreuses peuvent s'opposer à la réparation des abcès du foie, à savoir : la formation de nouveaux abcès au

voisinage du premier, constituant autant de rechutes qui épuisent le sujet; l'ouverture de l'abcès par un orifice trop étroit, ou par un trajet indirect, empêchant l'écoulement libre du pus, comme cela a lieu lorsque l'abcès, avant de s'ouvrir au dehors, fuse dans l'épaisseur de la paroi abdominale, ou, avant de se frayer une voie dans le poumon, s'épanche dans la plèvre; la pénétration dans le foyer de matières fécales, d'ascarides, de corps étrangers, etc.; l'altération putride du pus et divers processus ulcéreux et nécrosiques de la paroi qui seront étudiés plus loin; enfin les dimensions excessives de l'abcès ou le mauvais état général du malade.

Dans ces diverses circonstances, lorsque la mort est survenue six semaines, deux mois, cinq mois après l'ouverture du foyer, comme les recueils d'observation de Rouis et de Cambay en renferment de nombreux exemples, on trouve dans le foie une cavité béante d'une capacité de 60 à 200 centimètres cubes ne renfermant parfois qu'une petite quantité de pus; cette cavité plus ou moins anfractueuse a une surface interne lisse, ou finement chagrinée, tapissée d'une mince couche grisâtre, pultacée ou concrète; les villosités ont disparu; une paroi lardacée, rigide, résistante, épaisse d'un à plusieurs centimètres, limite cette cavité et se perd insensiblement dans le parenchyme environnant par des traînées concentriques au foyer; cette coque a ordinairement une teinte grisâtre, et quelquefois presque noire, due à l'accumulation de pigment hématique dans les interstices de son tissu fibreux.

De pareilles cavités fistuleuses peuvent persister plusieurs années. Martenot, cité par Casimir Broussais (9), aurait vu en Algérie un infirmier-major, en activité de service, porteur d'un abcès du foie qui s'était ouvert spontanément au-dessous des fausses côtes, en 1837, et qui se reformait tous les deux mois environ, donnait un verre de pus épais, puis se refermait au bout de deux ou trois jours. Martenot lui ouvrit son abcès pour la vingt-quatrième fois, à la fin de 1840. Morel (10) cite un fait analogue; l'abcès, ouvert depuis trois ans, donnait à certaines époques une petite quantité de matière séro-purulente.

II. — Abcès fibreux.

Dans les abcès que nous venons de décrire, le contenu de l'abcès n'est séparé du parenchyme hépatique à peine modifié que par une mince membrane pyogénique; c'est seulement dans des circonstances déterminées, telles qu'une compression longtemps prolongée, ou l'irritation des parois dans une cavité dont la cicatrisation est entravée, que nous avons vu cette membrane fibreuse pyogénique se transformer en une membrane fibreuse kystique. Il est une autre série d'abcès dans lesquels la formation du tissu fibreux est partie intégrante du processus, et apparaît avant même que le pus soit constitué.

Nous ne suivrons pas dans tous ses détails l'évolution de ces abcès fibreux, et nous nous bornerons à marquer les caractères qui les différencient des abcès phlegmoneux.

Stade de formation. — Les abcès de cet ordre, dans leur stade initial, ont des dimensions restreintes. Ils sont décrits comme des nodules fibreux, à peine visibles à l'œil nu ou seulement microscopiques (Laveran, obs. II), comme des tubercules blanchâtres et durs (Annesley, obs. XLII, pl. 9), comme des nodosités brunes, plus fermes que le parenchyme normal, du volume d'une aveline, tout au plus d'un œuf de pigeon (Rouis, obs. VIII; Cambay, obs. XXXIII), présentant ou non à leur centre un point blanchâtre, ferme ou ramolli.

Ils peuvent être solitaires; plus ordinairement, on en compte de trois à douze, disséminés dans la glande; quelquefois, à côté d'un abcès de volume moyen ou de plusieurs petits, le foie renferme des myriades de petits nodules fibreux.

Période d'état; structure de la paroi, abcès de voisinage, villosités. — Si petits qu'ils soient, les abcès ont une paroi fibreuse, revêtue ou non d'une membrane pyogénique. Mais, suivant leur marche plus ou moins rapide, suivant leur ancienneté, la structure de leur paroi présente des modifications assez importantes.

Dans le cas le plus aigu que nous ayons rencontré, celui du nommé Gilbert, qui succomba le 2 septembre 1875 à une dysenterie hépatique datant de cinq semaines, le foie tuméfié et pesant 1880 grammes, renfermait dans son lobe droit onze

petits abcès, dont six superficiels et cinq profonds. Leurs dimensions variaient depuis celle d'une aveline jusqu'à celle d'un œuf de pigeon ; ils étaient tous limités par une paroi anfractueuse, grisâtre, assez ferme, mais friable, et contenaient un pus épais et sirupeux. Un de nos dessins (planche II, fig. 3) représente la paroi PP d'un de ces abcès, épaisse de 2 à 3 millimètres environ. Elle se compose : 1° d'une tunique externe E, de structure fibro-cellulaire, à fibres grêles et à longues cellules fusiformes, disposées en rangées concentriques ; 2° d'une membrane plus molle M, très vasculaire, à trame délicate, contenant principalement des cellules rondes, et limitée à sa surface interne par un contour mamelonné. Cette tunique interne, qui est l'analogue de la membrane pyogénique, est tapissée d'une couche grisâtre I, peu cohérente, dont les éléments, en se désagrégeant, constituent le contenu puriforme de l'abcès. Ces éléments sont en majeure partie des cellules pâles S, ovoïdes ou polyédriques, disposées en plusieurs rangées à la manière d'un épithélium pavimenteux; elles renferment un contenu graisseux, demi-solide, limité par une membrane d'enveloppe ; la plupart sont dépourvues de noyaux, d'autres ont un noyau arrondi très pâle, et on ne saurait mieux les comparer qu'aux cellules d'un follicule sébacé. Sur plusieurs points, les rangées de ces cellules pavimenteuses alternent avec des leucocytes décolorés ou avec des ébauches de réticulum diphthéritique. M. Laveran, qui paraît avoir observé un cas analogue (mémoire cité, obs. II, pl. 19), considère ces éléments comme des cellules hépatiques dégénérées; nous pensons qu'ils sont le résultat de la dégénération et de la nécrose des cellules rondes des couches superficielles de la membrane pyogénique. Quelle que soit l'interprétation, on voit que ce processus s'écarte, plus encore que celui des abcès phlegmoneux, de la suppuration franche.

Dans un cas, dont l'histoire clinique ne nous est pas connue (pièce communiquée par M. le docteur Fée), mais où la marche de la maladie paraît avoir été plus chronique, le foie renfermait, indépendamment de trois grands abcès à parois fibreuses et infiltrées de sels calcaires, un quatrième abcès du volume d'une grosse noix rempli de pus séreux et grumeleux, et limité par une paroi dure, rouge sombre, épaisse de plus de 1 centimètre, et anfractueuse à sa surface libre. Il n'existe, dans

les préparations qui furent faites de cette pièce, aucun vestige de membrane pyogénique ; la paroi est uniquement formée d'un tissu fibreux dense, mais très vasculaire et chargé de pigment hématique. Un mince exsudat diphthéritique en tapisse la surface libre, dont les anfractuosités sont dues à l'ouverture d'une série de petits abcès dans la cavité commune (fig. 11). Ces abcès secondaires sont nettement circon-

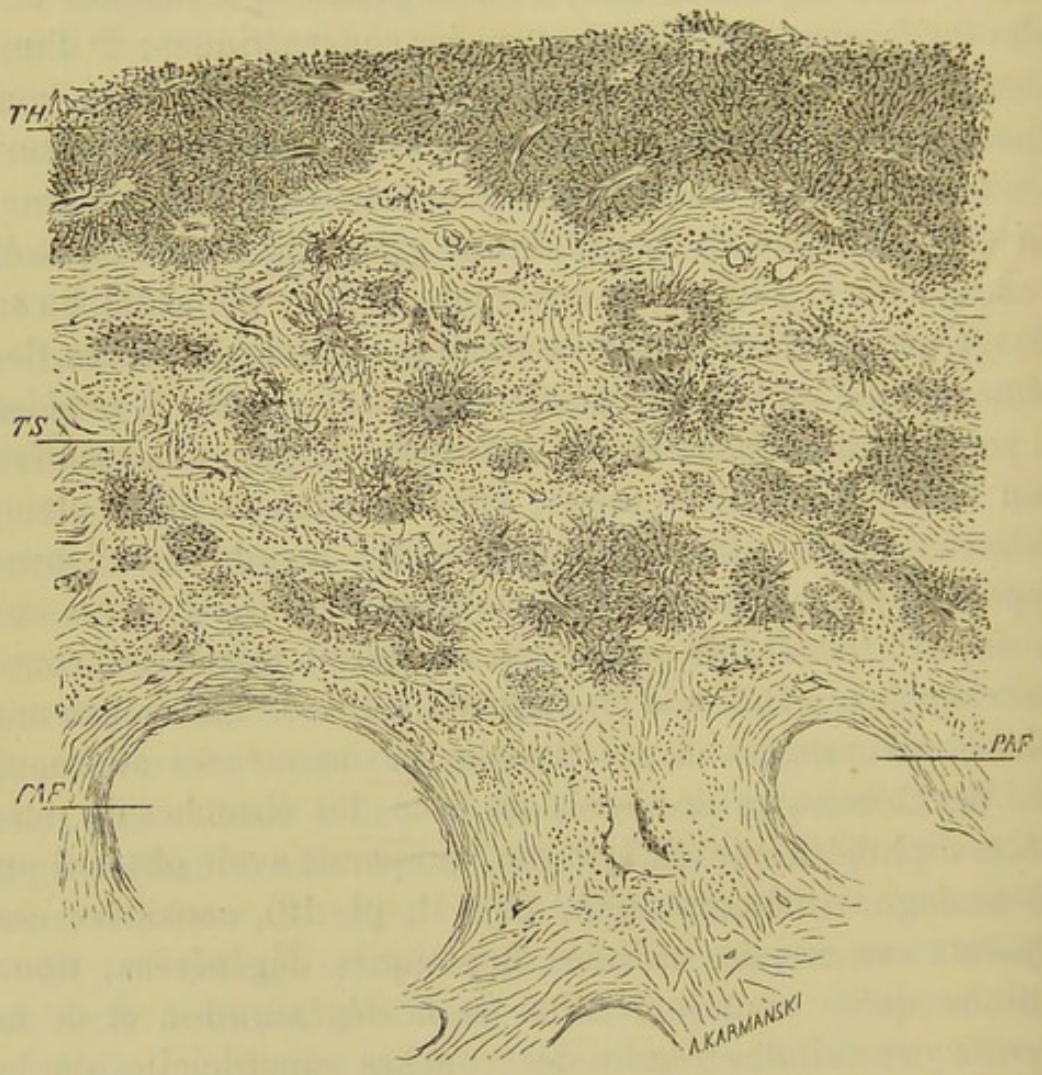


Fig. 11. — Paroi d'un abcès fibreux. — PAF, petits abcès fibreux, ouverts dans la cavité commune ; TS, tissu de sclérose, avec acini atrophiés ; TH, tissu hépatique ambiant ; grossissement linéaire 10.

scrits, et leur contenu puriforme se compose de leucocytes de dimensions ordinaires, plus ou moins accolés les uns aux autres ; leur paroi est souvent tapissée d'un mince réticulum diphthéritique, et le tissu conjonctif voisin est hypérémié.

Dans d'autres pièces pathologiques, se rapportant à des abcès tout à fait chroniques, les parois étaient également dépourvues de membrane pyogénique et constituées par un tissu fibreux blanchâtre, dense, peu vasculaire, tout à fait

coriace et quelquefois même incrusté de sels calcaires. Les abcès miliaires qui prennent naissance dans une paroi si dense ressemblent plutôt à des gommes syphilitiques qu'à de véritables abcès; ils se présentent comme des foyers opaques, décolorés, plus ou moins arrondis, mal délimités à leur périphérie et fendillés à leur centre; on y voit, à un fort grossissement, la trame fibreuse se ramollir progressivement et se transformer en une pâte demi-fluide, réfractaire au carmin, enfermant des leucocytes très petits dont les noyaux, anguleux et atrophiés, sont seuls colorés. Ces foyers de ramollissement s'élargissent et se réunissent les uns aux autres pour former une nappe homogène qui conserve sa cohérence sur une étendue de plusieurs millimètres avant de se liquéfier. Les cloisons fibreuses, ménagées entre ces foyers de ramollissement, flottent dans la cavité sous forme de villosités courtes et résistantes.

Période de réparation. — Nous ne possédons pas de documents précis sur les processus de réparation dont ces abcès sont susceptibles.

La rétrocession sans ouverture au dehors semble possible pour ceux qui ont de petites dimensions. Nous serions disposés à interpréter dans ce sens l'observation XXXIV de Cambay, qui se rapporte à un homme mort de dysenterie chronique sans avoir présenté de symptômes hépatiques; le foie présentait, au milieu de sa face convexe, une dépression à plis rayonnés, et au-dessous, à 4 millimètres de profondeur, deux petits abcès pisiformes, renfermant un pus jaune et épais, enkysté dans une épaisse membrane fibreuse.

Quant à la cicatrisation, après ouverture au dehors, nous pensons que, s'il s'agit d'un abcès un peu volumineux, à parois rigides ne permettant pas le retrait du parenchyme, elle doit offrir les mêmes difficultés que nous avons déjà signalées pour la guérison des cavités fistuleuses succédant aux abcès phlegmoneux.

Avant de quitter ce sujet, il ne sera pas inutile de comparer entre eux les deux processus typiques de l'abcès dysentérique, et de mettre en évidence leurs analogies et leurs différences.

Dans le premier ordre de faits (abcès phlegmoneux), on voit se produire, au sein du parenchyme hypérémié, des nodules

résultant de la tuméfaction des cellules hépatiques et de l'accumulation de leucocytes dans le réseau capillaire. Ces nodules se nécrosent dans leur partie centrale et se ramollissent par une sorte de fonte fibrineuse, rappelant la formation du thrombus blanc. Lorsqu'ils cessent de s'agrandir, on voit se former à leur pourtour une zone de tissu embryonnaire, plus ou moins vasculaire, plus ou moins nettement disposé en membrane bourgeonnante, et qui se recouvre d'un exsudat diphthéritique.

Dans la deuxième série de faits (abcès fibreux), on voit se produire, au sein du parenchyme hypérémié, non plus une simple accumulation de leucocytes, mais un tissu fibreux, plus ou moins chargé de leucocytes et plus ou moins vasculaire. Le nodule ainsi constitué se ramollit à sa partie centrale par un mécanisme qui, suivant la plus ou moins grande vascularité du tissu, rappelle tantôt la formation des abcès précédents, tantôt la fonte d'une gomme syphilitique. Les abcès de cette sorte ont une évolution plus lente, une extension moins considérable, et leur surface interne est le siège d'une exsudation moins abondante, ce qui explique sans doute pourquoi les productions diphthéritiques y sont plus discrètes.

Ces deux séries de faits ne sont pas tellement dissemblables qu'on ne puisse y reconnaître les deux variétés d'un même processus. Le tubercule, le cancer, le sarcome, les nodules de la morve ont, eux aussi, une structure tantôt embryonnaire, tantôt fibreuse, sans différer pour cela de nature.

§ 3. — Complications nécrosiques, putrides et gangreneuses des abcès du foie.

Phlegmoneux ou fibreux, l'abcès dysentérique peut être modifié profondément dans son évolution typique par divers processus nécrosiques, ulcéreux ou gangreneux, qui nous paraissent étrangers à la cause spécifique de la maladie, mais qui, à titre de complications fréquentes et graves, complètent l'histoire de ces abcès. Nous ne pourrons qu'effleurer ici un sujet très digne d'attention, mais encore peu approfondi.

Complications nécrosiques de nature parasitaire. — Sur les sept cas d'hépatite à abcès multiples que nous avons

étudiés histologiquement, nous en avons rencontré deux, dans lesquels la paroi d'un abcès, au lieu de présenter la structure fibreuse précédemment décrite, était constituée par une couche épaisse de tissu hépatique décoloré, blanchâtre, friable, offrant tous les caractères de cette nécrose sèche, dite coagulative par Weigert et Cohnheim.

Ces faits ont été brièvement résumés dans notre mémoire des *Archives de physiologie*. Le premier se rapporte à un ancien fébricitant nommé Boudé, qui succomba à une dysenterie datant de cinq semaines et accompagnée de fièvre et de symptômes typhoïdes. Le foie renfermait deux abcès clos; l'un, du volume du poing, avait la structure ordinaire des abcès fibreux; l'autre, beaucoup plus vaste, semblait creusé dans un tissu blanchâtre et friable, tomenteux, mais non villeux. Le gros intestin était parsemé d'ulcères dysentériques; la rate était grosse et mélanique; le foie, outre les abcès, présentait l'hépatite parenchymateuse et la mélanémie, caractéristiques de l'impaludisme chronique; les poumons et les reins étaient sains; aucun organe ne présentait d'infarctus. Dans le deuxième cas, il s'agit d'un nommé Cabula, qui succomba également à une dysenterie fébrile et typhoïde; le bulletin nécropsique a été égaré, mais nous possédons deux séries de préparations du foie se rapportant l'un à un abcès fibreux ordinaire, l'autre à un abcès nécrosique.

Dans les deux cas, les lésions sont très comparables entre elles, et le dessin que nous donnons de la paroi d'un de ces abcès (planche II, fig. 4) peut s'appliquer, sauf quelques détails de structure, à l'un et à l'autre. On y distingue, de droite à gauche, trois zones : la zone E montre le parenchyme hypérémié, avec des travées cellulaires élargies, dont les noyaux, plus nombreux qu'à l'état normal, sont vivement colorés par le carmin. La zone N (figurée très étroite dans le dessin) montre le réseau trabéculaire conservé dans sa forme, mais coloré en jaune pâle et absolument privé de noyaux; les réseaux capillaires sont obstrués par une substance granuleuse et grisâtre, sans vestiges de globules sanguins; les espaces conjonctifs conservent seuls les caractères de la vie; les vaisseaux portes sont perméables à la circulation, et les leucocytes infiltrés dans le tissu fibreux sont bien colorés. En A est figuré un petit abcès, bordé par un réticulum diphthéritique coloré en rose

vif et renfermant des leucocytes décolorés et agglutinés entre eux. Enfin la zone R, qui confine à la cavité centrale, ne montre plus qu'un détritus granuleux et décoloré, dans lequel tous les éléments sont détruits et confondus.

Dans toute l'étendue de la zone nécrosée N, et, exclusivement dans cette zone, sont disséminés des amas granuleux M ayant tous les caractères de micrococci réunis en zooglées. Les plus petits de ces amas sont circulaires et mesurent de 20 à 30 μ en diamètre; avec un fort grossissement et un bon éclairage, on les voit composés de petites granulations bien distinctes, bien égales, serrées les unes contre les autres au centre de l'amas qui est opaque, plus espacées à la périphérie où la petite masse se diffuse insensiblement sans contour précis. Le picro-carmin leur donne une coloration rougeâtre terne; le bleu de méthylène et le violet de gentiane les colorent vivement, et cette coloration persiste après que le reste de la préparation a été complètement décoloré par le lavage à l'alcool absolu et à l'eau distillée.

Ces zooglées occupent de préférence la lumière des capillaires intra-acineux, mais empiètent parfois sur les trabécules hépatiques avoisinantes. Lorsqu'elles sont agglomérées, comme il arrive souvent, en plus ou moins grand nombre sur un même point, elles forment des taches visibles à l'œil nu, intéressant tout un petit réseau capillaire et les trabécules hépatiques correspondantes.

Dans toutes les préparations les micrococci sont si abondants, et leur distribution coïncide si exactement avec l'étendue de la nécrose, que l'idée de leur attribuer une action pathogénique sur les tissus nécrosés s'impose en quelque sorte. L'histoire des abcès dysentériques ne nous a montré aucun autre exemple d'une telle nécrose, atteignant d'emblée sans caractère inflammatoire les éléments du tissu hépatique presque normaux, et les conservant dans leur forme, tandis qu'un pareil mode d'action est connu pour diverses variétés de micrococci. Il ne s'agit point évidemment des agents spécifiques de l'abcès dysentérique, puisque ces organismes parasitaires, faciles à reconnaître avec la technique la plus simple, ont été rencontrés dans deux abcès seulement et font défaut dans les autres. On est ainsi amené à les considérer comme des agents secondaires et éventuels, ayant trouvé dans la paroi de l'abcès

dysentérique un terrain favorable à leur multiplication et modifiant l'évolution de ce dernier par leur rapide action destructive.

On peut se demander par quelle voie ils sont arrivés dans le foyer de suppuration hépatique : comme il s'agit d'abcès clos, ne communiquant pas avec l'extérieur, ils n'ont pu être apportés que par l'intermédiaire de la circulation artérielle ou de la circulation portale. L'absence d'infarctus dans les autres organes donne peu de probabilité à la première hypothèse; tandis que les ulcères du gros intestin peuvent être considérés comme une porte ouverte à la pénétration des organismes étrangers dans les veines mésaraïques. L'intestin n'a malheureusement pas été examiné dans les deux cas en question; mais nous rappellerons que, chez d'autres dysentériques, nous avons rencontré parfois des nécroses diffuses et non inflammatoires, manifestement liées à la présence de micrococci à la surface et dans l'épaisseur de la muqueuse intestinale.

Gangrène primitive du foie. — Existe-t-il une gangrène primitive du foie, comparable à la gangrène primitive de l'intestin, chez les dysentériques? — D'après Dutroulau, la coïncidence de la gangrène du foie avec celle de l'intestin serait constante. Toutefois, il semble résulter de la lecture des observations consignées dans son ouvrage, que cet auteur, ordinairement si sagace, a eu plutôt sous les yeux des abcès à pus putride que de véritables gangrènes. L'odeur putride ou aigre du pus qui s'écoule à l'incision d'un abcès, le mélange de gaz fétides avec ce pus, le ramollissement grisâtre de la paroi des abcès, sont fréquemment mentionnés par les auteurs. Dans l'observation XVI de Rouis, on voit un abcès à pus fétide s'ouvrir spontanément à l'hypochondre, tout en produisant un vaste décollement phlegmoneux, étendu jusqu'à l'aisselle. Nous ne méconnaissons nullement la gravité de la complication qui résulte de la présence d'un élément septique dans l'abcès dysentérique, mais l'étude de cet ordre de faits trouvera mieux sa place dans le chapitre suivant, consacré à la clinique.

D'abcès dysentériques, ayant primitivement et franchement le caractère gangreneux, nous ne connaissons qu'un exemple authentique, l'observation LI de Cambay, que nous résumons brièvement :

Observation. *Abcès avec gangrène des parois.* — Dysenterie grave qui, au bout de six semaines, diminue d'intensité pour faire place à une douleur hépatique, avec fièvre, agitation, somnolence. Mort huit jours après le début de ces derniers accidents.

Autopsie, trente heures après la mort.

Signes de putréfaction commençante.

Le foie offre un volume ordinaire: il est d'un brun violacé et dense. Au milieu de la partie supérieure du lobe droit, on voit une surface fluctuante, transparente, arrondie et presque plane, de 8 centimètres de diamètre, à travers laquelle on reconnaît un liquide roussâtre. Une ponction donne issue, d'abord à un liquide roussâtre, exhalant l'odeur de gangrène, puis à quelques points gris du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois. En incisant en croix la membrane qui recouvre la phlyctène, on trouve une cavité presque arrondie de 6 centimètres de profondeur et de 8 de largeur, dont les parois sont formées par un tissu mou, d'un brun noir, semblable aux membranes sphacélées de l'intestin, exhalant l'odeur de gangrène et ayant perdu toute apparence d'organisation. Ce tissu noir sphacélé est circonscrit par un tissu jaune, mêlé de stries rouges, d'un centimètre d'épaisseur, qui la sépare partout du parenchyme hépatique sain.

Ulcérations profondes et cicatrices dans l'intestin. Engorgement hypostatique des poumons. Rate petite; reins normaux.

Malgré les signes de la putréfaction commençante, la phlyctène, le liquide roussâtre, l'odeur gangreneuse, la coloration noire des tissus ramollis nous paraissent caractériser suffisamment la nature gangreneuse de cette lésion.

Gangrènes secondaires. — Si la gangrène primitive est rare, celle qui se déclare secondairement dans un abcès ouvert à l'extérieur ou dans l'intestin, est, au contraire, un accident relativement commun. Lorsque l'abcès est ouvert à l'extérieur, la gangrène commence ordinairement à l'orifice de la plaie et s'étend ensuite aux parois de l'abcès. Une observation rapportée par Cabaud (11) montre bien l'évolution et les caractères anatomiques de cette grave complication :

Observation. *Gangrène développée dans les parois d'un abcès ouvert.* — Bernard, entré à l'hôpital de Tlemcen le 8 septembre 1847, atteint de dysenterie hépatique depuis un mois. Le 8 octobre, un abcès fluctuant est ponctionné et donne issue à un demi-litre de pus lie de vin; une canule est placée à demeure. Au bout de quinze jours, après une amélioration progressive, tout à coup le pus change de nature, devient fétide, ichoreux, rougeâtre, puis brun; l'ouverture s'agrandit, les lèvres de la plaie se gangrènent, la mortification gagne le foie lui-même; selles involontaires; prostration. Mort le 10 novembre. A l'autopsie,

large plaie des téguments noirâtre et fongueuse; huitième et neuvième côtes dénudées; dans le foie, vaste foyer d'où l'on peut détacher des lambeaux gangreneux grisâtres; pus fétide, ichoreux.

On trouvera des faits analogues rapportés par Annesley (obs. CLXI), par Morehead (17) (obs. CLVIII, CLXI, CLXIII à CLXVIII), par Rouis (obs. XV), par Haspel (p. 165), etc. Nous avons nous-même observé une vaste gangrène des parois de l'abdomen, consécutive à l'incision d'un abcès dysentérique; l'observation trouvera sa place dans un autre chapitre.

Abcès stercoral. — La gangrène secondaire peut encore se déclarer dans un abcès communiquant avec le gros intestin, ainsi qu'en témoignent deux observations, dont une assez précise, rapportées par Eon (12).

Observation. *Gangrène d'un abcès communiquant avec le côlon.* — Chez un malade atteint de dysenterie chronique, un abcès fluctuant fut ouvert à l'hypochondre; il donna issue à un pus sanieux, grisâtre, mélangé de gaz d'une odeur gangreneuse et stercorale. Le malade mourut six jours après. L'autopsie permit de constater dans le lobe droit du foie un vaste abcès, communiquant avec le côlon transverse par une étroite perforation; il avait détruit la moitié du lobe droit et renfermait un détritus rougeâtre de parenchyme hépatique ramolli et de pus, ayant l'odeur caractéristique de la gangrène et des matières stercorales.

§ 4. — Lésions du parenchyme hépatique et des autres organes qui peuvent accompagner l'abcès du foie.

Il nous reste à passer en revue les lésions du parenchyme hépatique et des autres organes, communément rencontrées à l'autopsie des sujets qui sont atteints d'abcès du foie.

La marche envahissante des abcès, dans un organe de siège aussi central et de structure aussi vasculaire qu'est le foie, est une menace pour toute l'économie. Elle occasionne des accidents et des lésions secondaires de divers ordres et de divers mécanismes.

a. *Lésions du parenchyme hépatique, en dehors des abcès.* — En dehors de l'abcès et de la zone hypérémique, dont l'épaisseur varie en général d'un à un et demi centimètre, le foie peut être parfaitement sain. On peut même dire que cette intégrité du parenchyme est la règle; dans un certain nombre

de cas cependant, le foie est hypérémié et augmenté de volume; plus rarement il est atrophié.

Sur 101 autopsies, Rouis a constaté que le volume du foie était sensiblement normal chez 28 individus, augmenté chez 70, diminué chez 3. Mais il fait justement remarquer que l'augmentation de volume dépend le plus souvent de la distension de l'organe par le pus accumulé dans les abcès. Sur 14 cas, en effet, l'augmentation de volume était due 7 fois au refoulement seul, 3 fois à l'hypertrophie seule, 4 fois aux deux causes réunies. D'où l'on peut conclure que les variations du volume réel de la substance du foie peuvent être indiquées par les chiffres suivants :

Volume normal.....	28 + 35	= 63	fois.
Volume augmenté.....	$\frac{70}{2}$	= 35	—
Volume diminué	3	= 3	—
		101	

Cette statistique, ainsi corrigée, nous semble assez conforme à la vérité; le chiffre qui correspond à l'augmentation de volume peut cependant encore être abaissé, si l'on en déduit les cas où l'hypérémie était due à une complication paludéenne; nous croyons aussi que l'atrophie est un peu plus commune que ne l'indique ce tableau.

L'hypertrophie du foie se rencontre de préférence dans la dysenterie aiguë et lorsque les abcès sont multiples et de la variété phlegmoneuse; histologiquement, elle est caractérisée par une hypérémie plus ou moins intense et plus ou moins généralisée, à laquelle se joint ordinairement un léger degré d'hépatite parenchymateuse. L'hypérémie n'est soumise à aucune distribution systématique; suivant les points, elle prédomine au centre de l'acinus ou à sa périphérie; l'hépatite parenchymateuse, caractérisée par l'élargissement des travées cellulaires et la multiplication des noyaux, est de même irrégulièrement disséminée, et prédomine nécessairement dans les districts où les réseaux capillaires sont moins dilatés. On n'observe point ici l'endo-capillarite ni la distribution nodulaire des trabécules que nous décrirons plus tard dans l'engorgement paludéen du foie.

L'atrophie du foie, comme nous l'avons vu à propos de la

dysenterie, est plus commune dans les cas chroniques; les abcès qui se développent dans les foies atrophiés sont ordinairement solitaires ou peu nombreux; Morehead a cependant signalé (obs. CLXXIX) des abcès petits et multiples dans un foie atrophié et induré. Nous ne donnerons aucun détail histologique sur l'atrophie du foie, le sujet devant être traité dans un chapitre spécial.

Les lésions des voies biliaires dans l'hépatite suppurée ont un caractère purement accidentel. Un vaisseau de moyen calibre peut être perforé et verser son contenu dans l'abcès; l'abcès peut s'ouvrir dans les gros conduits biliaires ou dans la vésicule; il peut encore comprimer les conduits excréteurs et occasionner ainsi la stase biliaire et la dilatation de la vésicule. Quant au catarrhe des voies biliaires, auquel certains auteurs ont attribué un rôle pathogénique de premier ordre, il n'en existait aucun indice dans les cas étudiés par nous.

Les lésions vasculaires n'ont également qu'un rôle secondaire dans l'hépatite suppurée. Si, dans le territoire même de l'abcès, les gros vaisseaux s'oblitèrent par compression, thrombose ou endophlébite, on ne trouve plus aucun vestige de ces altérations, dès qu'on s'éloigne de la paroi de l'abcès. Dans le voisinage immédiat de l'abcès, dans la zone hypérémique, les vaisseaux portes peuvent être comprimés, mais on ne remarque aucun épaississement notable de leurs tuniques interne ni externe, et leur lumière reste perméable à la circulation. Il peut arriver que la paroi d'une veine sus-hépatique soit perforée et donne passage au contenu de l'abcès; nous avons observé le fait sur des préparations se rapportant à l'observation Boudé; un orifice sus-hépatique de 1 millimètre de diamètre, confinant à la paroi d'un abcès, était obstrué par un magma identique au contenu de l'abcès.

Quant au tronc de la veine porte et à ses racines mésaraïques, aucun observateur n'y a jamais signalé la présence du pus ni l'oblitération par la thrombose; et plusieurs, notamment Catteloup et Cambay, déclarent expressément avoir inutilement recherché ces lésions.

b. *Des ouvertures diverses de l'abcès.* — La pénétration du pus dans les veines sus-hépatiques et dans les conduits biliaires, dont il vient d'être fait mention, ne peut donner au contenu de l'abcès qu'un écoulement incomplet et n'est pas un

mode de terminaison. Le plus ordinairement l'abcès tend à se faire jour dans les tissus, cavités et organes contigus au foie.

L'ouverture dans telle ou telle direction est commandée par le siège initial de l'abcès dans telle ou telle partie de la glande, et aussi par les circonstances difficiles à préciser qui favorisent ou contrarient la formation d'adhérences entre le foie et les organes voisins mobiles.

Parmi ces issues, il en est de très communes, comme l'ouverture à l'extérieur, dans le péritoine, dans la plèvre droite, dans les bronches; — de moins fréquentes, comme l'ouverture dans le côlon transverse, l'estomac, la vésicule biliaire, le péricarde ; — de rares, comme l'ouverture dans le duodénum, le cæcum, le rein droit (Naumann (16)), la veine cave (Olmeta (14), L. Colin (13)).

Les particularités les plus intéressantes relatives à ces divers modes d'ouverture seront indiquées à propos de la clinique. Nous nous bornerons ici à mentionner que l'ouverture s'effectue tantôt brusquement par une large perforation, et tantôt lentement par un orifice étroit. Cette dernière circonstance, qui est la plus rare, peut entraîner des désordres considérables avant que la terminaison ait lieu par la guérison ou par la mort.

Lorsque le pus pénètre lentement dans le péritoine, il peut rester enkysté, et cheminer à travers un canal fibreux adventice jusqu'au duodénum ou au cæcum, ou fuser dans le tissu cellulaire sus-rénal (Catteloup, obs. XII), ou s'accumuler dans une vaste poche qui s'étend le long du psoas jusqu'à la région inguinale et au scrotum (Haspel, p. 193).

Lorsque le pus s'engage de la même façon dans l'épaisseur de la paroi abdominale, il peut fuser dans l'aisselle (Rouis, obs. XV), dans la région lombaire (Cambay, p. 226), vers l'ombilic en suivant la gaine du cordon ombilical (Rouis, p. 135).

L'ouverture dans les bronches peut se faire brusquement avec formation d'une caverne, dont les parois ultérieurement s'indurent et se recouvrent d'une membrane pyogénique (20); ou bien s'infiltrer par des pertuis imperceptibles à travers le diaphragme aminci et occasionner une suppuration diffuse de tout le lobe inférieur (obs. III, rapportée plus haut). Assez fréquemment l'ouverture dans les bronches n'a lieu que secondairement, après ouverture préalable de l'abcès dans la plèvre droite.

c. *Lésions de voisinage.* — Indépendamment des accidents dus à la rupture, l'abcès du foie, alors même qu'il n'a pas franchi les limites de la glande, est souvent compliqué de lésions diverses dont le mécanisme est moins évident : pneumonie du lobe inférieur droit; abcès périhépatiques circonscrits (Morehead, obs. CXXVII, CXXXI, CLXXII), abcès du mésorectum (Cambay), collections purulentes dans le péritoine, dans la plèvre droite, dans le péricarde, collections séreuses ou séro-fibrineuses dans les mêmes cavités; enfin adhérences plus ou moins étendues entre les feuillets de ces membranes.

Les épanchements séreux, lorsqu'ils sont peu abondants et qu'ils accompagnent l'œdème des membres inférieurs, doivent sans doute être rattachés aux causes générales de l'anasarque, dont il a été question à propos de la dysenterie. Mais, dans un certain nombre de cas, on voit l'ascite, l'hydropéricarde ou l'hydrothorax rester isolés et atteindre un degré suffisant pour exiger la ponction plusieurs fois répétée (Lavigerie, obs. II (15)), ou menacer immédiatement la vie (Foiret, obs. XXVII : ascite; hydropéricarde énorme occasionnant une syncope mortelle). En pareil cas, l'épanchement séreux ne saurait être attribué qu'à des causes locales, et peut s'expliquer par une irritation subinflammatoire, de voisinage, analogue à celle qui produit chez d'autres sujets les adhérences.

Quant aux suppurations diffuses ou circonscrites, du péritoine, de la plèvre ou du péricarde, signalées par maints observateurs, elles nous paraissent devoir être rapportées aux causes qui seront invoquées pour les abcès de siège lointain, dont il va être question.

d. *Lésions à distance; abcès viscéraux.* — La concomitance des abcès du foie avec des abcès de divers organes est mentionnée dans un assez grand nombre d'observations pour qu'on ne puisse pas la considérer comme fortuite : petits abcès multiples de la rate et des reins (Laveran, obs. citée); abcès du cerveau (Julien, obs. III; Morehead, obs. XCIV); abcès du rein (Foiret, obs. XXXV); abcès de la jambe et arthrite purulente du genou (Foiret, obs. XXVIII).

S'il existe réellement, chez les sujets atteints d'abcès du fois dysentérique, une disposition de l'organisme à des suppurations multiples, il y a lieu de rechercher la pathogénie de

ces suppurations. Le problème nous semble comporter deux solutions.

Si l'on se souvient que l'abcès du foie est souvent un terrain de culture pour des micro-organismes de différentes espèces, que nous avons rencontré des zooglées disséminées dans les parois de quelques abcès, et de nombreuses bactéries dans le pus retiré par ponction des abcès clos, on sera sans doute disposé à admettre que l'abcès du foie, au même titre que toute collection purulente, peut être le point de départ d'une infection générale, occasionnée par les agents communément répandus de la septico-pyémie. On peut, en effet, reconnaître le type vulgaire de la pyémie dans des faits semblables à l'observation XXXV de Foiret, où l'abcès hépatique se compliqua d'un abcès à la jambe et d'une arthrite purulente du genou.

Mais les abcès à paroi kystique, lentement développés dans la rate, dans le rein, dans le cerveau, dans les adhérences périhépatiques, sont peut-être sous la dépendance plus directe de l'agent spécifique de la dysenterie. Cet agent peut être transporté, au même titre que les agents septicémiques, dans l'économie. Dans une observation remarquable de L. Colin, un abcès du foie, ouvert dans la veine cave, avait occasionné de vastes et multiples abcès métastatiques dans les poumons. Si la matière infectieuse est versée en petite quantité dans une bronche ou dans un réseau capillaire sus-hépatique, — circonstance assurément plus commune, et dont nous avons donné un exemple, — la matière infectieuse mélangée au sang pourra ne donner lieu à aucun effet, ou bien développer, dans des cas exceptionnels, des abcès secondaires dans la rate, le rein ou le cerveau, suivant l'ordre de réceptivité de ces divers organes pour l'agent infectieux.

Nous rappellerons ici que les abcès de la rate ont été également signalés dans la dysenterie non accompagnée d'abcès du du foie.

§ 5. — Conclusions.

Nous nous sommes efforcés dans cette étude, dont nous n'avons point dissimulé les lacunes, de déterminer le plus exactement et le plus clairement qu'il nous a été possible, les caractères anatomiques des abcès du foie liés à la dysenterie.

Le processus débute, comme on a vu, par une inflammation, tantôt phlegmoneuse, tantôt formative, circonscrite dans un département plus ou moins étendu de la glande. Cette inflammation n'aboutit pas à une suppuration franche, mais à une sorte de fonte qui rappelle, suivant les cas, celle du thrombus fibrineux ou celle de la gomme syphilitique.

Nous ne rechercherons pas si le processus ainsi défini est sans analogue dans la pathologie du foie, s'il est *spécifique*, au sens anatomique du mot. Il nous suffira de faire remarquer que, dans ses caractères essentiels, il est semblable au processus dysentérique de la muqueuse intestinale. S'il y a des différences entre les deux processus, elles trouvent une explication suffisante dans la différence de structure des tissus qui sont le siège de l'un et de l'autre. La structure éminemment vasculaire du foie rend compte du caractère inflammatoire plus prononcé dans l'évolution de l'abcès et de la rareté de la gangrène primitive. Mais, dans le foie comme dans l'intestin, un principe de nécrose s'allie à l'élément inflammatoire, et la gangrène secondaire trouve dans l'abcès ouvert et dans l'ulcère intestinal un terrain également bien préparé.

Nous ne saurions aller plus loin dans nos déductions.

Nous n'avons point réussi à éclairer par l'expérimentation la pathogénie des abcès du foie, comme nous avons pu le faire pour les ulcères de l'intestin. Ce que l'analyse histologique permet de décider, c'est que l'abcès n'a son point de départ ni dans les conduits biliaires ni dans la paroi des vaisseaux sanguins. Dans son siège initial, qui a le plus souvent une notable étendue, il intéresse simultanément les acini et les espaces conjonctifs. Si l'agent matériel, si le poison est apporté dans le foie par la voie vasculaire, comme on n'en saurait douter, il n'est pas possible de décider si cette voie est l'artère hépatique ou la veine porte, car il n'est pas un irritant de la paroi vasculaire et ne laisse aucun vestige de son passage dans les vaisseaux.

L'anatomie pathologique ne nous renseigne pas davantage sur la nature de cet agent. Ni les bactéries rencontrées dans le pus ni les zooglées rencontrées dans la paroi de l'abcès ne peuvent prétendre à être la cause naturelle du processus. Nous chercherons à démontrer par des considérations étiologiques que cet agent est le même que celui de la dysenterie; de l'étude

anatomique, nous ne pouvons déduire à ce sujet que des présomptions.

(1) Haspel, Sur les abcès du foie (Rec. de mém. de méd. milit., 1843). — (2) Catteloup, Coïncidence de l'hép., etc. (Ibid., 1845). — (3) Haspel, Maladies de l'Algérie, t. I, p. 361. — (4) Rouis, Suppurations endémiques du foie, 1860. — (5) Julien, Aperçu sur les lésions anatom. de la dys. en Cochinch. (Thèse de Montpellier, 1864, obs. VII). — (6) Saux, De l'hépatite dans les pays chauds (Thèse de Paris, 1868, obs. IV). — (7) Delord, Quelques réflexions sur le Sénégal et sur la dys. de ce pays (Thèse de Montpellier, 1845, obs. VI). — (8) Foiret Causes et lésions de l'hépat. suppurative (Thèse de Paris, 1870, obs. LI). — (9) C. Broussais, Réflexions sur les abcès du foie (Rec. de mém. de méd. milit., 1843, t. LV, p. 155). — (10) Morel, Quelques consid. sur les phlegmasies et les abcès du foie en Algérie (Thèse de Paris, 1852, p. 38). — (11) Cabaud, Sur l'hépatite et les abcès du foie (Thèse de Montpellier, 1851, obs. VI). — (12) Eon, De l'hépatite (Thèse de Paris, 1847, p. 11 et p. 24). — (13) L. Colin, Bulletin de la Soc. méd. des hôp., 1873, p. 195. — (14) Olmeta, Contrib. à l'hépatite des pays chauds (Thèse de Montpellier, 1868). — (15) Lavigerie, De l'hépatite (Thèse de Paris, 1866). — (16) Naumann, Handb. der med Klinik, VI 1836, Berlin. — (17) Morehead, Clinical researches of Diseases in India, 1860. — (18) Laveran, Contrib. à l'anat. pathol. des abcès du foie (Archiv. de phys., 1879). — (19) Kelsch et Kiener, Étude anat. pathol. des abcès dysent. du foie (Arch. de phys., 1884). — (20) Kiener, Abcès dysent. du foie ouvert dans les bronches (Gaz. hebd. des Sciences méd. de Montpellier, nov. 1886 et février 1887). — (21) Petit le fils, Des apostèmes du foie (Mém. de l'Acad. royale de chirurgie, II, 1753). — (22) Morand, sur les abcès du foie (même volume). — (23) Saunders, Mal du foie, trad. fr. sur la 3e édit. angl., 1804.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Les anciens nous ont laissé sur la dysenterie des peintures saisissantes auxquelles il a été peu ajouté dans la suite. On chercherait en vain dans la littérature des descriptions aussi parfaites en ce qui concerne l'hépatite dysentérique. Ce n'est point que dans les pays chauds celle-ci n'ait trouvé des historiens d'un mérite égal à celui de Pringle et de Zimmermann. La lacune que nous relevons ici tient au fond même du sujet. Moins précise et moins imposante dans ses manifestations symptomatiques que la dysenterie, l'hépatite a conservé pendant longtemps parmi les médecins appelés à l'observer une signification purement anatomique. La suppuration du foie leur apparaissait comme le terme ultime auquel pouvaient aboutir toutes les phlegmasies de cet organe, qu'elles fussent produites par l'intempérance, les météores ou l'impaludisme. Cette notion erronée devait naturellement altérer le tableau symptomatique en y introduisant maints traits qui lui sont étrangers. Toutefois, à défaut de la distinction nosographique, la spécificité clinique des abcès a été entrevue de bonne heure. Nous avons vu plus haut que les relations entre l'hépatite et la dysenterie n'ont pas échappé à l'esprit pénétrant d'Annesley qui, par sa conception de la dysenterie hépatique, a préparé à ses successeurs la voie à suivre et la solution à intervenir. On n'ignore pas qu'un certain nombre de ces derniers, s'écartant de ses enseignements fondés sur une longue et patiente observation clinique, se sont efforcés de rompre les liens qui lui avaient semblé unir les deux affections. A plusieurs reprises,

dans ces dernières années, la dysenterie hépatique a été battue en brèche au sein de la Société médicale de Londres. S'appuyant sur des faits isolés ou des statistiques difficiles à vérifier, des praticiens d'un incontestable mérite ont soutenu l'indépendance de l'hépatite et de la dysenterie. Cette doctrine, si contraire au sentiment de la plupart des médecins des colonies, n'a point prévalu. Des discussions intéressantes, et surtout des observations précises produites à l'occasion de ces débats par Moxon et Dickinson, ont montré combien, dans l'espèce, la méprise était facile et avec quelle circonspection il fallait accueillir les faits contraires à la notion de la coïncidence des deux affections. Nous retrouverons ces faits plus tard; pour le moment, nous avons à nous occuper avant tout des symptômes de l'hépatite considérés en eux-mêmes.

§ 1er. — Description générale des symptômes.

Par sa marche irrégulière, ses rémissions, ses paroxysmes, ses tendances aux récidives et à la chronicité, l'hépatite nous rappelle les traits essentiels de la dysenterie. Elle a de plus, comme celle-ci, ses degrés, ses physionomies cliniques variables en rapport avec la nature des lésions propres et les lésions concomitantes développées dans d'autres organes. Nous nous proposons de décrire dans ce chapitre la symptomatologie de l'hépatite réduite à son expression la plus simple, la plus ordinaire, réservant pour un paragraphe spécial l'étude des formes particulières qu'elle peut revêtir suivant les cas.

Il nous paraît difficile d'introduire dans cette description des divisions qui répondent exactement aux différentes périodes de l'inflammation. On a vu, en effet, plus haut combien les caractères de ce processus s'éloignent de ceux d'une phlegmasie ordinaire. La plupart des observateurs, s'attachant plutôt au mode de terminaison et à l'intensité des symptômes, se bornent à décrire en deux chapitres distincts l'hépatite qui se termine par résolution, et celle qui aboutit à la suppuration. Cette division est plus vraie, plus conforme à l'observation clinique que le groupement des symptômes suivant des périodes anatomiques difficiles à déterminer; nous l'adopterons dans cette exposition de préférence à toute autre.

I. — Hépatite terminée par résolution.

Elle survient au cours d'une dysenterie, d'une diarrhée simple, et son apparition est ordinairement le signal d'une détente dans l'affection intestinale; d'autres fois, c'est après la guérison de celle-ci, et à l'occasion d'un refroidissement, d'une exposition à la pluie, d'une fatigue exceptionnelle, d'un accès de fièvre paludéenne, que le malade en ressent brusquement les symptômes; quelquefois, enfin, le foie se prend primitivement. Quelles que soient les conditions qui président à son développement, l'hépatite s'annonce par un point douloureux dans l'hypochondre droit ou à l'épigastre, auquel s'ajoute fréquemment un mouvement fébrile d'intensité modérée. Ces deux symptômes vont en augmentant pendant un jour ou deux : le faciès alors est coloré, ou pâle et anxieux, la peau chaude, rarement teintée en jaune, le pouls fréquent, dur et plein, la respiration un peu gênée, l'appétit nul, la langue chargée, les selles ordinairement rares et dures et les urines peu abondantes et sédimenteuses. L'hypochondre droit, légèrement saillant à son tiers inférieur, reste immobile pendant les mouvements de la respiration, et la douleur dont il est le siège s'exaspère à la pression et à la percussion. La matité hépatique s'élève jusqu'à la sixième côte et descend à un ou deux travers de doigt au-dessous du rebord costal; le murmure vésiculaire est faible à la base du poumon droit refoulé, et les vibrations thoraciques y font défaut. Dans les cas les plus simples, il se fait au bout de deux ou trois jours une détente plus ou moins rapide : la fièvre tombe, la douleur diminue, sans disparaître complètement, la voussure de l'hypochondre s'efface peu à peu, le foie tend à reprendre son volume normal, et bientôt le malade se lève et peut être considéré comme convalescent, bien qu'il conserve pendant quelque temps encore une légère tuméfaction hépatique et une sorte de gêne douloureuse dans le côté droit.

L'observation suivante peut être donnée comme un exemple des plus nets de cette forme atténuée de l'hépatite.

Observation IV. *Hépatite aiguë terminée par résolution. Dysenterie probable.*— Arnoult (Joseph), vingt-neuf ans, se trouve depuis 1871 dans les corps et établissements pénitentiaires de l'Algérie et il travaillait

dans ces derniers temps à la batterie des Beni-Meleck. Cinq semaines avant son admission à l'hôpital, diarrhée, déterminant sept à huit selles par jour, avec coliques siégeant successivement dans les différentes parties du ventre. Au bout de quinze jours, amélioration qui persiste peu; la diarrhée reprend bientôt, modérée, mais toujours accompagnée de coliques. Huit jours avant l'entrée, douleurs vives dans l'hypochondre droit, dont la persistance et l'intensité nécessitent l'envoi du sujet à l'hôpital le 19 décembre 1877.

19 décembre. Fièvre continue, avec exacerbation le soir; à l'hypochondre droit, et surtout au niveau du rebord costal, douleurs vives, continuelles, exaspérées par les mouvements respiratoires et la percussion, sans retentissement dans l'épaule; tuméfaction notable du foie; trois selles liquides dans la journée.

24 décembre. Temp. vespérale de 38 degrés à 38°,5; urines peu copieuses, laissant déposer un abondant sédiment d'urates. Bien qu'amoindrie sous l'influence d'un traitement antiphlogistique, la douleur est encore très prononcée, il n'y a pas de scapulalgie. Au-dessous du rebord des côtes, et immédiatement en dehors de la ligne médiane, il existe, dans un espace large comme la paume de la main, une tuméfaction déterminée par le foie qui déborde ici plus qu'au niveau du rebord costal; c'est dans cette région que la douleur est la plus vive. Sur la verticale passant par le mamelon, la matité du foie s'arrête au niveau du bord inférieur des côtes; en dedans de ce point, elle gagne horizontalement l'ombilic, d'où elle remonte obliquement à la rencontre de la limite supérieure, qui s'effectue sur le rebord de l'hypochondre gauche, à trois travers de doigt en dehors de la ligne médiane. Le bord supérieur du foie est à 10 centimètres au-dessus du mamelon; la hauteur de cette matité est de 12 centimètres et demi.

A partir de ce jour, les symptômes s'amendent rapidement, et a guérison complète est obtenue en peu de temps.

Cette hépatite légère se dissipe donc souvent au bout de quelques jours; toutefois, elle récidive facilement chez les dysentériques, à la faveur des causes occasionnelles qui l'ont fait naître une première fois.

Dans une autre série de cas, les symptômes nous apparaissent plus sévères et plus persistants; la douleur du côté est cruelle et remonte d'ordinaire vers l'épaule, la matité hépatique s'étend depuis le mamelon jusqu'au-dessous du rebord cartilagineux des fausses côtes; l'hypochondre, plus développé, est saillant et tendu; on note un léger ictère, de l'insomnie et une prostration marquée des forces. Ces symptômes acquièrent rapidement leur summum d'intensité, s'amendent ensuite graduellement, se reproduisent de nouveau sous forme de paroxysmes, et ne disparaissent définitivement qu'après une ou

plusieurs rechutes, laissant ordinairement à leur suite une tuméfaction plus ou moins persistante du foie, et rappelant par leur marche irrégulière et paroxystique le caractère mobile et inégal de la dysenterie.

Dans la plupart des faits qui font le sujet de ce chapitre, les altérations anatomiques paraissent se résumer dans l'hypérémie, l'engorgement aigu du foie ; c'est du moins ce qu'il est permis de déduire de la rapidité avec laquelle se produisent la tuméfaction de l'organe et son retour au volume normal. Au reste, l'examen direct a justifié cette interprétation dans quelques cas où la mort a été amenée par le dysenterie au moment même où celle-ci s'associait des symptômes hépatiques non douteux. L'observation LXIII et la planche X d'Annesley se rapportent à un fait de ce genre ; le foie fut trouvé volumineux, le lobe droit proéminait dans la cavité pleurale ; la couleur extérieure de l'organe était d'un brun noirâtre et les vaisseaux gorgés de sang.

Il n'y a pas de doute que si ces poussées congestives se répètent comme il arrive fréquemment au cours des dysenteries chroniques, la tuméfaction hépatique ne devienne plus ou moins durable, attestant ainsi des troubles plus profonds dans la nutrition de l'organe. D'autre part, il n'est pas impossible que dans un certain nombre de faits de cette catégorie, il se produise quelque foyer de suppuration qui passe ultérieurement à la résorption ; du moins l'intensité des symptômes, la longueur de leur durée, la lenteur de la résolution autorisent-elles à le supposer.

L'observation suivante nous paraît susceptible d'une pareille interprétation.

Observation V. *Dysenterie chronique, hépatite subaiguë grave, terminée par résolution.* — Baraquer, 3e zouaves, vingt-cinq ans, en Algérie depuis cinq ans, contracta en septembre 1877 une dysenterie intense qui nécessita un traitement de trente-cinq jours à l'hôpital et un congé de convalescence de trois mois à passer en France. C'est au retour de ce congé, pendant la traversée, le 18 janvier 1878, qu'il fut repris de dysenterie et, deux jours après, d'une douleur diffuse, pongitive dans l'hypochondre droit, qui commença aussitôt à se tuméfier. Ayant débarqué sur ces entrefaites à Philippeville, il passa quelque temps à l'hôpital de cette ville, puis à l'infirmerie régimentaire à Constantine, souffrant toujours de la dysenterie et du point de côté à droite. Ce n'est que le 27 février suivant qu'il fut enfin envoyé à l'hôpital de Constantine, dans l'état suivant :

Température, 38°,8. Amaigrissement notable, faciès effilé, pâle, subictérique; l'hypochondre droit présente un développement considérable et uniforme, dont le maximum répond au rebord costal; les espaces intercostaux sont élargis, la paroi abdominale droite soulevée forme un plan continu avec la moitié correspondante du thorax qui est immobile pendant la respiration. La matité hépatique s'étend sur la ligne mamellaire du quatrième espace intercostal jusqu'à la hauteur de l'ombilic. La portion du foie qui déborde le rebord costal est comme épanouie au-devant de ce dernier et donne aux doigts la sensation d'un empâtement diffus. Le malade ressent dans le flanc droit une douleur sourde, pongitive, qui s'irradie dans toute la cavité péritonéale et devient intolérable à la percussion et à la palpation. La dysenterie est diminuée; il y a des vomissements verdâtres de temps à autre.

Dans la première quinzaine de mars, les phénomènes généraux et locaux s'amendent peu à peu; la fièvre tombe, la douleur s'efface, les dimensions du foie diminuent graduellement. A la date du 20 mars, la voussure hypochondriaque a disparu, et le foie a repris presque son volume normal. L'appétit et le sommeil sont revenus.

Pourtant, les forces ne se relèvent pas, et la physionomie conserve son teint pâle et terreux. Bien plus, dans les derniers jours de mars et pendant tout le mois d'avril, la fièvre s'allume le soir, des sueurs se produisent la nuit, la diarrhée récidive de temps à autre, et le malade tombe dans un état cachectique profond.

Au milieu de ces désordres graves qui semblent indiquer d'une façon si formelle la suppuration du foie, cet organe reste indolore, et son volume dépasse à peine le normal. Deux ponctions exploratrices y sont pratiquées sans résultat.

Ce n'est que vers le milieu de mai que ces troubles fonctionnels s'apaisent et que les forces et l'embonpoint reviennent graduellement. Le malade peut quitter l'hôpital le 10 juin, dans un état de santé excellent, conservant toutefois une légère tuméfaction du foie.

Il nous paraît difficile de décider s'il y a eu suppuration dans ce cas. Les faits qui laissent du doute à cet égard ne sont pas absolument rares dans la littérature médicale. Ils nous serviront de transition entre les hépatites purement congestives et celles dans lesquelles la transformation du pus est avérée. Mais avant d'aborder l'étude de ces dernières, il convient de soulever une question qu'il serait difficile de séparer du sujet de ce chapitre.

De l'hépatite dysentérique dans ses rapports avec l'hépatite paludéenne. — Nous avons donné à l'hépatite dysentérique terminée par résolution un certain développement, parce que sous cette forme elle présente un intérêt

clinique et nosographique qui nous préoccupe à juste titre. On ne saurait méconnaître qu'entre elle et l'hépatite paludéenne il y a de très grandes analogies symptomatiques qui ont pu à bon droit en imposer aux observateurs et leur donner le change sur la signification des faits. De part et d'autre on constate, en effet, associés à un mouvement fébrile plus ou moins marqué, des phénomènes locaux à peu près semblables; la tuméfaction rapide du foie, la douleur sourde, profonde, cruelle, paroxystique au flanc droit, l'ictère se montrent dans l'hépatite paludéenne comme dans la dysentérique; les lésions cadavériques elles-mêmes ont dans certains cas entretenu l'illusion : dans les granulations plus ou moins ramollies de l'hépatite nodulaire, subaiguë ou chronique, on a vu une des phases de la suppuration (Haspel), et le sang saturé de leucocytes sortant des capillaires enflammés a été pris pour des goutelettes de pus infiltré dans le parenchyme (Catteloup).

On conçoit que dominés par les idées de l'École, habitués à voir dans les diverses apparences morbides du foie des degrés de lésion et non des affections spécifiquement distinctes, nos prédécesseurs en Algérie n'aient fait aucun effort pour séparer cliniquement les deux espèces, et dans leurs travaux, comme nous l'avons déjà montré plus haut, elles sont invariablement confondues l'une avec l'autre. Dans l'observation VI, par exemple, du mémoire de Catteloup, il s'agit manifestement d'une hypérémie phlegmasique paludéenne, portée à un très haut degré, et liée à une fièvre pernicieuse à forme typhoïde. L'absence de la dysenterie, la marche classique de la maladie, la mélanémie et la mélanose hépato-splénique justifient une pareille interprétation.

De semblables faits s'observent fréquemment pendant la période endémo-épidémique en Algérie. Le suivant, choisi parmi nos observations personnelles, nous montre l'hépatite paludéenne sous une forme plus simple que dans les cas de Catteloup, et bien qu'il manque de la sanction anatomo-pathologique, sa signification n'est pas douteuse.

Observation VI. *Hépatite aiguë et pneumonie légère au sommet droit. Résolution.* — Fleuret, vingt-trois ans, admis à l'hôpital de Philippeville le 16 janvier 1877. Habitant l'Algérie depuis 1871, il a servi les quatre premières années comme volontaire au 3e chasseurs d'Afrique,

et, depuis le mois de février 1875, il est employé comme domestique chez un jardinier aux portes de Philippeville. Depuis 1872, nombreuses atteintes de fièvre; les récidives ont été plus fréquentes dans le cours de cet hiver. Quinze jours avant le début de la maladie actuelle, il souffrait d'une douleur incommode au niveau de l'hypochondre droit et toussait un peu. Ayant été envoyé le 15 janvier dans la forêt où il resta exposé à la pluie et au froid, il y fut pris d'un frisson violent, de vomissements et de diarrhée bilieux et de redoublement dans la douleur hépatique; en même temps la toux devenait plus fréquente, sans expectoration. Persistance de ces symptômes le 16.

Le 17, on constate : fièvre forte, légère stupeur sans délire, abattement, œil éteint, teinte subictérique, enduit collant et visqueux sur la langue, selles diarrhéiques involontaires, semblables à une purée jaunâtre, douleur très vive à la région hépatique, surtout au niveau de l'épigastre; ces deux régions sont voussées; le foie remplit l'épigastre et dépasse le rebord costal d'un travers de doigt. La rate est très volumineuse.

Toux assez fréquente, sans expectoration; submatité au tiers supérieur du côté droit en avant et en arrière, respiration soufflante, quelques râles ronflants et sonores.

Les 18, 19, 20 et 21, aggravation, fièvre continue, prostration et subdélirium, langue sèche, diarrhée incessante, état typhoïde; la tuméfaction du foie et de la rate augmente, la lésion pulmonaire gagne en étendue.

A partir du 22, amélioration progressive dans l'état général et local.

Au 6 février, la faiblesse est encore grande, le foie et la rate toujours tuméfiés, le teint terreux et décoloré sans ictère, l'appétit et le sommeil bons.

Le malade sort quelques jours après.

Ce n'est assurément pas une tâche toujours facile que de distinguer au premier abord entre les tuméfactions congestives paludéenne et dysentérique du foie. Au point de vue anatomique, il s'agit de part et d'autre de troubles vasculaires et de lésions hyperplasiques qui réalisent de apparences morbides à peu près semblables et prêtent aisément à la confusion. Toutefois, la tendance de l'hyperplasie à l'évolution nodulaire et l'endartérite capillaire diffuse sont des caractères histologiques qui dominent dans le foie paludéen, tandis qu'ils sont à peine marqués dans l'hépatite dysentérique; et d'autre part, la mélanose hépatique, appréciable déjà sans le secours du microscope, peut être considérée justement comme un caractère décisif dans l'impaludisme.

Mais les occasions d'ouvrir des cadavres pendant la période

congestive de l'hépatite dysentérique sont rares, et c'est moins à l'anatomie pathologique qu'à la clinique qu'il conviendrait de demander des caractères distinctifs. On a vu par les exemples qui précèdent que l'on chercherait vainement des symptômes spécifiques à l'une ou à l'autre des deux affections. Dans le foie dysentérique, comme dans le foie paludéen, la tuméfaction s'opère assez rapidement avec des rémissions et des exacerbations plus ou moins marquées, et le trouble fonctionnel qui la traduit, la douleur, est ici, comme là, variable dans son intensité et ses caractères, subordonnée aux désordres vasculaires dont elle semble surtout relever. Ce qui est spécifique, c'est l'ensemble des autres conditions morbides révélées par l'analyse clinique : la dysenterie antérieure, sa disparition au moment du développement des accidents hépatiques, la substitution au flux muco-sanglant d'une diarrhée simple ou de la constipation, la marche inégale, paroxystique des accidents locaux, le peu d'intensité du mouvement fébrile, voilà autant de conditions qui plaident en faveur de l'hépatite dysentérique ; et les présomptions se changent en certitude si la douleur hépatique rayonne dans l'épaule, si la voussure du côté se prononce de plus en plus, si enfin au milieu de cet ensemble de symptômes les signes caractéristiques de l'impaludisme font défaut.

Lorsque, au contraire, l'hépatite s'accompagne d'une forte fièvre, que les symptômes intestinaux sont insignifiants, que la rate se tuméfie concurremment avec le foie, que le sang contient du pigment mélanique et les urines de l'albumine, que tous ces désordres enfin cèdent au sulfate de quinine, dès lors on est fondé à rapporter la phlegmasie hépatique à l'action du poison paludéen.

Il s'en faut de beaucoup, à la vérité, que le tableau clinique soit aussi décisif dans tous les cas : tantôt ses traits incomplets, atténués dans leur expression, ne comportent qu'une signification douteuse ; plus souvent, la symptomatologie devient confuse par l'association si commune de l'impaludisme à la dysenterie. Il devient alors tout à fait impossible de se prononcer entre l'hypérémie dysentérique et l'engorgement paludéen, et la terminaison ultérieure par la suppuration seule pourra fixer les cliniciens sur la signification des poussées congestives antérieures.

L'observation suivante est un exemple de la difficulté d'interprétation en pareil cas.

Observation VII. *Hépatite aiguë paludéenne.* — Merlery, trente-deux ans, cultivateur aux environs de Jemmapes, habite l'Algérie depuis vingt-sept ans, et a eu à plusieurs reprises des accès de fièvre sans gravité. Quinze jours avant l'entrée, s'étant fatigué à charger des sacs d'avoine toute une journée, il fut pris de frissonnements, de bouffées de chaleur accompagnées d'une douleur gravative, sourde à la région hépatique; les frissons se répètent plusieurs jours de suite et paraissent céder ensuite à quelques doses de sulfate de quinine; mais, cependant, la douleur hépatique devenant de plus en plus pénible, le malade dut entrer à l'hôpital le 29 juillet 1878. Pendant toute cette période de début, l'appétit était resté normal, les fonctions alvines régulières, sans diarrhée ni constipation, les forces seules étaient sensiblement diminuées.

29 juillet. Amaigrissement notable, air souffrant, conjonctives jaunâtres, teint subictérique de la peau, douleur avec sentiment d'oppression, occupant la région hépatique et comparée par le malade à un poids qui gênerait la respiration; pas de propagation à l'épaule ni au bras; voussure de l'hypochondre droit sans augmentation notable de la matité hépatique. — Rate tuméfiée. — Langue naturelle, appétit, selles régulières.

31 juillet. Amélioration très notable de la douleur à la suite de l'application de ventouses et d'une abondante purgation par le calomel.

Guérison rapide, par le sulfate de quinine, des accidents locaux et de quelques accès de fièvre qui vinrent s'y associer les 4, 6 et 11 août.

Les considérations qui précèdent ne nous empêchent pas de reconnaître la part réelle qui peut revenir à l'hypérémie paludéenne dans la production des lésions dysentériques du foie; on conçoit aisément que la première constitue une condition prédisposante très efficace des secondes, et nous avons relevé dans la littérature médicale maint fait d'hépatite suppurée dont les premiers symptômes s'étaient montrés à la suite d'une série d'accès de fièvre; mais il n'en manque pas non plus où des excès alcooliques semblent avoir été la cause occasionnelle de leur développement; de pareilles observations témoignent simplement de la complexité des conditions pathogéniques susceptibles de préparer le terrain à l'hépatite dysentérique; elles ne doivent pas égarer le jugement sur la nature de celle-ci. Nosographiquement, la congestion dysentérique est distincte de l'hypérémie phlegmasique paludéenne et en clinique il faut

s'efforcer de séparer ces deux états morbides, quelque difficulté que puisse présenter cette analyse.

II. — **De l'hépatite terminée par la suppuration.** — L'hépatite suppurée présente dans son mode de développement, sa marche, sa durée, sa physionomie clinique, de notables différences suivant les cas, différences qui ont impressionné tous les médecins qui ont étudié cette affection dans ses foyers d'endémicité. Tantôt ses traits sont si saisissants, si dominants, qu'elle s'impose à l'observateur le moins exercé. D'autrefois, insidieuse dans ses allures, elle trompe l'œil le plus attentif, tient le diagnostic en échec et n'est souvent reconnue qu'à l'amphithéâtre. Dans tel cas elle affecte une marche rapide, tumultueuse, et aboutit au bout de quelques jours à la mort ou à l'ouverture du foyer de suppuration au dehors ou dans une cavité voisine; dans tel autre, au contraire, essentiellement lente et torpide, elle met des semaines et même des mois à accomplir son évolution, rappelant par ce caractère la marche de la dysenterie chronique.

En d'autres termes, l'hépatite suppurée est aiguë ou chronique; elle se manifeste par des symptômes spéciaux très caractéristiques, ou elle reste plus ou moins latente. L'hépatite suppurée aiguë, que nous allons décrire tout d'abord, complétera le tableau tracé plus haut à l'occasion de l'hépatite terminée par résolution et nous mettra ainsi en possession des traits fondamentaux de l'affection.

A. **Hépatite suppurée aiguë.** — Elle survient d'emblée, ou à la suite d'une ou de plusieurs de ces poussées congestives qui ont fait le sujet du paragraphe précédent. Une fièvre avec un ou plusieurs frissons initiaux, des nausées et des vomissements bilieux, une douleur plus ou moins vive à l'hypochondre droit, plus rarement à l'épigastre ou dans quelque autre point du voisinage, tels sont les symptômes qui annoncent ordinairement son invasion. Cette douleur, qui peut précéder ou suivre le développement du mouvement fébrile, et qui en marque dès l'abord la signification, est variable dans son intensité et ses caractères. Tantôt elle éclate brusquement, apparaissant d'emblée avec son summum d'intensité; d'autres fois, bornée tout d'abord à un sentiment de gêne, de pesanteur

dans le flanc droit, elle s'accroît peu à peu pour acquérir en quelques heures, en un ou deux jours son plus haut degré. Elle est alors profonde, cruelle, tensive, disséminée dans tout l'hypochondre ou fixée en un point, s'exaspérant par la pression et par les mouvements de la respiration. Fréquemment, elle s'accompagne d'une autre douleur, non moins significative, qui siège dans l'épaule droite ou dans les muscles correspondants du cou, et qui parfois rayonne de là vers la clavicule, le bras, le coude, l'avant-bras. A ce moment une fièvre continue ou rémittente a succédé à l'accès initial, il y a de l'agitation, de l'accablement des forces, la peau est chaude, le pouls plein, tendu, dur et fréquent, la respiration gênée, oppressée, entrecoupée par une toux rare et sèche; le teint, animé ou blême, exprime la souffrance, l'anxiété; les conjonctives sont légèrement teintes en jaune; le décubitus est dorsal, la tête inclinée en avant, le tronc penché à droite, la cuisse fléchie, tout le corps est pour ainsi dire pelotonné autour de l'hypochondre douloureux. Celui-ci est tendu, développé; les muscles intercostaux ne se contractent plus ou à peine, tout le côté est immobile; la percussion y exagère la douleur et révèle une tuméfaction notable du foie dans tous les sens. Les désordres fonctionnels du tube digestif sont à peu près constants; la langue est sale, jaunâtre, la soif vive, les nausées et les vomissements du début continuent, les selles sont rares, les urines peu abondantes, rouge foncé et troubles.

Vers le cinquième ou le sixième jour, il se produit souvent une sorte de détente marquée par l'atténuation de la fièvre et de la douleur. Mais, au bout de quelques heures de cette amélioration trompeuse, les symptômes reprennent avec une acuité nouvelle et revêtent cette fois une signification décisive: la douleur du flanc redouble, elle est lancinante, pulsative ou pongitive; à la fièvre rémittente ou subcontinue des premiers jours succèdent des accès irréguliers, qui surviennent surtout le soir, s'annoncent par des frissons, se terminent par des sueurs et s'accompagnent de somnolence, d'alanguissement et de prostration notable des forces : la suppuration est alors presque certaine. Quelques jours se passent encore, et le pus vient former une tumeur fluctuante soit dans un espace intercostal, soit à l'épigastre; ou des signes non douteux annoncent qu'il s'est ouvert une issue dans une des cavités naturelles

voisines; ou enfin la fièvre persiste, les douleurs s'éteignent, les forces s'épuisent rapidement, la langue se dessèche et devient fuligineuse, le délire et des symptômes ataxo-adynamiques se développent, et la mort survient au milieu d'un profond état typhoïde. L'autopsie montre généralement dans ce cas des abcès multiples, petits, en voie de formation.

Nous trouvons un remarquable exemple de cette forme aiguë de l'hépatite dans une observation du mémoire de M. Haspel; nous la rappelons ici en quelques mots.

Observation (I de l'auteur). *Hépatite aiguë; durée, dix-huit jours; neuf foyers purulents dans le lobe droit du foie. Plusieurs autres foyers en voie de formation.* — Soldat du train des équipages, en Afrique depuis huit mois, fort et toujours bien portant, entré à l'hôpital d'Oran le 9 juin 1841. Il y a deux jours, à la suite d'un refroidissement, il a été pris de vomissements qui durent encore.

Le 10, peau chaude, douleur à l'hypochondre droit qui est fortement tendu, nausées et vomissements bilieux continuels, selles de même nature, teinte ictérique des conjonctives.

Le 11, fièvre forte, peau brûlante, agitation, douleur au flanc droit, les vomissements continuent.

Le 15 et les jours suivants, les vomissements et les selles cessent, l'ictère augmente, la douleur au flanc persiste, l'agitation, l'anxiété deviennent extrêmes, le délire se déclare et le malade succombe le 25 juin, au dix-huitième jour de sa maladie.

Autopsie. — Foie très volumineux. Le lobe droit contient neuf petits abcès arrondis, du volume d'une noisette à celui d'une pomme d'api; dans quelques autres points circonscrits, le parenchyme hépatique avait entièrement disparu et semblait converti en un pus concret, blanchâtre, qui commençait à se fondre dans la portion centrale.

Le gros intestin a conservé sa consistance et sa coloration normales.

B. **Hépatite suppurée subaiguë et chronique.** — Il n'est pas très commun de voir l'hépatite aiguë aboutir d'une manière aussi rapide à l'une ou l'autre des solutions précédentes. Le plus souvent, au lieu de l'aggravation qui survient vers la fin du premier septénaire, les symptômes s'amendent, l'affection ralentit sa marche et semble s'acheminer vers la convalescence. Toutefois, les troubles locaux et généraux, pour être améliorés, n'en persistent pas moins : les vomissements ont cessé, mais les fonctions digestives languissent, les selles deviennent irrégulières, la teinte ictérique augmente, une douleur sourde, obtuse se fait toujours sentir à l'hypo-

chondre droit, le foie conserve son volume exagéré, et çà et là, vers le soir, la température s'élève sensiblement.

Cette situation peut se prolonger pendant deux ou trois septénaires, traversée par des alternatives variables; alors, tantôt une recrudescence aiguë vient brusquer le dénouement par l'une des solutions indiquées plus haut, ou les troubles morbides persistent sous leur forme atténuée et s'acheminent peu à peu vers l'état chronique.

L'hépatite suppurée chronique, en effet, débute parfois par des symptômes aigus; plus communément, toutefois, elle revêt d'emblée les caractères de la chronicité. Sa physionomie clinique, sa marche, sa durée sont soumises à de grandes variations. Tantôt son décours tout entier est marqué par un ensemble de symptômes caractéristiques qui se succèdent avec des alternatives diverses, avec des paroxysmes, des rémissions, des intermissions même complètes; d'autres fois, insidieuse dans ses premières périodes, elle se dissimule à l'observation pendant une partie de son évolution, et ne s'annonce que tard par les symptômes qui lui sont propres. Enfin l'on sait combien sont communes ces suppurations absolument latentes, qui ne se révèlent que par l'autopsie ou par les signes de la pénétration du pus dans une cavité voisine.

Passons en revue ces différentes éventualités.

A la suite d'une première poussée congestive, ou sans manifestation aiguë, le foie se tuméfie peu à peu, le côté droit devient le siège d'une pesanteur douloureuse qui s'exaspère par les mouvements et la toux, gêne la respiration et s'oppose au décubitus latéral gauche. Les fonctions digestives sont de bonne heure atteintes; l'appétit est diminué, les selles irrégulières, tantôt diarrhéiques, bilieuses ou séreuses, tantôt rares, sèches et décolorées. De temps à autre, des symptômes aigus viennent se greffer sur cet état de souffrance habituel. De sourde qu'elle était, la douleur hépatique devient alors cruelle, lancinante, pongitive; une douleur sympathique non moins vive s'éveille dans l'épaule droite ou les masses musculaires qui s'y insèrent. La tuméfaction du foie se prononce davantage, l'hypochondre, plus saillant et plus tendu qu'à l'ordinaire, est douloureux à la pression et surtout à la percussion; une toux sèche incessante tourmente le patient et s'accompagne d'un sentiment d'oppression des plus pénibles; de vagues fris-

sons s'éveillent par intervalles, et des bouffées de chaleur montent à la figure. Ces recrudescences aiguës ne persistent guère au delà de quelques heures, de deux ou trois jours tout au plus; mais elles se reproduisent facilement, et elles laissent toujours derrière elles une aggravation permanente dans les symptômes locaux et une dégradation plus marquée dans l'état général. Des symptômes divers révèlent, en effet, l'atteinte profonde portée à la nutrition : la peau devient sèche, aride et se couvre d'une pâleur mate ou d'une teinte ictérique plus ou moins marquée; l'amaigrissement, qui apparaît de bonne heure, fait de rapides progrès, le faciès devient bouffi, les membres s'œdématient, et les cavités séreuses, le péritoine surtout, se remplissent de liquide.

C'est au milieu de cet état de choses qu'éclatent plus ou moins brusquement des accidents qui comportent une signication décisive : ce sont des accès de fièvre précédés de frissons et suivis de sueurs chaudes, ou froides et visqueuses : ils sont l'annonce presque certaine de la suppuration. Survenant ordinairement vers le soir ou dans la nuit, réduits souvent au stade de sueur, ces accès se montrent rebelles au sulfate de quinine et se répètent avec une incroyable ténacité à des intervalles plus ou moins rapprochés. L'apparition des signes de la suppuration coïncide en général avec une sorte de détente dans les symptômes locaux : la douleur s'amende ou cesse presque complètement, les dimensions de l'hypochondre diminuent, et la gêne, l'angoisse respiratoire disparaissent, bien que la respiration conserve de la fréquence.

Les symptômes de l'hépatite suppurée, tels qu'ils viennent d'être esquissés, embrassent dans leur durée des semaines, parfois des mois entiers; ils affectent une marche discontinue, paroxystique; les paroxysmes sont plus ou moins espacés, et leur retour est souvent provoqué par quelque cause occasionnelle, un refroidissement, un accès de fièvre paludéenne; dans leur intervalle, les troubles morbides se dissipent quelquefois complètement, l'œdème et l'ascite même disparaissent, le malade se croit guéri, et le médecin, partageant cette illusion, le renvoie à ses occupations. Seule, l'hypertrophie persistante du foie indique que le danger est toujours menaçant et impose au pronostic une stricte réserve.

Ce dernier mode d'évolution, dont la huitième observation, par exemple, de Catteloup est un type, établit la transition entre les faits qui précèdent et ceux qui constituent la deuxième catégorie. Ici les désordres hépatiques naissent, marchent, s'étendent pendant une période plus ou moins longue, sans provoquer aucune manifestation locale autre que l'hypertrophie du foie, sans retentir d'une façon marquée sur l'ensemble de l'organisme. Tout à coup, de silencieuse qu'elle était, l'hépatite se réveille bruyamment, et si, comme il arrive souvent, la mort a lieu peu de temps après, l'autopsie montre dans le foie de vastes désorganisations dont le début remonte manifestement à une époque éloignée.

Ces symptômes ultimes eux-mêmes peuvent faire défaut. Il existe, en effet, dans la littérature médicale de nombreuses observations soigneusement recueillies, dans lesquelles l'hépatite suppurée chronique accomplit son évolution tout entière sans provoquer aucune manifestation locale ni générale; même la tuméfaction du foie, l'amaigrissement ont fait souvent défaut dans ces cas. La marche de la maladie reste latente pendant toute sa durée; l'ouverture du foyer purulent dans quelque cavité voisine, ou si le pus ne franchit pas les limites du foie, l'autopsie en révèle seulement l'existence (obs. X, XI, XXVI de Rouis, XXXIII, XXXIV, XXXVI de Cambay, etc.). Ce silence de lésions souvent aussi étendues, opposé surtout à l'évolution si tumultueuse de la maladie dans d'autres cas, constitue un des traits les plus curieux de l'hépatite suppurée: nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin.

C. **Modes de terminaison des abcès.** — Nous avons laissé l'abcès du foie dans sa période d'état; il nous reste à examiner quels sont ses modes de terminaison.

a. *Mort par recrudescence suraiguë.* — Dans un certain nombre de cas, des symptômes généraux graves se développent plus ou moins brusquement; ils rappellent par leur violence et leur persistance le tableau de l'hépatite aiguë : les frissons se répètent, la fièvre affecte une marche continue ou rémittente, le pouls devient fréquent et irrégulier, la peau se couvre d'une sueur visqueuse et prend une teinte jaunâtre plus foncée; parfois il y a un retour de la dysenterie et les selles deviennent rapidement gangreneuses; dès le début, la fièvre s'accompagne

d'agitation, d'insomnie, de rêvasseries nocturnes; bientôt surviennent du délire, de la prostration, de la somnolence, le soubresaut des tendons, et au bout de quelques jours la mort arrive au milieu de l'état typhoïde.

b. *Mort par épuisement.* — Plus communément, la maladie poursuit lentement son cours; sans qu'il survienne quelque épisode marquant, la nutrition se détériore de plus en plus, les forces s'usent progressivement, l'amaigrissement augmente chaque jour, les membres s'infiltrent, des épanchements se forment dans les cavités séreuses, et finalement le malade succombe dans le marasme, épuisé par la fièvre hectique, par la suppuration et par les recrudescences de la diarrhée ou de la dysenterie.

c. *Terminaison par enkystement et résorption.* — Les choses ne prennent pas toujours, du moins immédiatement, une tournure aussi fâcheuse. L'abcès, une fois formé, peut guérir par enkystement et résorption de son contenu. Ce mode de terminaison le plus heureux, mais le moins commun, est attesté par les cicatrices, les reliquats de collection purulente rencontrés sur le cadavre d'anciens dysentériques ou chez des sujets emportés par des abcès de formation récente.

A défaut de démonstration anatomique, on pourrait citer comme preuves cliniques à l'appui de la résorption, ces abcès qui, après avoir formé à l'extérieur des tumeurs plus ou moins appréciables, s'affaissent et disparaissent sans laisser aucun trouble local ou général (Dutroulau, obs. XIII).

d. *Ouverture à travers le tégument externe.* — A vrai dire, cette résorption est exceptionnelle. L'abcès, dans sa marche envahissante, tend à se faire jour au dehors, directement à travers la paroi thoracique ou abdominale, médiatement par l'une des cavités naturelles placées dans son voisinage. Quand il se fraye une issue directe au dehors, le point correspondant de la paroi s'empâte, devient œdémateux; on y sent, quand il s'agit d'une portion dépressible, une rénitence diffuse et douloureuse à la palpation. Peu à peu il se développe une tuméfaction molle, fluctuante, dont les contours d'abord vagues se circonscrivent chaque jour plus nettement, et dont la portion culminante, amincie à la longue par la pression excentrique du pus, finit par s'ouvrir et par donner issue à ce dernier, si

l'art n'est pas venu de bonne heure seconder les efforts de la nature.

e. *Ouverture dans les bronches.* — Plus souvent l'issue a lieu vers une cavité voisine. Les abcès si communs de la surface convexe et du bord postérieur tendent à envahir le poumon et à s'ouvrir au dehors par les bronches. Les symptômes qui préludent à ce dénouement sont ceux d'une phlegmasie plus ou moins vive de la base du poumon droit : la fièvre s'allume et avec elle apparaissent une douleur aiguë ou sourde dans le flanc droit, de l'angoisse, de la dyspnée, de l'oppression, de la fétidité de l'haleine, enfin une toux quinteuse qui exaspère la douleur de côté et amène des crachats muqueux, blanc jaunâtre, puis légèrement rouillés, finalement d'un rouge foncé et assez visqueux. Parfois le malade élimine d'emblée, sans transition, au milieu d'une quinte de toux plus violente ou d'efforts de vomissement une grande quantité de ces matières caractéristiques. A la base du poumon droit, on constate une zone de matité d'abord peu étendue, dans laquelle l'oreille perçoit la diminution du bruit respiratoire, quelques râles fins humides et un souffle bronchique léger et éloigné.

A partir du moment où le foyer est ouvert au dehors, la douleur de côté et l'anxiété se calment, mais le mouvement fébrile persiste, tantôt avec le type continu ou rémittent, d'autres fois sous forme d'accès irréguliers aboutissant à des sueurs abondantes pendant le sommeil. La dyspnée diminue aussi, mais souvent le malade est condamné à la position demi-assise, pelotonné sur le côté droit, sous peine d'être pris d'accès de suffocation. Ultérieurement la matité gagne en étendue, le souffle bronchique et les râles crépitants, d'abord profonds et éloignés, deviennent plus accessibles à l'oreille, et des râles muqueux et sibilants s'étendent dans le reste du poumon droit. Peu à peu, surtout si le foyer de ramollissement du poumon devient superficiel, on percevra aux environs du huitième espace intercostal des râles muqueux à grosses bulles, des râles caverneux, du gargouillement, du bruit de pot fêlé, du souffle amphorique, en un mot tous les signes qui révèlent les grandes excavations du poumon.

La quantité de matières éliminée chaque jour est très variable : elle est en moyenne de 100 à 200 grammes, mais

peut s'élever jusqu'à 700 grammes et au delà en vingt-quatre heures. Le produit de l'expectoration se compose habituellement d'un liquide rouge-brique, tirant sur la couleur du chocolat, mêlé de mucosités blanches, filantes et visqueuses, et de stries purulentes jaunâtres; ces crachats se distinguent de ceux de la pneumonie parce qu'ils sont plus abondants, moins visqueux, isolés les uns des autres, constitués manifestement par un mélange de pus liquide, de sang, de sérosité et de mucus, auxquels se mêlent des grumeaux, des flocons villeux, des débris tomenteux, provenant de la destruction du parenchyme hépatique et pulmonaire. Par moments c'est de la sérosité sanglante ou du sang rouge vermeil qui est rendu (Cambay, obs. XXXVII). Parfois les crachats ont une saveur amère très prononcée (Haspel, obs. I, p. 166), due vraisemblablement à leur mélange avec une certaine quantité de bile; ce liquide aurait même été rejeté pur dans un cas rapporté par M. Rouis (obs. XXX).

L'expectoration telle qu'elle vient d'être décrite, persiste pendant plusieurs semaines, quelquefois durant plusieurs mois avec des alternatives variables, se supprimant par moment pour se reproduire ensuite à nouveau avec plus ou moins d'abondance. Peu à peu toutefois, les matières rejetées se modifient. Elles perdent leur coloration rouge-brique, cessent de contenir des grumeaux solides, revêtent progressivement une teinte opaline, et finalement ne sont plus composées que d'un mélange de pus, de sérosité et de mucus, çà et là teinté par un peu de sang. A la suite de ces transformations dans l'expectoration, on constate dans les autres signes locaux des changements d'une signification non moins favorable; la sonorité se rétablit par degrés à la base du poumon, les râles caverneux, le gargouillement, le souffle amphorique font peu à peu place aux râles crépitants et au souffle bronchique doux; mais ce n'est qu'au bout de longs mois que ces signes eux-mêmes s'effacent et que le travail réparateur qui s'accomplit dans le foie et l'organe respirateur peut être considéré comme achevé.

Les choses, malheureusement, ne se passent pas ainsi dans tous les cas. On conçoit que des lésions aussi graves ne se terminent pas toujours d'une manière aussi favorable. Si le diaphragme est détruit dans une grande étendue, si la désorga-

nisation du poumon est très vaste, si des adhérences pleurales anciennes s'opposent au rapprochement des parois du foyer, la réparation est au-dessus des efforts de la nature, et le malade succombe épuisé par la suppuration, les hémoptysies répétées, la diarrhée colliquative et la fièvre hectique.

La cicatrisation est rendue souvent impossible par la difficulté d'évacuation du pus, les bronches qui aboutissent au foyer étant trop petites ou s'oblitérant en partie. La nature dans ces cas tente parfois un dernier effort en cherchant à créer au liquide retenu une issue supplémentaire à travers un espace intercostal (Rouis, obs. XXX).

f. *Ouverture dans la plèvre.* — Lorsque les adhérences établies préalablement entre le diaphragme et le poumon sont insuffisantes, l'abcès au lieu de s'ouvrir dans les bronches se vide dans la plèvre. Une matité s'étendant lentement de bas en haut, et variant avec la position du malade, un son clair sous-claviculaire, la suppression du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques dans la zone mate, tels sont les signes qui annoncent ce changement. Rarement les troubles fonctionnels sont aussi accusés que dans la pleurésie franche; en raison probablement de la lenteur avec laquelle le pus pénètre d'abord dans la plèvre à travers un orifice trop étroit, ces épanchements se forment insidieusement, sans douleur, sans réaction générale marquée : de vagues frissons, une toux légère, une gêne médiocre de la respiration, sont avec les signes locaux, les seuls indices de cette complication.

Le pus ainsi accumulé dans la plèvre se comporte ultérieurement comme dans l'empyème ordinaire : tantôt il cherche à se faire jour à travers un espace intercostal, d'autres fois il s'ouvre une issue dans les bronches : dans ce dernier cas, aux signes de l'épanchement pleurétique, se joindront la série des symptômes qui accompagnent son élimination directe du foie dans les poumons.

g. *Ouverture dans le péricarde.* — Dans leur développement vers le thorax, les abcès du lobe gauche sont venus parfois se faire jour dans le médiastin et surtout le péricarde. L'irruption du pus dans cette dernière cavité s'annonce par une douleur extrêmement vive à la région précordiale, des angoisses inexprimables, des accès de suffocation, des palpitations, des syncopes, et un affaiblissement rapide des bruits du cœur et du

pouls. La mort est la terminaison constante de cette complication heureusement rare. Elle peut survenir déjà au bout de quelques minutes, comme dans un cas de M. Rouis (obs. XI).

h. *Ouverture dans le péritoine.* — Les adhérences que les abcès superficiels contractent avec les parties ambiantes, ne suffisent pas toujours à prévenir leur ouverture dans le péritoine. Les conséquences de ce fâcheux accident diffèrent suivant le mode de pénétration du pus dans la cavité abdominale. Si le contenu de l'abcès s'y déverse brusquement et en grande abondance, la rupture du foyer est annoncée par l'apparition soudaine des symptômes d'une péritonite aiguë généralisée qui entraîne la mort au bout d'un temps variable, mais généralement court. Si au contraire le liquide s'épanche peu à peu et en faible proportion dans la séreuse, il n'y détermine pas nécessairement des accidents aussi graves, aussi rapidement mortels. Dans beaucoup de cas, il provoque simplement dans le voisinage une phlegmasie réactive qui prévient sa dissémination, et se traduit par les signes atténués d'une péritonite chronique circonscrite. Parfois même cette inflammation locale est masquée par l'intensité des symptômes hépatiques ou la gravité de la dysenterie concomitante; ce n'est qu'après la mort que l'on découvre dans le péritoine une collection purulente enkystée, en communication avec le foyer hépatique.

i. *Épanchement du pus dans les viscères abdominaux.* — Lorsque après avoir contracté des adhérences solides avec un organe creux de l'abdomen, avec le tube digestif, comme c'est le cas le plus ordinaire, l'abcès dans son extension progressive vient à détruire la paroi de celui-ci, le pus parviendra encore à se faire jour au dehors par cette voie détournée. Cette issue est même plus heureuse que les précédentes, parce qu'elle entraîne des désordres secondaires moins graves dans les tissus. La communication du foyer avec le tube digestif peut s'établir sur presque tous les points de cet appareil, depuis l'estomac jusqu'au côlon, y compris les voies biliaires. L'irruption du pus dans la cavité intestinale se traduit parfois par la cessation brusque des douleurs et par une sensation de soulagement général; d'autres fois elle s'opère pour ainsi dire à l'insu du malade, et l'élimination du produit pathologique par les vomissements et les selles quand la communication s'est faite avec l'estomac, par les selles exclusivement quand elle a eu lieu sur

un point quelconque de l'intestin ou les voies biliaires, indique seule le dénouement qui est intervenu.

La communication de l'abcès avec le rein droit ne se révèle guère que par l'élimination du pus par les urines ; cette terminaison est d'ailleurs excessivement rare (Annesley et Naumann).

Quant à l'ouverture du foyer dans la veine cave, elle n'a été observée que dans deux cas : celui de M. Colin et un autre rapporté par M. Olmeta (1), la mort brusque par suffocation en a été chaque fois la conséquence.

De la pneumonie dans l'hépatite dysentérique. — Nous n'avons pas à décrire ici les symptômes des lésions de voisinage mentionnées au chapitre de l'anatomie pathologique. A ce sujet, toutefois, nous croyons devoir marquer la signification et les caractères de la pneumonie qui s'associe assez souvent à l'hépatite pour s'imposer à notre attention. La pneumonie ne constitue pas un état subinflammatoire secondaire, comparable à celui que l'abcès devenu superficiel développe par voisinage dans le péricarde, la plèvre, même la base du poumon. Comme la phthisie pulmonaire, signalée dans quelques observations (Catteloup, obs. XII ; Haspel, mém., obs. VII ; Cambay, obs. XL), elle constitue une affection indépendante, proportionnée à la première, laquelle semble spécialement propre à préparer le terrain qui lui convient.

La pneumonie, en effet, vient fréquemment traverser le décours de l'hépatite ; elle est mentionnée dans les documents recueillis par nos prédécesseurs, et elle s'est rencontrée dans plusieurs des faits observés par nous. Parfois elle prélude aux manifestations de l'hépatite dont elle semble être la cause occasionnelle ou dont elle réveille les symptômes jusqu'alors latents ; plus ordinairement, elle survient pendant son évolution même, et souvent comme complication ultime. Elle siège indifféremment à gauche ou à droite, et reste habituellement bornée à un lobe. Lorsqu'elle se développe à la base du poumon droit, elle doit être distinguée avec soin de l'induration phlegmasique de voisinage ou de celle qui prépare l'ouverture de l'abcès dans les bronches. Quelquefois fugace, ou masquée dans ses symptômes par la gravité des manifestations de la dysenterie hépatique, elle se traduit d'ordinaire par tous les signes physiques et fonctionnels de la pneumonie classique,

auxquels s'ajoute communément une recrudescence aiguë dans la douleur et la tuméfaction du foie.

Les affinités de la pneumonie pour les états dyscrasiques se retrouvent dans son association si fréquente à l'impaludisme aigu et chronique ; elle revêt, ici comme là, un caractère grave par sa tendance à la purulence et par les retours aigus qu'elle suscite dans l'hépatite paludéenne : en vertu des larges connexions vasculaires qui les relient ensemble, le poumon et le foie semblent s'influencer réciproquement dans leurs déterminations pathologiques. C'est un point sur lequel nous reviendrons à propos de l'hépatite paludéenne.

§ 2. — Analyse des symptômes.

Après cette description générale de l'hépatite, nous avons à reprendre chacun de ses principaux symptômes, afin d'en déterminer les caractères, les conditions pathogéniques et la valeur séméiologique.

A. **Des symptômes considérés en eux-mêmes.** — Les manifestations locales dominent l'histoire des abcès du foie. C'est par elles que nous commencerons cette enquête.

Douleur hépatique. — Bien qu'elle puisse faire complètement défaut, elle est néanmoins un des symptômes les plus constants de l'hépatite suppurée ; elle présente de grandes variations dans son siège, son intensité, l'époque de son apparition et sa durée. Bornée quelquefois pendant tout le cours de la maladie à une gêne obscure dans le côté, elle se montre d'ordinaire avec une grande acuité, soit qu'elle présente d'emblée son maximum d'intensité, soit qu'elle s'y élève par degrés, après avoir été à peine appréciable au début. Elle est pongitive, poignante, tensive, lancinante, pulsative, s'irradiant dans l'abdomen ou dans le haut de la cuisse, augmentant par la toux, l'inspiration, le décubitus latéral, le changement brusque de position, la palpation, la percussion, etc. Tantôt elle débute avec l'hépatite, et persiste pendant tout son cours, d'autres fois elle cesse promptement après s'être montrée dès le commencement ; quelquefois enfin elle n'apparaît qu'à une période avancée de la maladie ; rarement elle est continue, plus souvent elle affecte une marche intermittente ou rémittente avec des paroxysmes plus ou moins espacés. Son siège est en rapport

avec celui de la lésion ; elle se montre au niveau d'un espace intercostal, à l'épigastre, au-dessous du rebord costal, dans la profondeur de l'hypochondre ou les lombes, suivant que l'abcès occupe la surface convexe du lobe droit, du lobe gauche, la face concave ou le bord postérieur du foie. Circonscrite primitivement à l'un ou l'autre de ces foyers, elle peut se généraliser ultérieurement à toute la région hépatique ; parfois elle se montre successivement sur plusieurs points dans le cours de la maladie. Son degré est souvent en rapport avec la situation de l'abcès : faible, vague, sans siège précis, elle relève plutôt d'un abcès central ; violente et irradiée à la partie supérieure de l'abdomen, elle implique d'ordinaire un foyer superficiel en contact avec le péritoine.

Quelle est la nature de cette douleur ? Est-elle simplement névralgique comme dans la colique hépatique ? Il est impossible de lui assigner une pareille signification. Constamment liée à la fièvre et aux poussées congestives vers le foie, pulsative ou pongitive comme dans le phlegmon, s'améliorant sous l'influence des saignées locales, elle s'affirme par ces caractères comme un phénomène intimement lié au processus local. Dans les abcès profonds, avec intégrité de la surface de l'organe, elle siège exclusivement dans le parenchyme. Lorsque le processus inflammatoire se propage à la surface, et de là aux parois abdominales et thoraciques, la douleur hépatique se renforce de douleurs péritonéales, intercostales, diaphragmatiques, et peut acquérir ainsi une grande intensité.

Douleur sympathique de l'épaule. — Elle ne s'observe guère que dans les abcès du lobe droit. C'est un symptôme d'une grande importance ; sans avoir une valeur pathognomonique, il constitue un signe diagnostique précieux, surtout au début la maladie, et il est à regretter qu'il ne se montre que dans le tiers ou le quart des cas. Son siège précis est assez variable. Limitée habituellement au scapulum ou à l'épaisseur du deltoïde, elle rayonne d'autres fois dans le bras, le pli du coude, l'avant-bras et le poignet. Plus rarement elle occupe les chairs du trapèze, du triangle sus-claviculaire, ou l'extrémité externe de la clavicule. Ordinairement elle débute avec la douleur de côté et dure autant qu'elle, ou lui survit ; d'autres fois elle la précède ou la remplace ; exceptionnellement elle constitue la seule manifestation douloureuse pendant toute la durée de la

maladie. Au début, elle est ordinairement continue ; si elle se prolonge pendant plusieurs semaines, comme il arrive souvent, elle ne se montre plus que par accès plus ou moins espacés. Son intensité est très variable. Limitée dans quelques cas à un simple engourdissement, elle constitue très souvent un symptôme des plus pénibles et peut devenir assez violente pour dominer la douleur hépatique.

La scapulalgie relève très vraisemblablement de l'irritation transmise par voie réflexe par le nerf phrénique à la quatrième branche cervicale qui donne la sensibilité à l'épaule. Mais comment le nerf phrénique est-il impliqué dans le travail phlegmasique ? On pensait autrefois que l'irritation s'y propageait par l'intermédiaire des adhérences que les abcès superficiels provoquent entre le foie et le diaphragme. Mais il y a des abcès profonds, sans contact avec la surface convexe, sans inflammation adhésive du péritoine, qui s'accompagnent néanmoins de scapulalgie. Celle-ci, en réalité, se lie à la phlegmasie du parenchyme hépatique lui-même.

Il résulte, en effet, des recherches de Luschka (2), que le nerf phrénique droit, nerf mixte, issu exclusivement ou en grande partie de la quatrième paire cervicale, comme le rameau cutané de l'humérus, envoie quelques branches terminales dans le foie et son enveloppe péritonéale, le nerf phrénique gauche n'ayant que des rapports très indirects avec cet organe. c'est la stimulation morbide exercée sur ces rameaux terminaux par le parenchyme enflammé et la capsule tendue qui est transmise au centre par le tronc du nerf, et réfléchie dans l'épaule par les branches de la quatrième paire cervicale ; l'anatomie normale nous indique le lien précis qui unit l'abcès à la douleur sympathique, et elle nous donne la raison pour laquelle celle-ci se montre toujours unilatérale.

Tuméfaction du foie. — Elle constitue un signe d'une valeur égale à celle de la douleur. Lorsqu'elle se développe au cours de la dysenterie, on est fondé à croire qu'elle se lie à l'hépatite suppurative, même en l'absence de symptômes subjectifs ou généraux. Peu marquée au début, elle devient de plus en plus apparente dans la suite ; tantôt elle se forme lentement, d'autres fois son développement est assez rapide. D'ordinaire elle se constate déjà à l'inspection : l'hypochondre dessine une voussure générale et uniforme, les espaces inter-

costaux sont élargis, leur dépression effacée ; la paroi abdominale antérieure soulevée forme un plan continu avec le thorax ; le réseau veineux sous-cutané de la région est en général assez développé ; une saillie en pointe et l'œdème indiquent un abcès.

Lorsque l'organe déborde les fausses côtes ou envahit l'épigastre, il devient possible d'en déterminer par la palpation la limite inférieure ; la percussion seule toutefois nous permettra d'apprécier l'agrandissement du foie dans tous les sens. Pour lui donner plus de précision, il convient de la pratiquer dans la position couchée, car, s'il existait un épanchement non enkysté à la base, la matité pleurale en se superposant immédiatement à la matité hépatique en dissimulerait la limite supérieure.

Décubitus. — Lorsque les douleurs de côté sont vives et la respiration difficile, les malades affectent constamment l'attitude qui relâche les muscles susceptibles de comprimer le foie et donnent le plus de jeu possible à ceux qui concourent à la respiration ; c'est-à-dire que le tronc est en décubitus dorsal, avec une légère incurvation à droite, la tête et le membre inférieur droit sont quelque peu fléchis, tout le corps est comme pelotonné autour du côté malade. Quand les douleurs et la gêne respiratoire sont peu prononcées, le décubitus dorsal ou latéral s'observe indifféremment ; dans le dernier cas, il a lieu souvent sur le côté malade comme dans la pleurésie. L'habitude de tenir le corps incliné vers la droite, jointe à la pression exercée par le lobe droit tuméfié contre la colonne vertébrale, aurait dans certains cas imprimé à cette dernière une courbure latérale persistante avec concavité à droite.

Ictère. — Il ne survient qu'éventuellement dans le cours de l'hépatite (dans la proportion d'un sixième environ d'après M. Rouis) et atteint rarement un haut degré. Faiblement marqué d'ordinaire, il n'est souvent appréciable qu'aux conjonctives, ou il ne consiste qu'en une légère teinte jaune de la peau, en une sorte de pâleur ictérique (Dutroulau) qu'il n'est pas toujours aisé de distinguer de la chloro-anémie cachectique.

Dû sans doute, dans la plupart des cas, à la gêne de la circulation biliaire à travers le foie congestionné et privé du concours que les mouvements respiratoires plus ou moins limités à droite apportent à la progression de la bile, l'ictère

a pu, dans quelques faits exceptionnels, être imputé à la compression directe des gros vaisseaux biliaires par des abcès proéminents à la face concave.

Troubles de l'appareil digestif. — A l'époque où la doctrine physiologique faisait plier devant elle toute la médecine, l'hépatite était considérée comme une dépendance de la phlegmasie du tube digestif, et les symptômes gastro-intestinaux éveillaient au plus haut point l'attention des praticiens. A part les manifestations dysentériques, ces symptômes se lient rarement à quelque altération du tube digestif, et ils ne présentent rien de constant ni de caractéristique : de l'anorexie, de la soif, des nausées, des vomissements bilieux, se manifestant à des intervalles irréguliers, soit au début, soit à une période plus avancée, une sensation d'oppression épigastrique après les repas quand le lobe gauche tuméfié comprime l'estomac, des selles bilieuses ou de la constipation, tels sont les désordres fonctionnels les plus ordinaires; ils ne se montrent que d'une manière passagère et sont, comme dans la dysenterie, des troubles sympathiques, suscités par la connexion fonctionnelle qui lie le foie aux autres parties de l'appareil digestif.

Troubles de l'appareil respiratoire. — Bien que très pénibles dans beaucoup de cas, ce ne sont pourtant que des symptômes secondaires, des symptômes de voisinage. La pression, le déplacement subis par le foie pendant l'inspiration, exaspèrent nécessairement la douleur hépatique; celle-ci devenant parfois excessive, le malade diminue le plus qu'il peut les excursions du diaphragme, et la respiration ne s'effectuant plus à droite que par les côtes, qui s'élèvent en masse, devient pénible, saccadée, anxieuse; elle s'accompagne souvent d'une petite toux sèche, claire, assez semblable à la toux pleurétique et due vraisemblablement à l'irritation de voisinage de la plèvre diaphragmatique.

Après la douleur, c'est le volume de l'organe malade qui porte préjudice à la respiration. Quand le foie a acquis un développement anormal, il s'oppose au jeu du diaphragme, et refoule de bas en haut le lobe inférieur du poumon. De là un sentiment de gêne, de plénitude, si la tuméfaction survient lentement; de dyspnée, d'oppression, et parfois de suffocation si elle se produit rapidement ou si elle atteint des dimensions excessives.

Il n'est toutefois pas rare de rencontrer des sujets dont le foie est énorme et qui n'éprouvent cependant de la dyspnée que par intervalles, à l'occasion d'un exercice, d'un effort, ou qui habituellement ne ressentent qu'un peu d'anhélation. Ces faits n'ont rien de surprenant quand on songe à ces vastes épanchements pleurétiques qui restent latents, bien que les trois quarts du poumon soient refoulés et tassés contre la colonne vertébrale.

Il est à peine besoin de rappeler que la dyspnée, l'oppression, la toux, se rattachent souvent à des désordres réels de l'appareil respiratoire, aux abcès ouverts dans la plèvre ou les bronches, aux pleurésies et aux pneumonies de voisinage, etc.; ces symptômes sont donc susceptibles d'une double interprétation; il importe de ne pas s'y tromper. L'examen réitéré de la poitrine évitera au praticien une telle méprise et lui permettra de surprendre dans leur naissance des complications qui ne sont pas indifférentes au traitement et au pronostic.

De la fièvre. — L'hépatite donne lieu à des symptômes généraux, parmi lesquels la fièvre mérite surtout de fixer notre attention; fréquemment elle survient dès le début, d'autres fois elle ne se montre que tardivement, longtemps après l'apparition des signes locaux; dans quelques cas elle a constitué le symptôme unique (Haspel), dans d'autres elle a fait complètement défaut. Lorsqu'elle signale l'invasion de l'hépatite, elle se manifeste par des frissons vagues et par de la chaleur survenant par intervalles; d'autres fois, le mouvement fébrile est plus marqué, il affecte une marche rémittente, la peau est chaude et sèche, le pouls accéléré, tendu et dur; les paroxysmes surviennent le soir, sont précédés parfois de frissons, s'accompagnent d'inquiétude, d'agitation, et se terminent par des sueurs dans la nuit.

Plus tard, lorsque la nécrose et la suppuration s'étendent, mais quelquefois même dès le début, la fièvre se manifeste sous la forme d'accès plus ou moins francs : ces accès, constamment diurnes, aboutissent à des sueurs profuses, froides, visqueuses, qui surviennent pendant un sommeil agité, mêlé de rêvasseries; ils laissent souvent dans leur intervalle des sensations de malaise, de chaleur fugace. Chez quelques malades ils se reproduisent plusieurs fois dans la même journée; la fièvre affecte alors une marche rémittente, les stades ne sont

plus bien distincts, les sueurs se montrent en même temps que les frissons, et loin d'amener une détente salutaire, elles n'ont d'autre effet que de contribuer à l'épuisement des forces. Au reste, ces accès présentent dans leur marche, leur durée, leur retour, une grande irrégularité; ils se répètent pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois (Catteloup), disparaissent pendant quelque temps pour se reproduire à nouveau avec plus d'intensité; leur périodicité, souvent assez régulière, les ferait confondre avec les fièvres à quinquina, sans les symptômes concomitants et sans l'inefficacité du sulfate de quinine.

Quelle est la signification de la fièvre dans l'hépatite? Le poison de la dysenterie hépatique, nous l'avons établi plus haut, n'est guère pyrogène. C'est donc comme pour l'affection intestinale, dans des conditions tout éventuelles qu'il faut chercher la pathogénie de ce symptôme.

La fièvre se rattache souvent aux complications de la dysenterie concomitante (dysenterie septicémique). En tant que liée aux lésions hépatiques elles-mêmes, elle ne peut reconnaître d'autre cause que l'action pyrogène des produits de la nécrose et de la suppuration, quand ces produits viennent à pénétrer dans l'économie, ce qui est presque fatal, avec des foyers situés dans un organe aussi richement vasculaire que le foie. Les caractères cliniques de la fièvre hépatique justifient une pareille interprétation : par sa marche irrégulière et paroxystique, par les frissons incessants et les sueurs profuses, par les accès répétés et rebelles au sulfate de quinine, elle rappelle en effet les traits les plus saillants de la fièvre de résorption.

Troubles de la nutrition. — Ils prennent un rang non moins important que la fièvre dans les symptômes généraux : l'amaigrissement progressif, la teinte chloro-anémique spéciale, le dépérissement lent se rencontrent dans la plupart des hépatites de quelque durée et témoignent de la part que prend le foie dans les fonctions de la nutrition. Constituant souvent les seuls signes de la suppuration, ils ont dans le diagnostic des abcès latents une valeur séméiologique incontestable et méritent d'être pris en considération.

Sécrétions. — Elles reflètent les troubles survenus dans la nutrition. Malheureusement leurs altérations ne nous sont

point connues. Nous n'avons aucune donnée précise sur les modifications chimiques de l'urine qu'il serait si intéressant de suivre au cours de l'hépatite. Des analyses quotidiennes ayant pour objet les variations de l'urée, ont été poursuivies pendant plusieurs semaines par l'un d'entre nous (3) chez un sujet qui a succombé à une vaste suppuration du foie : elles n'ont fourni aucun résultat précis et, d'autre part, n'ont point confirmé la relation qu'on a essayé d'établir entre l'intégrité du parenchyme hépatique et la formation de l'urée (4).

A. — *Des symptômes typhoïdes : de l'hépatite typhoïde.* — Dans un certain nombre de cas, la fièvre dont nous venons de préciser les caractères et la signification s'accompagne vers la fin de rêvasseries nocturnes et d'une légère prostration somnolente qui persiste même dans l'intervalle des paroxysmes. Ces troubles cérébraux insolites et rudimentaires d'habitude, acquièrent parfois, comme dans la dysenterie, un degré assez élevé pour marquer de leur empreinte toute l'évolution clinique : au milieu d'un mouvement fébrile continu ou rémittent, et concurremment avec la manifestation locale, on voit apparaître du délire, de la prostration, de la stupeur, de l'adynamie, du soubresaut dans les tendons; ces symptômes ne tardent pas à devenir prépondérants et à imprimer à l'affection le cachet typhoïde; tantôt ils surviennent pendant les hépatites à marche rapide, d'autres fois ils accompagnent les recrudescences qui se produisent au cours des suppurations chroniques.

L'hépatite peut donc revêtir une forme typhoïde comme la dysenterie. Dans un certain nombre de cas, compliqués de lésions intestinales profondes, les symptômes graves peuvent à la vérité être attribués à la septicémie dysentérique. Mais parmi les faits d'hépatite avec état typhoïde, il en est où les lésions intestinales nulles ou à peine marquées sont évidemment restées étrangères au développement des phénomènes ataxo-adynamiques; pour ceux-là, du moins, la dénomination d'hépatite typhoïde est tout à fait légitime.

Hépatite suppurée primitive, avec symptômes typhoïdes. Mort. Abcès multiples et petits. — Dans une observation d'Haspel (5), un homme adonné à la boisson, mais exempt de toute atteinte de diarrhée ou de dysenterie antérieure, fut pris brusquement le 14 octobre d'une fièvre violente, accompagnée de vomissements et d'une douleur profonde à

l'hypochondre droit. Les jours suivants, la fièvre persiste, le foie se tuméfie et vient à dépasser de plusieurs travers de doigt le rebord costal; il y a de la soif, de l'inappétence et de la diarrhée. A partir du cinquième jour, on signale de l'anxiété, de l'agitation, des rêvasseries nocturnes, de l'incohérence dans les idées et une teinte ictérique très prononcée; le bord inférieur du foie atteignait l'ombilic à ce moment. Le malade s'affaisse de plus en plus, le délire ne discontinue plus, les selles deviennent involontaires, et la mort arrive le 25, le douzième jour après le début des accidents.

Le foie tuméfié présentait une teinte rouge violet, sur laquelle tranchaient des taches blanchâtres constituant autant de petits abcès superficiels; au centre de l'organe le tissu était ramolli « et dans plusieurs points remplacé par un pus sanieux ».

Le gros intestin était normal et la rate avait un petit volume.

Nous nous croyons autorisés à rapprocher ces faits de ceux de la dysenterie typhoïde et à leur appliquer la même interprétation.

Les foyers de nécrose du foie, alors même qu'ils ne sont pas ouverts à l'extérieur, constituent, comme ceux de la dysenterie, des terrains éminemment propres à la fixation et à la multiplication des germes de la septicémie, ainsi qu'en témoignent les micrococcus trouvés dans quelques cas (Boudé et Cabula), le pus fétide rencontré dans d'autres (Cambay, obs. XXXII; Gauverit (6), obs. II; Rouis, obs. VI), enfin, la gangrène des parois mentionnée à titre exceptionnel (Cambay, obs. LII). D'autre part, le danger de l'infection du sang par ces germes n'est-il pas imminent dans un organe dont l'ample réseau vasculaire est infailliblement intéressé par les foyers de nécrose ?

Tantôt la septicémie s'associe à l'hépatite dès le début et, lui imprimant une marche aiguë et rapide, détermine la mort avant que de vastes désordres se soient produits dans le foie; il en fut ainsi dans les faits que nous venons de rappeler brièvement; d'autres fois, des symptômes typhoïdes surviennent brusquement au cours d'une hépatite ordinaire, qui compte déjà quelques jours ou quelques semaines de durée : c'est ainsi que nous avons vu également la fièvre, le délire ou les hémorrhagies survenir tantôt dès le début, d'autres fois à une période plus avancée de la dysenterie.

Hépatites latentes. — Les hépatites à évolution rapide et tumultueuse forment un contraste remarquable avec celles

dont la marche est *lente* et pour ainsi dire *silencieuse*. L'interprétation de ces derniers faits, qui ne sont rien moins qu'exceptionnels, puisqu'ils se rencontrent une fois sur sept, ne laisse pas d'être délicate. L'effacement des symptômes ne tient pas à l'exiguïté des lésions, puisque l'autopsie révèle souvent dans ces cas de vastes désordres dans le foie. D'après Haspel (mém., p. 39), ces phlegmasies latentes s'observeraient surtout chez les sujets épuisés par des travaux excessifs, exténués par de longues marches, la privation de sommeil, l'insuffisance d'alimentation, les maladies chroniques. L'influence de ces conditions est réelle; mais elle n'est pas exclusive, car les abcès latents s'observent chez des sujets qui n'y ont pas été soumis. Haspel lui-même nous en fournit le témoignage.

A la vérité, dans beaucoup de faits de ce genre, la lésion hépatique est marquée par la gravité de la dysenterie concomitante. Il est toutefois des hépatites latentes sans dysenterie, ou compliquées d'une dysenterie simple, dont les symptômes modérés ne sauraient prévaloir contre ceux de l'hépatite. Dans ce cas, le silence de celle-ci ne peut être imputé qu'à la lenteur de l'évolution qui supprime les réactions fonctionnelles et, en favorisant le développement d'une phlegmasie salutaire autour du foyer, prévient la pénétration dans le sang des produits de la nécrose et de la suppuration. Tels sont, dans un autre domaine, ces tubercules qui se développent obscurément dans les sommets, et qui, par l'absence de réaction locale et générale, s'éloignent tout autant des poussées tuberculeuses aiguës que l'hépatite silencieuse de celle qui se manifeste par ses symptômes propres.

B. **Des symptômes dans leurs rapports avec les lésions anatomiques.** — Lorsque nous avons traité des symptômes de la dysenterie, nous avons établi que les deux formes, simple et grave, de cette maladie étaient en rapport avec les deux variétés de lésion anatomique que nous avons décrites.

On est en droit de se demander si les différentes modalités cliniques de l'hépatite ne répondent pas, elles aussi, à des caractères anatomiques distincts. La solution de cette question est moins aisée que pour la dysenterie; il nous a semblé toutefois qu'elle méritait d'être tentée, et de l'analyse des docu-

ments faite à ce point de vue, nous avons pu effectivement dégager quelques données, qui ne sont peut-être pas dépourvues d'intérêt.

Tout d'abord, notre enquête nous a montré la fréquente corrélation des hépatites aiguës à symptômes typhoïdes plus ou moins marqués, avec la multiplicité et la petitesse des foyers purulents ; cette corrélation est affirmée par des faits assez nombreux, pour que nous nous croyions autorisés à la mettre en relief. On connaît les traits caractéristiques de ces abcès : ils sont tantôt innombrables (Annesley, obs. XCII) ; plus souvent leur nombre varie entre six et dix, leurs dimensions entre celles d'une noisette et celles d'un œuf de pigeon ; généralement, ils n'appartiennent pas à la même poussée : des foyers miliaires et solides se montrent le plus souvent à côté de petits abcès complètement formés. Ces différentes nuances anatomiques n'introduisent pas de changement appréciable dans les caractères cliniques, qui, dans la plupart des observations que nous avons réunies, ont été ceux d'une hépatite à marche rapide et à symptômes généraux graves.

Nous sommes loin d'affirmer que cette conclusion a une valeur absolue. On trouverait sans doute des faits qui la mettent en défaut, qui nous montrent des abcès nombreux et petits plus ou moins lents dans leur évolution et exempts de symptômes nerveux graves (Rouis, obs. VIII), ou inversement des abcès solitaires qui ont marché rapidement et se sont signalés par des phénomènes ataxo-adynamiques (Foiret, obs. XXXI) ; mais ces faits contradictoires sont positivement exceptionnels, eu égard aux précédents, et ils ne nous paraissent pas devoir infirmer la relation qui ressort de ces derniers.

Non moins importante que le nombre est la structure des abcès, envisagée dans ses rapports avec les symptômes. Nous avons mis en relief, dans nos études anatomiques, un principe de division qu'il serait intéressant de confirmer par la clinique, comme nous l'avons fait pour la dysenterie. La tâche est délicate, car il n'est pas toujours facile de démêler dans les auteurs les variétés anatomiques que nous avons décrites.

Tout d'abord, les abcès à symptômes typhoïdes sont assez inconstants dans leur structure : tantôt ils sont fibreux (Cambay, obs. XXXIII ; Annesley, obs. XCII ; obs. de Gilbert), d'autres fois les parois sont dépourvues de membrane (Saux,

obs. VI, Haspel, t. I, p. 129), ou infiltrées de pus (Haspel, t. I, p. 213).

Il est plus aisé de retrouver notre division anatomique dans les abcès qui affectent des allures plus régulières. Les grands abcès phlegmoneux ont en général une marche assez rapide, de deux à six semaines, quelquefois plus (Foiret, obs. VI), rarement moins (Dutroulau, obs. VII); les symptômes locaux, d'ordinaire bien accusés, présentent des alternatives d'aggravation et d'amélioration; la fièvre est constante, rémittente ou paroxystique, l'amaigrissement rapide ; la mort arrive dans le le marasme, quelquefois avec un peu de délire à la fin (Foiret, obs. XXV; Dutroulau, obs. VII; Haspel, mém. I, obs. VIII; Saux, obs. II; Cambay, obs. XXVI). Ce sont ces abcès qui, en raison de leur tendance à l'accroissement, viennent souvent s'ouvrir au dehors ou dans une cavité voisine.

A part quelques faits exceptionnels, mentionnés à propos de l'hépatite typhoïde, les abcès clos à parois fibreuses s'opposent en général aux abcès phlegmoneux par leurs symptômes effacés, leur marche lente et souvent insidieuse. La douleur de l'hypochondre est sourde, obtuse, intermittente, à longs intervalles ; parfois elle ne se réveille que par la pression, la scapulalgie manque souvent, la tuméfaction du foie est rarement aussi développée que dans les faits précédents. Les symptômes généraux sont peu marqués ; la fièvre pourtant peut se montrer assez forte, d'autres fois elle manque ou elle se prolonge en accès irréguliers et espacés; l'ascite, l'œdème des membres, la bouffissure de la face, sont souvent mentionnés (Haspel, mém., obs. V; Catteloup, obs. VIII), et atteignent parfois un degré élevé (Delord, obs. V; Foiret, obs. XXVII).

La durée de ces abcès est généralement longue ; elle comprend de plusieurs semaines à quelques mois; rarement ils s'ouvrent au dehors comme dans un fait d'Haspel (t. I, p. 157); leur marche est marquée par des alternatives de rechute et d'amélioration, voire même de guérison apparente. L'amaigrissement toutefois ne cesse de faire des progrès, la cachexie se produit, et la mort survient au milieu d'un marasme profond, avec l'intégrité des fonctions intellectuelles.

Les symptômes locaux si atténués ne se déclarent quelquefois que dans les derniers jours de l'existence, dix jours avant la mort, dans la deuxième observation du mémoire d'Haspel,

quatre jours seulement avant ce terme, dans la trente-quatrième observation de Cambay, qui comprend deux mois de durée. Enfin, les symptômes peuvent faire complètement défaut ; les abcès fibreux sont fréquemment des abcès latents : la littérature médicale nous en fournit maint exemple (Delord, obs. VI ; Catteloup, obs. XI ; Rouis, obs. X et XI ; Cambay, obs. XXXIII, etc.), et nous-mêmes nous en comptons dans nos faits personnels.

Observation VIII. *Abcès fibreux latent.* — Telle est l'histoire d'un vieillard de soixante-quinze ans qui, admis à l'hôpital de Philippeville le 22 août 1874, pour une fièvre paludéenne invétérée avec mélanémie intense, fut emporté le 17 novembre par une pneumonie intercurrente. Le foie, de 1460 grammes, finement granuleux, présentait dans son épaisseur un abcès du volume d'une orange mandarine qui n'avait même pu être soupçonné ; le pus, crémeux et verdâtre, était contenu dans un kyste coriace de plusieurs millimètres d'épaisseur.

En résumé, les caractères cliniques respectifs de nos deux variétés d'abcès ne sont pas sans rappeler les saisissantes différences qui opposent la tuberculose caséeuse à la tuberculose fibreuse du poumon : comme la première, les abcès phlegmoneux ont une marche rapide, des réactions locales et générales plus marquées ; les abcès fibreux, au contraire, à l'instar de la phthisie fibreuse, affectent des allures plus lentes ; les symptômes locaux sont obscurs, vagues, et la fièvre, quand elle existe, se montre sous la forme de paroxysmes plus ou moins espacés.

Ainsi, la clinique justifie la séparation que nous avons établie au nom des lésions histologiques, et à son tour elle reçoit, comme la dysenterie, une lumière nouvelle de notre conception anatomique.

C. **Des rapports de l'hépatite avec les symptômes dysentériques. Dysenterie hépatique.** — L'histoire des faits réunis en vue de cette étude, nous montre à chaque instant l'hépatite traversée par les symptômes de la dysenterie. Les deux affections sont reliées effectivement en clinique par des rapports étroits, et elles présentent dans leur association des modalités nombreuses, suivant l'intensité respective de leurs symptômes, et suivant leur mode d'apparition ou de

succession. De là, pour la dysenterie hépatique, des aspects cliniques variés qu'il est intéressant de mettre en relief.

On sait tout d'abord que, dans la grande majorité des cas de dysenterie, les symptômes d'hépatite font défaut, ou se bornent à une simple tuméfaction congestive du foie, avec ou sans douleur; cette dysenterie pure est, à peu d'exceptions près, la seule forme rencontrée dans les climats tempérés, et elle est encore la plus commune sous les tropiques.

D'autres fois, la dysenterie s'accompagne bien de suppuration du foie; mais les caractères cliniques ne diffèrent pas sensiblement de ceux de la forme précédente : c'est que, peu marquée, souvent latente, l'hépatite suppurée lui laisse toujours son rôle prédominant et ne se confirme ou ne se révèle qu'à l'autopsie.

Dans des cas plus nombreux, les deux maladies sont cliniquement bien caractérisées; toutefois, si elles évoluent parfois parallèlement, il est plus commun de voir les symptômes de l'une alterner avec ceux de l'autre; c'est tantôt la dysenterie, tantôt l'hépatite qui ouvre la scène, et l'apparition de l'une des affections est en général l'occasion, le signal d'une détente dans l'autre. Cette rétrocession de l'une des affections à l'autre a été signalée par la plupart des observateurs (Cambay, obs. XXIX, XXX, XXXV, XXXVII; Dutroulau, obs. XI, XII, XIV, XV; Rouis, obs. XVIII, XXVIII); elle constitue un des traits les plus curieux de la dysenterie hépatique, et rappelle la mobilité, l'alternance des flux intestinaux dans cette maladie.

Mais il est, d'autre part, un nombre imposant de faits, où le rôle clinique des deux affections est renversé, où l'hépatite primitive se montre à son tour prédominante; elle s'associe toujours des symptômes intestinaux ; mais, d'ordinaire atténués, ceux-ci sont pour ainsi dire masqués par les désordres hépatiques. Ici des dysenteries passagères viennent par intervalle traverser le cours de l'hépatite et, bien que légères et de courte durée, elles n'en sont pas moins marquées par des ulcérations ou des cicatrices (Rouis, obs. XXXII et XXXIII ; Haspel, t. I, obs., p. 157); exceptionnellement, dans ce cas, l'intestin est trouvé intact comme si le flux muco-sanglant pouvait parfois se produire sans la lésion spécifique (Annesley, obs. LXXXIX, XCIII, CXXV; Morehead, obs. CVII, CXIII; Cambay, obs. XXXVII).

Ailleurs, les selles, après avoir été pendant longtemps irrégulières, tantôt diarrhéiques, tantôt dures et argileuses, deviennent brusquement dysentériques à la fin, et l'autopsie révèle des lésions intestinales récentes, comme dans les faits signalés à la Société de médecine de Londres par Bristowe (7), dans quelques-uns reproduits dans la thèse de M. Foiret (obs. III et XX), ou d'apparence ancienne, comme dans plusieurs observations d'Annesley (obs. LXXIX, LXXX) et d'Haspel (mém., obs. IX).

Plus loin encore, notre dépouillement nous montre tout un groupe d'hépatites, où les symptômes intestinaux restent bornés à une diarrhée plus ou moins persistante, à des selles irrégulières, à des alternatives de constipation et de dévoiement, où, par conséquent, la dysenterie n'est même pas cliniquement signée, bien que l'intestin présente des ulcères nombreux ou solitaires. Tel est, entre autres, le cas de cette femme dont Dickinson a raconté l'histoire à la Société de médecine de Londres (8), et qui a succombé à l'hôpital Saint-George à un abcès du foie, avec de nombreuses ulcérations dans la partie supérieure du côlon, sans avoir jamais ressenti d'autre trouble intestinal qu'une constipation opiniâtre, suivie d'un peu de diarrhée la veille de la mort. Des faits semblables sont également consignés dans le recueil d'Annesley (obs. LXXXIV, LXXXVI), de Morehead (obs. XCV, CXXVII, CXXVIII, CXXIX, CXXXIII, CXLVI), d'Haspel (mém., obs. V et t. I, obs., p. 171), de Catteloup (obs. VIII, X), de Dutroulau (obs. IX). Il importe de mentionner à ce sujet que de simples cicatrices ont parfois été constatées en pareil cas (Morehead, obs. XXVI ; Dutroulau, obs. V); elles échappent aisément à l'observation, surtout quand elles sont solitaires. Moxon a entretenu la Société de médecine de Londres (9) de l'observation d'un homme qui succomba à un volumineux abcès du foie avec constipation opiniâtre, et dont le cæcum présentait une cicatrice, que plusieurs personnes méconnurent tout d'abord. Le médecin anglais insiste à ce propos fort judicieusement sur la nécessité de soumettre l'intestin à un lavage soigneux, avant d'en pratiquer l'examen.

La recommandation de Moxon peut paraître banale, elle ne l'est pourtant pas, tant s'en faut ; il nous semble, au contraire, qu'elle a une portée sérieuse vis-à-vis des cas particuliers où

ni cliniquement ni anatomiquement il n'a été rien constaté du côté de l'intestin. Cet observateur exagère sans doute, quand il avance qu'on trouverait une ulcération ou des cicatrices intestinales dans tous les cas d'abcès tropicaux du foie, si l'on examinait les intestins avec assez de soin ; mais il n'est pas téméraire d'admettre que des ulcères solitaires ou des cicatrices anciennes ont dû échapper bien des fois à un examen rapide; l'enquête précédente nous a, du reste, montré que le nombre réel des cas négatifs est bien au-dessous des chiffres qui sont généralement produits, et qu'une partie au moins de ces faits est passible du sévère jugement de Moxon. Quant aux autres, ils peuvent être interprétés comme des hépatites primitives, interrompues par la mort avant le développement de la dysenterie, puisque nous savons que celle-ci est précédée souvent de celle-là.

L'histoire de la dysenterie hépatique est pleine des débats soulevés par la question de la priorité de l'une ou de l'autre affection. Pour beaucoup de faits, peut-être pour le plus grand nombre, il nous paraît difficile, d'après ce qui précède, d'établir avec précision cette priorité. Fondée en grande partie sur l'ordre chronologique des manifestations cliniques, la solution de ce point peut être mise en défaut par l'existence d'ulcères latents antérieurs aux manifestations de l'hépatite, ou d'abcès latents antérieurs à celles de la dysenterie. Au fond, ce débat nous importe peu : la nature dysentérique de l'hépatite se trouve aussi bien établie par la dysenterie qui suit que par celle qui précède le développement des lésions du foie. Les détails qui font l'objet de ce paragraphe, en montrant les nombreux modes d'association des deux maladies, en précisant les rapports multiples, intimes et variés qui existent entre leurs manifestations cliniques, imposent en effet la pensée que la dysenterie et l'hépatite sont liées l'une à l'autre non par le lien de la physiologie pathologique, mais par celui de la cause identique pour l'une et l'autre. C''est ainsi que la clinique vient corroborer les conclusions fournies déjà par l'anatomie pathologiqne et l'étiologie, et fortifier à son tour, par ses enseignements, notre conception nosographique.

§ 3. — Traitement de l'hépatite.

Le traitement des abcès du foie comporte deux parties distinctes : il a pour objet tout d'abord de combattre les manifestations aiguës, locales et générales qui précèdent ou accompagnent la formation des foyers purulents; et d'autre part, si l'on n'a pu s'opposer à cette terminaison, il importe de créer au plus tôt au pus une issue au dehors et de provoquer une cicatrisation rapide par les moyens appropriés.

I. — Traitement médical.

Pénétrés de tout temps de la nature purement phlegmasique de l'hépatite dysentérique, tous les observateurs, depuis Lind et Annesley jusqu'aux médecins algériens, ont eu recours aux saignées générales et locales, du moins dans les phases aiguës de la maladie. Quant aux moyens internes préconisés aux diverses époques, ils ne diffèrent guère de ceux qui ont été employés contre la dysenterie elle-même.

A. **Revue historique**. — *Annesley*. — Annesley, qui assigne un rôle si important à la pléthore de l'abdomen dans la pathogénie des affections des pays chauds, place les émissions sanguines au premier rang des moyens à employer contre l'hépatite. Au début des formes franches telles qu'on les observe chez les Européens récemment arrivés aux Indes, il prescrivait une ou deux saignées, qu'il faisait suivre de l'application de vingt à trente sangsues sur l'hypochondre droit. Les saignées locales lui paraissaient suffisantes, même vis-à-vis des formes aiguës, chez les anciens résidants et les sujets alcoolisés ou impaludés. En cas de complication dysentérique, des sangsues étaient également placées au sacrum. Des applications émollientes, des bains tièdes, étaient destinés à favoriser l'action des antiphlogistiques.

Une fois l'excitation vasculaire apaisée, Annesley s'occupait de stimuler et de modifier la sécrétion biliaire, dont le produit altéré constituait une cause d'irritation des plus actives vis-à-vis du parenchyme hépatique et de la muqueuse intestinale. Le

calomel était, selon lui, le remède par excellence pour atteindre ce résultat. Mais il convenait d'éliminer au dehors toutes ces matières âcres accumulées dans l'intestin, et c'est dans ce but qu'il prescrivait, après le sel mercuriel, des purgatifs doux, tels que le tartrate de potasse, le jalap, l'huile de castor, l'infusion composée de sené et de gentiane, etc.

L'administration de vingt grains de calomel le soir, suivie le lendemain de celle d'un purgatif, suffisait en général, si les émissions sanguines avaient été assez copieuses, pour produire la salivation ; mais, une fois celle-ci obtenue, il fallait renoncer, au moins pour quelque temps, à l'emploi des mercuriaux.

Indépendamment de son action spéciale sur le foie, le calomel, pour être efficace, devait donc provoquer la salivation. Annesley considérait la stomatite mercurielle comme un dérivatif salutaire par rapport à la phlegmasie hépatique, mais il s'efforçait de l'obtenir promptement, par des doses massives et non par des doses fractionnées qu'il accuse de produire dans le foie un état subinflammatoire susceptible de conduire par lui-même à la suppuration.

Lorsque des désordres intestinaux compliquaient l'hépatite, il associait au calomel deux ou trois grains d'opium, et autant de poudre d'ipéca.

Enfin, quand l'affection passait à l'état chronique, les émissions sanguines devaient céder le pas à l'administration de purgatifs doux (crème de tartre, sulfate de soude, etc.) au moment des poussées congestives, et à l'application continue à l'extérieur de vésicatoires, de sétons, de solution nitro-muriatique, etc.

Le régime était, de la part d'Annesley, l'objet d'une sollicitude vigilante; il devait s'adapter à la fois aux exigences de l'état général et à l'état des fonctions digestives; celles-ci étaient d'ailleurs stimulées en temps opportun par les amers, l'infusion de colombo, de la gentiane, par la décoction de quinquina, etc.

Morehead. — Cette thérapeutique a été suivie dans ses grandes lignes par les successeurs d'Annesley aux Indes et dans les autres colonies. Morehead, qui avait recueilli directement les traditions de ce dernier, s'en est le moins écarté. Après les émissions sanguines, dont il usait d'ailleurs sobrement, il administrait le calomel associé à l'opium et à l'ipéca.

Dans sa pensée le sel mercuriel ainsi que les autres purgatifs produisent indirectement la déplétion du réseau artériel du foie en dégorgeant les capillaires portes par la suractivité qu'ils impriment aux sécrétions intestinale et hépatique. Mais dans les phases avancées de la maladie, et chez les cachectiques, quelle que soit la période, le calomel et les purgatifs sont contre-indiqués comme favorisant le développement de la dysenterie; ils devront être remplacés par les pilules bleues (sulfure de mercure) associées à l'ipéca, ou l'extrait de taraxacum uni à un alcalin. Toutefois l'ipéca, bien que très utile dans l'hépatite, y est, selon Morehead, moins bien toléré que dans la dysenterie : aussi lorsqu'un dysentérique supporte mal la racine brésilienne, éveille-t-il toujours chez l'auteur le soupçon d'une hépatite latente.

Si les symptômes de l'hépatite aiguë ne se dissipent pas à la faveur des moyens précédents, et si le malade n'est point épuisé par une maladie antérieure, il convient de recourir à l'action altérante du mercure, qui sera donné, non pas comme le conseille Annesley, à dose massive, mais à doses réfractées : deux à quatre grains de calomel avec un quart ou un demi-grain d'opium et un grain d'ipéca seront administrés toutes les trois, quatre, six, huit, heures jusqu'à ce que l'on ait obtenu un gonflement sensible des gencives ou un léger ptyalisme. Mais l'état cachectique est une contre-indication formelle à l'emploi du mercure, auquel l'auteur substitue dans ce cas les résolutifs, la liqueur potassique ou l'iodure de potassium.

Après les premières émissions sanguines et dans les périodes ultérieures de la maladie, l'action dérivatrice à exercer sur le système vasculaire hépatique sera effectuée non plus par des spoliations sanguines nouvelles, mais par des vésicatoires ou d'autres moyens irritants appliqués sur la région hépatique.

Si la fièvre persiste, la quinine, les diaphorétiques doux et évacuants légers peuvent être temporairement employés. Les purgatifs plus énergiques et le calomel surtout doivent être proscrits à ce moment comme contribuant au développement des ulcères intestinaux.

Médecins de l'Algérie et de nos colonies. — A l'époque où la pratique des médecins de l'Algérie et de nos colonies lointaines

se fondait exclusivement sur la doctrine physiologique, les émissions sanguines générales et locales, combinées avec une diététique sévère, résumaient à peu près toute la thérapeutique de l'hépatite comme de la dysenterie.

La réaction qui se fit vers 1840 contre la saignée profita moins à l'hépatite qu'à la fièvre et à la dysenterie. On croyait que l'inflammation d'une glande si éminemment vasculaire réclamait impérieusement l'évacuation d'une partie du sang qui la pénètre, la quantité de sang à tirer devant d'ailleurs être réglée sur la constitution du sujet, la date et la forme de l'affection.

C'est ainsi que Catteloup, en 1845, recommande la modération dans les émissions sanguines dirigées contre la dysenterie, mais il impose toujours à l'hépatite un traitement antiphlogistique énergique, et l'ouverture de la veine lui paraît être la ressource la plus efficace. Au début, si le sujet n'est point épuisé par les privations et les fatigues d'une longue expédition, une ou deux saignées, suivies de l'application de vingt à trente sangsues à l'hypochondre, sont indispensables et amènent d'ordinaire une détente générale et un notable dégorgement du foie. Ce médecin a recours à la saignée, même lorsque les manifestations locales sont peu intenses, et malgré la complication dysentérique, qui cependant, dès son époque, était considérée comme une contre-indication formelle aux émissions sanguines générales.

Aux déplétions sanguines, Catteloup faisait succéder les révulsifs (moxas, cautères, vésicatoires entretenus) et les moyens internes propres à combattre à la fois l'hépatite et la dysenterie, à savoir l'opium seul ou associé au calomel et à l'ipéca, suivant la pratique des Anglais.

Cette thérapeutique fut celle des contemporains et des successeurs de Catteloup, avec une réserve de plus en plus marquée toutefois dans l'emploi de la saignée; elle était également en usage dans nos colonies lointaines, où, de bonne heure, le calomel et l'ipéca étaient considérés comme des agents non moins utiles dans le traitement de l'hépatite dysentérique que les émissions sanguines.

M. Rouis a résumé avec une grande précision la pratique suivie, il y a une trentaine d'années, par les médecins de

l'Algérie. Dans les formes tout à fait aiguës et chez les sujets robustes, une ou deux saignées, et des émissions locales ouvraient le traitement. Quelquefois l'état saburral des premières voies nécessitait avant toute chose l'usage d'un vomitif ou d'un purgatif. Après les émissions sanguines, le calomel était administré pendant plusieurs jours à la dose d'un gramme en deux ou trois fois, associé à la digitale en cas de réaction fébrile violente. Dès qu'il se produisait une détente dans les symptômes généraux et locaux, on recourait aux bains tièdes, l'hypochondre était recouvert d'un large vésicatoire, et des opiacés étaient donnés à l'intérieur pour effacer les dernières traces de douleur.

En cas de dysenterie concomitante, la saignée, les purgatifs et les vomitifs, le calomel à forte dose et l'opium étaient proscrits et remplacés par des ventouses scarifiées sur le trajet du côlon, des bains tièdes et les pilules de Segond. Si le flux intestinal avait un caractère chronique, il réclamait des astringents unis aux opiacés.

Dans les formes subaiguës et chroniques, les émissions sanguines devaient être rejetées et le traitement consister en bains tièdes, légers purgatifs salins, et en révulsifs appliqués avec persévérance sur l'hypochondre; si la tuméfaction du foie persistait, on administrait le calomel à la dose de $0^{gr},10$ toutes les six heures, et en cas de retour du flux dysentérique, des pilules de Segond que l'on faisait alterner avec les astringents et les opiacés. L'usage du sel mercuriel pouvait être poussé jusqu'au ptyalisme, que l'auteur considère comme l'indice de la résolution prochaine. La constipation, si fréquente au cours de l'hépatite dysentérique, était combattue par des purgatifs salins, de préférence ou par le calomel à dose variable suivant les individus.

B. **Appréciation.** — Cherchons maintenant à apprécier la valeur de ces différentes médications.

a. *Des émissions sanguines.* — L'utilité des saignées dans l'hépatite dysentérique est très contestable. Après avoir été d'un emploi général et abusif, il y a une quarantaine d'années, elles ont peu à peu perdu la confiance exagérée qu'elles inspiraient, et aujourd'hui elles sont généralement abandonnées.

Déjà, du temps d'Annesley, beaucoup de médecins des

Indes rejetaient la saignée comme contraire à une phlegmasie qui affectait si souvent des allures lentes et insidieuses. Haspel reconnut aussi qu'elle n'est applicable qu'au plus petit nombre de cas, et Dutroulau marque en note dans sa dernière édition (1868) qu'il serait sans doute aujourd'hui moins prodigue d'émissions sanguines qu'il ne l'était il y a dix-huit ou vingt ans ; « on subit toujours plus ou moins l'influence des doctrines régnantes, » ajoute-t-il.

Instruits par l'expérience de nos devanciers, nous pensons, avec la plupart des médecins actuels de l'Algérie et des pays chauds, que les émissions sanguines générales trouvent rarement leur emploi dans une affection dont la durée est toujours longue, qui porte une atteinte profonde à la nutrition, qui le plus souvent s'accompagne de dysenterie et survient chez des sujets épuisés par les fièvres, le climat, les fatigues et les privations des expéditions.

Les émissions sanguines locales sont, au contraire, employées avec avantage dans presque tous les cas, au début ou lors des recrudescences aiguës ; elles calment la douleur, diminuent la tension de l'hypochondre, et sont généralement suivies d'une amélioration très sensible dans l'état local et général. Mais, une fois ce résultat atteint, ou si celui-ci tarde à se produire, il convient de ne pas insister sur leur usage, car elles n'aboutiraient qu'à débiliter le sujet.

b. *Purgatifs*. — Leur emploi est fondé sur l'influence favorable qu'ils exercent sur la circulation hépatique en activant la sécrétion biliaire, et en agissant comme dérivatifs sur l'intestin ; ils sont d'ailleurs indispensables pour régulariser les fonctions du ventre dans les cas où la constipation prédomine. En revanche, ils ne doivent être administrés qu'avec ménagement ou doivent être proscrits complètement lorsque la dysenterie est associée à l'hépatite.

Parmi les évacuants, le calomel jouit, depuis Lind et Annesley, de la plus grande vogue. Les uns l'ont employé comme purgatif, à la dose d'un gramme donné en bloc ou divisé en quatre à six paquets ; d'autres recherchaient plutôt son action altérante au moyen de doses faibles et fractionnées, administrées jusqu'à salivation.

Nous croyons avec Haspel qu'il faut éviter cette dernière, qui est plutôt une complication fâcheuse qu'un avantage, et

préférer à l'action altérante la stimulation que le médicament donné à dose purgative exerce sur la sécrétion hépato-intestinale. L'usage du sel mercuriel ne pouvant être prolongé pendant longtemps, il convient de lui substituer, au bout de deux à trois jours, les purgatifs salins et, mieux encore, si la maladie est déjà ancienne, les purgatifs végétaux, l'huile de ricin, le séné, la rhubarbe, l'aloès, etc. Si la dysenterie vient à s'associer à l'hépatite, le calomel pur sera avantageusement remplacé par les pilules de Segond; cette pratique est recommandée par Rouis, et elle nous a paru réellement utile en pareil cas.

c. *Vomitifs.* — Catteloup rejetait l'emploi des vomitifs, à cause de leur action irritante sur la partie supérieure des voies digestives. C'est précisément à cause de cette révulsion énergique sur la muqueuse gastro-intestinale que Saiget (cité par Haspel) recommande les hautes doses d'émétique qui lui auraient donné quelques prompts succès. Il est vraisemblable que c'est plutôt par l'action mécanique que le vomissement exerce sur la circulation sanguine et biliaire du foie qu'agit le sel antimonial dans ces cas, car il a paru d'autant plus efficace à Haspel que la tolérance était moindre. En raison de l'état de faiblesse ordinaire des sujets, ce moyen trouve rarement son emploi; tout au plus paraît-il indiqué au début, lorsque l'état gastro-bilieux est très marqué, et encore, dans ces cas, l'ipéca serait-il préférable si les sécrétions intestinales étaient sensiblement altérées.

L'action hyposthénisante puissante de l'émétique sur la circulation, son efficacité hautement proclamée dans l'inflammation aiguë du poumon, ont suggéré à quelques médecins des colonies l'idée de l'employer à doses contro-stimulantes dans l'hépatite aiguë. M. Béranguier, cité par Dutroulau, écrit que chez cinq malades admis à l'hôpital avec des symptômes de cette affection, deux ou trois potions stibiées unies aux vésicatoires ont suffi pour amener une résolution rapide de la phlegmasie. Plus tard, M. Lepetit et M. Thèse ont également employé avec succès l'émétique à dose rasorienne dans l'hépatite dégagée de toute complication dysentérique.

Nous ignorons si ces essais ont été renouvelés par d'autres praticiens. La confusion possible entre la congestion palustre du foie et l'hépatite dysentérique ne pourrait-elle pas être

l'occasion de succès faciles, et faire prendre le change sur la valeur réelle de tel ou tel agent thérapeutique dans le traitement de cette dernière affection? Quoi qu'il en soit, nous n'oserions fonder beaucoup d'espérance sur une médication qui, dans la plupart des cas, sera contre-indiquée par l'affaiblissement de l'organisme et la grande susceptibilité de l'intestin.

d. *Révulsifs.* — Il convient d'y avoir recours, lorsque, après les émissions sanguines locales et les autres moyens employés dès le début, il reste de la douleur et de la tuméfaction hépatique. L'engorgement chronique du foie cède souvent à l'application de la teinture d'iode, de larges vésicatoires que l'on fait suppurer, ou mieux encore de vésicatoires petits et souvent répétés. Mais ces moyens doivent être abandonnés dès que la persistance de l'état local fait présumer l'existence d'un abcès.

e. *Opium.* — L'opium et ses alcaloïdes trouvent leur emploi chez les sujets très impressionnables, dans les cas où la douleur à l'hypochondre et à l'épaule est extrêmement vive, lorsque l'insomnie est rebelle ou que les vomissements et le hoquet tourmentent incessamment le malade. Ils sont contre-indiqués dans les recrudescences aiguës de la dysenterie, à moins que celle-ci ne s'accompagne de coliques très vives, car nous estimons qu'il y aurait inconvénient à supprimer brusquement à son début un flux intestinal qui produit très souvent une sorte de dérivation salutaire à l'hépatite. En tout état de choses, il sera utile d'associer aux opiacés quelque laxatif doux, la rhubarbe, l'huile de ricin, afin de prévenir la constipation.

f. *Toniques, fer, quinquina, amers.* — Les agents reconstituants généraux, les stimulants des fonctions digestives, une alimentation réconfortante sont indiqués dès que les manifestations aiguës se sont apaisées, et en tant que l'état de l'intestin permet d'y avoir recours.

L'engorgement persistant du foie, ou l'épuisement que laisse derrière elle une atteinte sévère d'hépatite dysentérique réclament le retour du malade dans les régions tempérées. Le changement de climat sera avantageusement secondé par l'emploi des eaux thermales de Vichy, de Bourbonne, de Plombières, du Mont-Dore, etc.

Cet exposé montre qu'au fond le traitement de l'hépatite dysentérique se confond avec celui de la dysenterie elle-même : les évacuants, les purgatifs doux, le calomel seul ou uni à l'opium, en font la base ; et c'est ainsi qu'une thérapeutique consacrée par un siècle d'expérience justifie notre conception sur l'identité de nature des processus hépatique et intestinal.

II. — Traitement chirurgical.

Quand les moyens précédents ne réussissent pas à résoudre l'engorgement du foie, que la douleur s'amende sans disparaître, que la fièvre devient continue avec des redoublements nocturnes, que des frissons irréguliers et des sueurs passagères se montrent le soir, que la peau prend une couleur terreuse et que l'amaigrissement fait des progrès, dès lors le pus est formé, et le traitement médical devra céder la place à l'intervention chirurgicale.

A. **Revue historique.** — L'ouverture des abcès du foie a été pratiquée de tout temps depuis l'antiquité jusqu'à nos jours. Seuls les indications de l'opération et les moyens d'exécution ont varié suivant les médecins et les époques.

Annesley et Morehead. — Annesley attendait pour intervenir que l'abcès formât à l'extérieur une saillie fluctuante et rouge à sa surface, ces deux conditions pouvant seules marquer que le pus était collecté en foyer et que celui-ci avait contracté des adhérences avec la paroi abdominale. Il ouvrait largement au bistouri, rejetant l'emploi du trocart qui ne se laisse pas traverser par les grumeaux dont la rétention dans le foyer entretient la suppuration et la fièvre.

Morehead suivait la pratique d'Annesley pour les abcès saillants à l'épigastre ou au-dessous du rebord costal; il préférait les ponctions réitérées pour ceux qui se montraient dans les espaces intercostaux avec une fluctuation obscure et sans rougeur marquée des téguments.

R. Martin et Budd. — Quelques compatriotes d'Annesley et de Morehead, Ranald Martin et Budd, reprochent à l'ouverture artificielle d'entraîner l'entrée de l'air dans le foyer, avec toutes ses conséquences, de favoriser la production des hémorrhagies et de la gangrène, enfin d'exposer, quoi qu'on fasse,

aux épanchements purulents dans le péritoine. Aussi condamnent-ils l'intervention chirurgicale et préfèrent-ils s'en remettre aux soins de la nature. Ils considèrent comme une solution heureuse l'ouverture du foyer dans l'intestin ou le poumon, et quant aux abcès qui pointent à l'extérieur, le mieux est d'attendre, selon eux, qu'ils se vident d'eux-mêmes. Car, dans ce dernier cas, il se produit une ouverture très petite, à travers laquelle l'écoulement du pus se fait lentement au fur et à mesure que la cavité revient sur elle-même, circonstance qui s'oppose à la pénétration de l'air.

Nous ne voyons pas comment l'ouverture spontanée prévient les dangers que Budd et R. Martin attribuent à l'opération, et quant aux statistiques sur lesquelles s'appuient ces deux médecins pour avancer que les abcès abandonnés à eux-mêmes donnent plus de guérison que ceux qui sont opérés, elles sont insuffisantes, parce qu'elles ne tiennent compte ni du moment ni des conditions où l'opération a été faite. Il est certain, en effet, que les chances de succès deviennent bien douteuses, si l'on attend pour intervenir que l'abcès forme une saillie fluctuante au dehors, car, à moins d'avoir affaire à un foyer primitivement développé à la surface, un tel état de choses implique presque toujours une vaste destruction du parenchyme hépatique et expose à une rupture dans le péritoine et ultérieurement à tous les dangers d'une longue suppuration.

Médecins de l'Algérie. Dutroulau. — Les médecins de l'Algérie ont de bonne heure adopté résolument le principe de l'intervention chirurgicale dans le traitement des abcès du foie. Cambay, un des premiers (1842), a eu recours à l'opération : il l'a pratiquée trois fois, sans autre résultat que de prolonger de quelques semaines l'existence de ses malades. Pour éviter l'épanchement du pus dans le péritoine et l'entrée de l'air dans le foyer, il préférait la ponction à l'incision et prescrivait de laisser à demeure une canule en gomme élastique préalablement passée sur le poinçon du trocart; cette canule devait être bouchée après l'écoulement du pus et ouverte chaque jour pour vider progressivement le foyer.

Plus hardis que leurs prédécesseurs, Rouis et surtout Haspel conseillent d'opérer dès que l'on a acquis la certitude qu'il existe du pus, en mettant en avant le danger qu'il y a à attendre que la fluctuation soit manifeste et que les tégu-

ments aient rougi au niveau de la tumeur. Redoutant moins que les médecins anglais et que Cambay la pénétration de l'air dans le foyer, ils cherchaient avant tout à écarter le danger d'un épanchement dans le péritoine, en opérant suivant l'un ou l'autre des procédés bien connus de Récamier, Bégin, Graves, Vidal de Cassis ou Horner.

Telle fut aussi la pratique de Dutroulau. Ce médecin ne voit pas grand inconvénient à l'introduction de l'air dans la cavité de l'abcès, mais il met en garde, au point de vue de l'épanchement intra-péritonéal, contre le danger des ouvertures prématurées, et il rapporte, à l'appui de ses craintes, un cas malheureux où une incision pratiquée au niveau d'un point saillant et œdémateux, fut suivie tout aussitôt d'une péritonite promptement mortelle. La douleur circonscrite, l'empâtement et l'œdème du tissu cellulaire, ne sont pas en effet des indices certains de l'existence d'adhérences péritonéales. Le médecin, pour agir en toute sécurité, aura en outre à s'assurer de l'immobilité de la tumeur dans les différentes positions du malade, et à pratiquer une ponction exploratrice avec un trocart fin qui devra fournir quelques gouttelettes de pus, et dont la canule, laissée à demeure quelque temps, ne devra subir aucune déviation par les mouvements imprimés au tronc. Enfin, si, après avoir incisé couche par couche jusqu'au péritoine, l'on avait quelques doutes sur la fixité du foyer, il conviendrait d'attendre que le pus se fît jour spontanément, ce qui ne saurait tarder.

Sachs et de Castro. — Nous avons déjà eu l'occasion de citer ces deux médecins dans notre étude historique ; il est juste de rappeler ici leur pratique, qui, par ses résultats, marque un progrès sur celle des prédécesseurs.

Ouvrir les abcès le plus tôt possible, avant qu'ils se soient acheminés vers la surface du foie, tel est le principe dont s'inspirent de Castro et Sachs. Se fondant sur l'innocuité des ponctions exploratrices de cet organe, surtout si l'on prend la précaution de laisser le trocart capillaire à demeure pendant quelques heures, ces médecins commencent par s'assurer à l'aide de cette opération, de l'existence du foyer purulent. Celui-ci est ensuite vidé peu à peu par une nouvelle ponction pratiquée avec un trocart un peu plus gros (6 millimètres) et muni d'un robinet. On attache une certaine importance à ce

que l'évacuation du pus soit faite d'une manière lente et intermittente, afin d'éviter les hémorrhagies *ex vacuo* dans le foyer, ou la rupture des adhérences, au moment où les parois de l'abcès revenant brusquement sur elles-mêmes, les parties voisines soudées à elles n'ont pas encore eu le temps de se prêter à leur mouvement de retrait. Deux ou trois jours après la ponction, la plaie étant suffisamment canalisée, on substitue au trocart métallique un drain en caoutchouc à travers lequel on pourra pratiquer des injections dans le foyer, et dont on diminuera la longueur au fur et à mesure que celui-ci diminue d'étendue.

C'est, comme on le voit, le procédé de Cambay, également recommandé il y a une dizaine d'années par M. Gallard, pour le traitement des abcès et des kystes du foie (10).

Cette pratique a donné à Sachs huit guérisons complètes sur vingt opérations, avec un minimum de trente jours de traitement et un maximum de cent treize ; triste résultat, mais représentant néanmoins un progrès sur les statistiques antérieures.

B. **Appréciation.** — En effet, l'enquête sur les résultats des différentes pratiques adoptées jusqu'à ce jour a fourni les chiffres suivants :

1° Les abcès abandonnés à eux-mêmes se terminent par la mort quatre-vingts fois sur cent au moins.

2° Lorsque l'art intervient et que l'opération est pratiquée tardivement, au moment où l'œdème des parois, la rougeur des téguments indiquent le point vers lequel se dirige le pus, les résultats sont un peu meilleurs, mais la mortalité est encore de 70 pour 100, surtout si les abcès sont volumineux comme il arrive presque toujours dans ces cas. La mort est déterminée par l'interminable suppuration de ces vastes foyers ouverts au dehors, par la septicémie, la gangrène, etc.; et si la guérison a lieu, elle n'est obtenue qu'au prix de plusieurs mois de souffrance et de dangers.

3° Enfin les médecins qui, à l'instar de de Castro et de Sachs, se sont efforcés d'opérer de bonne heure, avant que l'abcès fît saillie au dehors, ont eu des résultats supérieurs aux précédents ; les observations de Sachs comportent une mortalité de 60 pour 100 ; et de Castro, réunissant ses faits personnels

à ceux de ses collègues d'Alexandrie, n'accuse que vingt-sept décès sur soixante et un opérés, soit 44,26 pour 100.

Il y a donc un avantage incontestable à ouvrir les abcès de bonne heure. Mais cet avantage a été contre-balancé en partie par le procédé défectueux employé par les médecins d'Alexandrie. Le trocart ou le tube à drainage, en effet, peut bien donner issue au pus; mais les grumeaux, les lambeaux sphacelés sont retenus dans le foyer, s'amassent contre ses parois, et entretiennent la suppuration et les chances d'infection.

Une méthode qui permettrait d'agir au début de la suppuration, d'opérer presque à coup sûr, d'ouvrir largement, de diminuer l'abondance et la durée de la suppuration, constituerait donc un progrès considérable.

Méthode de Stromeyer Little. — La méthode, promettant de si beaux résultats, a été inaugurée, il y a quelques années, à l'hôpital anglais de Shang-haï par Louis Stromeyer Little, et exposée dans tous ses détails par M. Rochard (11) et M. Ayme (12), médecin de première classe de la marine, un des opérés de M. Little. Elle consiste à opérer le plus tôt possible, dès que l'on a la conviction qu'il existe du pus, à déterminer avec précision le siège de la suppuration, à vérifier le diagnostic à l'aide de la ponction aspiratrice, à se servir de l'aiguille comme conducteur pour ouvrir très largement l'abcès avec le bistouri, à vider la cavité, et à prévenir les accidents consécutifs par le drainage et le pansement de Lister.

Si nous ne manquons pas de données cliniques pour reconnaître la suppuration dès l'origine, c'est toujours un point très délicat que de déterminer le siège du foyer, alors que celui-ci n'est pas encore indiqué par une saillie limitée vers l'extérieur, par l'œdème des téguments, ou par une douleur circonscrite.

Il est opportun de se rappeler ici que, sept fois sur dix, l'abcès dans ses commencements siège dans l'épaisseur du lobe droit. Si donc on soupçonne la suppuration et qu'il n'y a qu'une douleur obtuse dans le côté, on ponctionnera la partie centrale du foie, c'est-à-dire que l'aiguille sera enfoncée dans le huitième ou le neuvième espace intercostal, sur la ligne axillaire.

Si l'abcès se développe vers la surface convexe, ce que l'on reconnaîtra aux douleurs plus ou moins vives s'irradiant vers

la partie supérieure du thorax, à l'extension de la matité hépatique vers la poitrine, à la gêne de la respiration, à la toux sèche, au hoquet, aux signes de pleurésie diaphragmatique et d'épanchement léger à la base droite, on atteindra encore le foyer en ponctionnant sur le même point que tout à l'heure.

Si le pus s'achemine vers la face concave, le foie déborde de plus en plus le rebord costal, les douleurs s'irradient vers la fosse iliaque, et les signes thoraciques font complètement défaut. Le lieu d'élection pour la ponction dans ces cas est au-dessous des côtes, au niveau du point le plus douloureux.

La ponction est faite au moyen de l'appareil de Dieulafoy ou de Potain, et avec toutes les précautions antiseptiques usuelles. Plusieurs explorations devront être pratiquées dans différentes directions jusqu'à ce que l'on ait trouvé du pus ou que l'on ait acquis la conviction qu'il n'en existe pas, l'innocuité de ces ponctions capillaires étant aujourd'hui bien démontrée.

Aussitôt qu'il a rencontré le pus, Little ouvre largement l'abcès au moyen d'un long bistouri conduit sur l'un des côtés de l'aiguille ; le foyer, ayant été complètement vidé par cette ouverture, est lavé avec une solution phéniquée au 1/100 jusqu'à ce que l'eau du lavage sorte complètement claire. Un tube à drainage est introduit dans les parties profondes de la cavité, et fixé solidement au tronc par un fil de soie. La plaie et l'ouverture du drain sont recouverts par le protective et par plusieurs doubles de tarlatane phéniquée ; par-dessus le tout, on applique un pansement de Lister qui est renouvelé chaque fois que ses bords se montrent souillés.

Dans sa communication à l'Académie de médecine, M. Rochard fait connaître que sur les vingt-trois sujets admis dans le service de Little dans ces dernières années pour abcès du foie, les vingt premiers traités par les ponctions aspiratrices ou par l'incision simple, succombèrent tous, à l'exception d'un seul dont l'abcès était peu volumineux et à marche lente ; les trois derniers, au contraire, traités d'après les principes nouveaux, guérirent rapidement.

On avait pu supposer tout d'abord que le hasard avait fait tomber le chirurgien anglais sur une série heureuse. Mais depuis six ans que sa méthode est employée, elle ne compte presque que des succès. Nous citerons à son actif les faits publiés par MM. Fayrer (13) et Solland (14), ainsi que par nos

collègues de l'armée, MM. Driout, Pommay, Cliquet (15). A ces documents nous pourrions joindre deux observations personnelles favorables à la nouvelle méthode. Dans le courant de l'année 1886, l'un de nous traita d'après cette dernière deux abcès volumineux du foie contractés, l'un au Tonkin, l'autre en Algérie. Immédiatement après l'opération, la fièvre disparut, l'appétit revint, les forces se relevèrent rapidement, et moins de deux mois après les deux malades purent quitter l'hôpital complètement guéris.

En résumé, attendre la guérison des seuls efforts de la nature, c'est exposer le malade à une mort presque certaine.

Ajourner l'intervention chirurgicale jusqu'au moment où l'abcès se révèle par la saillie conique à l'extérieur, par la fluctuation, et la rougeur des téguments, c'est favoriser les vastes destructions du foie, et faire courir au malade le danger des ruptures dans le péritoine, dans le poumon, et ultérieurement des longues suppurations, de la résorption putride, etc.

L'opération précoce par la ponction et l'introduction dans le foyer d'une canule à demeure donnent de meilleurs résultats que l'ouverture tardive au bistouri, mais les débris sphacélés qui ne trouvent pas d'issue à travers la canule entretiennent la suppuration et les chances d'infection.

Enfin, les faits produits dans ces dernières années donnent une supériorité incontestable à la méthode de Little, et nous n'hésiterions pas à y avoir recours même chez les sujets épuisés par la fièvre hectique et réduits au marasme.

Nous mettons seulement en garde contre les larges incisions pratiquées d'emblée par les chirurgiens anglais de Shang-haï, sans souci de l'existence des adhérences protectrices. La méthode antiseptique nous met sans doute à l'abri de la suppuration et de l'infection secondaire, mais nous garantit-elle contre la péritonite, au cas où l'abcès ne serait pas soudé à la paroi costo-abdominale ?

L'éventualité d'un pareil accident commande les plus grandes précautions. Nous croyons prudent de faire l'incision en deux temps : dans une première séance on divisera les téguments jusque dans le voisinage du péritoine ; puis l'opération sera complétée vingt-quatre ou quarante-huit heures après. Cet ajournement d'un ou de deux jours ne saurait compromet-

tre la situation du malade, et il suffira en général pour la formation des adhérences au niveau de l'incision. Nous avons agi ainsi dans l'un de nos faits, parce qu'il nous a semblé, une fois arrivé sur le péritoine, que le fond saillant de la plaie présentait une certaine mobilité en rapport avec les mouvements de la respiration.

Les avantages de la méthode de Little consistent dans la réunion de deux éléments qui, à la vérité, n'appartiennent pas à ce praticien : la ponction aspiratrice qui permet de faire sans danger et dès le début le diagnostic de l'existence et du siège de l'abcès, et la méthode antiseptique appliquée au traitement chirurgical de ce dernier.

Grâce aux ponctions exploratrices, on n'intervient avec le bistouri qu'à coup sûr ; et d'autre part, à la faveur des larges ouvertures, des injections antiseptiques et du pansement de Lister, on prévient la rétention des parties sphacélées, on détruit les germes et l'on s'oppose à leur reproduction dans le foyer.

Convient-il d'opérer des abcès déjà ouverts à l'intérieur ? Il n'y a pas de doute qu'il ne faille opposer l'empyème à ceux qui se sont épanchés dans la plèvre. Quant à ceux qui communiquent avec l'intestin ou les bronches, les praticiens ont de tout temps rejeté l'intervention chirurgicale, bien que plus de la moitié de ces cas se termine par la mort.

Nous ne croyons pas que, dans un tel état de choses, l'ouverture extérieure puisse aggraver la situation du malade, et nous estimons que les pansements antiseptiques employés avec précaution lui ouvrent plus de chances de guérison que les seuls procédés de la nature.

Symptomatologie. — (1) Olmeta, Contrib. à l'histoire de l'hépatite des pays chauds (Thèse de Montp., 1868). — (2) Luschka, Der nervus phrenicus des Menschen. Monographie. Tubingen, 1853. — (3) Kelsch, Des var. de l'urée dans les affect. du foie (Progrès méd., 1880).—(4) Brouardel, L'urée et le foie (Arch. de physiol. norm. et path., 1876). — (5) Maladies de l'Algérie, t. I, p. 129. — (6) Gauverit, Recherches sur les difficultés que présente le diagnostic des abcès du foie (Thèse inaugurale, Paris, 1849). — (7) Bristowe, Transact. of the pathol. Soc. of London, vol. IX, p. 241, 1858. — (8) Dickinson, Transact. of the pathol. Soc. of London, vol. XIII, p. 120, 1862. — (9) Moxon, Transact. of the pathol. Soc. of London, vol. XXIV, p. 116, 1873.

Thérapeutique. — (10) Gallard, Clinique médicale de la Pitié, 1877, p. 310. — (11) J. Rochard, Traitement des abcès du foie par l'ouverture large et directe

combinée avec la méthode antis. de Lister (Bulletin de l'Acad. de méd., séance du 26 octobre 1880). — (12) AYME, Note sur le traitement des abcès du foie à Shang-haï (Arch. de méd. nav., 1880, t. XXXIV, p. 525). — (13) FAYRER, Liver abscess and antiseptic paracentesis (The Lancet, avril 1880). — (14) SOLLAND, Relation d'un cas d'abcès du foie traité par l'incision (Arch. de méd. nav., 1882) — (15) Arch. de méd. mil., 1882.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Dans une revue historique et critique, placée en tête de ce livre, le rôle étiologique des divers agents invoqués comme causes des abcès endémiques du foie a été l'objet d'une analyse détaillée. Nous avons montré que la septicémie, la malaria, la chaleur, le froid, la mauvaise alimentation, les fatigues de la guerre, l'alcoolisme, ne sauraient, ni par leur action isolée ni par leur action combinée, engendrer directement l'hépatite suppurée ; mais que ces divers agents ont pu à certains moments et peuvent encore, dans des circonstances déterminées, exercer une influence prédisposante ou occasionnelle sur le développement épidémique de cette affection.

Nous réunirons ici les preuves directes, d'ordre étiologique, qui tendent à établir que la cause spécifique des abcès hépatiques n'est autre que la dysenterie, conclusion à laquelle nous a déjà amenés chacun des chapitres précédents.

Ces preuves seront déduites de la coïncidence des deux affections, soit dans leurs manifestations endémo-épidémiques, soit dans leurs manifestations individuelles; cette dernière peut être envisagée à deux points de vue : fréquence de la dysenterie chez les sujets atteints d'abcès du foie; fréquence des abcès du foie chez les dysentériques.

Quelques propositions, résumant la pathogénie des abcès dysentériques du foie, serviront de conclusion générale à cette étude.

A. **Coïncidence historico-géographique de l'hépatite et de la dysenterie.** — La distribution géographique de l'hépatite suppurée nous est connue par de nombreux docu-

ments, incomplets sans doute, mais suffisants au but que nous nous proposons. On les trouvera rassemblés dans les ouvrages de Hirsch et de Lombard, dans les articles CLIMATS, de J. Rochard, et GÉOGRAPHIE MÉDICALE, de Mahé et de H. Rey, des dictionnaires de médecine en cours de publication. Sans reprendre à nouveau le travail très consciencieusement fait par ces auteurs, nous nous bornerons à étudier dans quelques localités, choisies dans les différentes zones géographiques, le régime endémo-épidémique de l'hépatite, comparé à celui de la dysenterie.

Endémies tropicales fortes. — Au Sénégal, la dysenterie est, comme on sait, très fréquente et très grave. Elle compte, d'après Thévenot, pour 1/4, et d'après Dutroulau, pour 1/6 à 1/4 dans le nombre total des admissions à l'hôpital de Saint-Louis; le chiffre de ses décès est, d'après Dutroulau, plus du 1/3 de la mortalité générale.

La proportion des cas d'hépatite à ceux de dysenterie est de 1/4,5, d'après Thévenot, de 1/4 à 1/8 d'après Dutroulau.

La dysenterie au Sénégal est, comme partout, très inégale d'intensité suivant les saisons et suivant les années; à chacune de ses recrudescences saisonnières et épidémiques correspond aussi une augmentation des cas d'hépatite, comme il ressort des états de situation de l'hôpital, pour les années 1850 et 1855, donnés par Dutroulau. L'année 1850 est une année de paix; la morbidité générale est faible; la dysenterie présente sa recrudescence ordinaire dans le troisième trimestre, après les grandes pluies, et échelonne ses cas chroniques sur le quatrième et le premier trimestre; l'hépatite suit cette évolution avec un léger retard. L'année 1855, qui doit à des expéditions incessantes un chiffre de maladies exceptionnel, montre la dysenterie à son apogée dans le premier trimestre, contrairement à ses habitudes saisonnières, et l'hépatite la suit encore dans cette marche exceptionnelle; mais il est à remarquer que l'influence de l'état de guerre augmente la fréquence de la dysenterie beaucoup plus que celle de l'hépatite.

Dans une autre endémie grave, les Antilles françaises, les relations étroites qui unissent les deux affections sont également bien connues par les recherches de Dutroulau. Cet auteur a montré que la dysenterie est au premier rang pour la mor-

talité, dans nos deux colonies; qu'elle y règne toute l'année avec des variations saisonnières peu sensibles; mais que le nombre des cas présente, d'une année à l'autre, de grandes oscillations; et que surtout l'endémie a une intensité très différente dans chacune des deux villes principales de la Martinique et de la Guadeloupe. Il ajoute que l'hépatite reconnaît les mêmes foyers endémiques que la dysenterie, et reste toujours en rapport de fréquence avec elle.

A Saint-Pierre, foyer le plus intense de la dysenterie, cette maladie figurait pour 1/5 dans le nombre total des admissions à l'hôpital, pendant la période 1846-1852; la fréquence de l'hépatite, durant cette période, était, à celle de la dysenterie, comme 1/77. Olmeta, faisant le même calcul pour la période 1852-1868, constate que la dysenterie, sans doute sous l'influence du progrès de l'hygiène générale, a diminué de fréquence et ne figure plus que pour 1/10 dans le nombre total des admissions à l'hôpital de Saint-Pierre; l'hépatite a subi le même abaissement progressif, mais non dans la même proportion, car sa fréquence est, par rapport à celle de la dysenterie, comme 1/5,1. D'où il résulte, comme nous l'avons déjà vu pour le Sénégal, que les conditions hygiéniques qui modèrent ou exagèrent l'intensité de la dysenterie, n'influent pas au même degré sur la fréquence des abcès du foie.

La grande presqu'île de l'Hindoustan est encore une terre d'élection pour la dysenterie et l'hépatite. La dysenterie, dit J. Rochard, entre pour près de 1/3 dans le chiffre de la mortalité des troupes anglaises, et l'hépatite s'observe, *à des degrés divers*, dans plus de la moitié des cas; il est clair que ces hépatites, de degrés divers, ne sont pas toutes des abcès du foie. D'après une statistique tirée de différentes sources, Morehead donne, pour les troupes européennes de la présidence de Bombay, le rapport 1/4,4 comme indiquant la proportion des cas de dysenterie à l'effectif, et le rapport 1/4,2 pour la présidence de Madras; la mortalité par dysenterie, rapportée à la mortalité générale, serait de 1/3. D'autre part, le colonel Tulloch, pour une période de cinq années, donne les chiffres suivants pour le nombre des cas d'hépatite rapporté à l'effectif dans les trois présidences : Bombay, 1/81; Bengale, 1/79; Madras, 1/47.

Si l'on peut comparer entre eux ces chiffres empruntés à

des sources différentes, il en résulterait que l'ordre de fréquence dans les trois présidences, pour l'hépatite aussi bien que pour la dysenterie, serait : Madras, Calcutta, Bombay. Il s'en faut, d'ailleurs, que dans le vaste territoire de l'Inde, l'endémie soit partout également répandue. Certains districts, — nos possessions de Pondichéry et Karikal jouissent de cette heureuse exception, — sont relativement épargnés par la dysenterie; et, circonstance à noter, l'hépatite y est presque inconnue.

Les influences saisonnières sont, comme aux Antilles, faiblement marquées dans le cours annuel de l'endémo-épidémie. La recrudescence annuelle des admissions pour la dysenterie à l'hôpital européen de Bombay (Morehead) aurait lieu dans la saison des pluies en novembre, décembre et janvier, et celle des admissions pour hépatite vers la fin de la même saison, c'est-à-dire en février et mars.

Dans les possessions néerlandaises de l'Océanie, Van Leent (1) constate que la dysenterie est le fléau de Sourabaya et compte pour 1/3 dans la mortalité générale. L'hépatite y est aussi très fréquente. Dans la résidence de Samarang, où la dysenterie figure dans la mortalité générale pour 1/6, les abcès du foie sont assez communs. A Passarang, où la dysenterie est rare et se présente plutôt sous forme de diarrhée, l'hépatite n'est pas mentionnée parmi les maladies régnantes.

Parmi les contrées tropicales à endémie forte, la Cochinchine a été signalée comme offrant cette particularité insolite que la dysenterie y serait grave et l'hépatite peu commune. Les statistiques, relatives aux quatre premières années de l'occupation (1861-1864), publiées par Didiot (2), Richaud (3), Bourgarel (4), montrent en effet que pour une mortalité totale de 1865 décès, la dysenterie figure pour 738 cas, soit 1/2,5, et l'hépatite seulement pour 34 cas, soit 1/54 environ. Cette anomalie apparente tient sans doute à ce que sous la dénomination de dysenterie sont comprises, avec les dysenteries légitimes, les diarrhées endémiques, dites diarrhées de Cochinchine, qui, ainsi que nous l'avons vu, ne s'accompagnent pas d'abcès du foie; nous verrons plus loin que le rapport est, en réalité, plus élevé.

Endémies tropicales faibles. — A la Guyane, le rapport de fréquence entre l'hépatite et la dysenterie que nous avons

constaté dans les foyers endémiques précédents, n'existe plus. La dysenterie occupe le deuxième rang dans la morbidité générale, et vient, par ordre de fréquence, immédiatement après les fièvres; l'hépatite, au contraire, est rare et pour ainsi dire exceptionnelle. La raison de cette anomalie, c'est que la gravité de la dysenterie n'est pas en rapport avec le nombre des cas. A Cayenne, aussi bien qu'à l'établissement pénitentiaire de Maroni (5), la dysenterie règne sous la forme atténuée de diarrhée chronique et a une mortalité relativement faible. Des chiffres donnés par Dutroulau, pour une période de six années, il résulte que si la mortalité de la dysenterie est à Saint-Louis (Sénégal) et à Saint-Pierre (Martinique) de 1/12, elle n'est à Cayenne que de 1/34.

Une remarque analogue s'applique à notre colonie de la Réunion, où la dysenterie, bien qu'étant la maladie endémique prédominante, se présente plutôt sous la forme atténuée de diarrhée et n'a qu'une mortalité faible. Les abcès du foie y sont rares et ne donnent pas un décès tous les ans.

L'immunité est surtout remarquable dans cette île de Tahiti, que l'on pourrait dire privilégiée si les Européens n'y avaient importé la fièvre typhoïde et la tuberculose. La dysenterie n'y apparaît que par courtes épidémies, comme dans les climats tempérés, et comme dans ceux-ci l'hépatite n'y est également rencontrée qu'à l'état sporadique (6).

Mayotte a longtemps gardé la réputation d'être indemne de dysenterie et d'hépatite; Daullé (7) a pu passer deux années (1852-1854) sans en voir un seul cas à l'hôpital de Dzaoudzi. Plus tard, la dysenterie a fait de courtes apparitions et a fini par s'établir à demeure. Dans un intervalle de quatre années (1861-1865), Grenet (8) a compté 144 cas de dysenterie avec 22 décès, 1/5 de la mortalité générale. Avec la dysenterie est aussi apparue l'hépatite, qui dans la même période fournit 13 cas et 3 décès.

Endémies des contrées chaudes. — a. *Algérie.* — La dysenterie règne en Algérie à l'état d'endémie faible. On l'observe surtout dans la population civile, et ordinairement sous la forme chronique, ce qui explique qu'elle compte pour un chiffre notable dans la mortalité générale. Elle est à peu près également commune dans les trois provinces, et si les villes du littoral en reçoivent dans leurs hôpitaux un plus grand nombre

de cas, c'est en partie parce qu'elles ont des hôpitaux d'évacuation pour les militaires, et qu'elles sont des lieux de passage pour la population civile flottante. La recrudescence estivale de l'endémie se manifeste par des épidémies locales de dysenterie aiguë, comme en France.

L'hépatite, liée presque exclusivement à la dysenterie chronique, est sporadique et pas très rare ; il n'est pas un hôpital de quelque importance où elle ne figure pour un ou plusieurs décès chaque année.

Les deux tableaux suivants montreront l'importance de l'une et de l'autre maladie dans la mortalité générale de trois hôpitaux, pour une période de neuf à onze années. Les chiffres sont rapportés, dans l'un, à 1000 entrées ; dans l'autre, à 1000 décès.

LOCALITÉS	Entrées.	Décès généraux.	Décès par dysenterie.	Décès par abcès du foie.	Décès par fièvres paludéennes.	Décès par cachexie paludéenne.	Décès par cirrhose du foie.	Décès par fièvre typhoïde.	Décès par pneumonie.	Décès par méningite cérébro-spin.
Philippeville (1867-1878).....	1000	54.29	4.12	0.69	5.02	5.68	1.62	3.10	7.19	0.43
La Calle (1865-1874).....	1000	49.50	3.33	0.50	6.29	3.81	1.23	0.74	9.28	»
Bougie (1867-1878).....	1000	30.49	1.38	0.29	6.37	2.52	1.01	2.52	2.26	0.43

LOCALITÉS	Entrées.	Décès généraux.	Décès par dysenterie.	Décès par abcès hépatique.	Décès par fièvres paludéennes.	Décès par cachexie paludéenne.	Décès par cirrhose hépatique.	Décès par fièvre typhoïde.	Décès par pneumonie.	Décès par méningite cérébro-spin.
Philippeville (1867-1878).....	»	1000	71.8	12.4	90.0	102.0	29.0	55.7	129.3	7.7
La Calle (1865-1874).....	»	1000	67.3	9.9	127.1	77.3	24.9	14.8	187.0	»
Bougie (1867-1878).....	»	1000	44.3	9.6	209.0	82.5	33.0	81.1	74.2	4.1

Il ne sera pas sans intérêt de comparer la décomposition de la mortalité par genre de maladie dans la période actuelle, avec ce qu'elle était dans les premières années de l'occupation.

On en pourra juger par le tableau suivant emprunté à un mémoire manuscrit du docteur Laecger (*Tables de mortalité de l'armée d'Afrique* pour les années 1847-1848), qui nous a été confié par les Archives du Comité de santé au ministère de la guerre. Le tableau concerne la population hospitalière des trois provinces pendant les années 1847 et 1848; les chiffres sont rapportés à 1000 décès, comme dans notre deuxième tableau.

MORTALITÉ DANS LES HOPITAUX D'ALGÉRIE EN 1847-48.

MALADIES	PROVINCE D'ALGER	PROVINCE D'ORAN	PROVINCE DE CONSTANTINE
Dysenterie	219.36	278.39	164.47
Diarrhée	169.08	232.33	147.23
Hépatite, abcès du foie	20.58	24.65	12.27
Fièvres pernicieuses	138.70	86.84	141.85
Fièvres (sans désign. de type.)	23.76	77.48	34.26
Fièvre typhoïde	104.95	59.81	72.35
Pneumonie	56.55	38.34	96.44
Méningite cérébro-spinale	45.58	6.31	34.12
Variole	23.39	7.44	42.89
Phthisie pulmonaire	27.42	31.98	29.87
Bronchite et catarrhe pulmon.	11.87	10.35	27.18

Les statistiques rapportées à 1000 décès donnent une idée fausse de la mortalité proportionnelle due aux différentes maladies endémiques, parce que la mortalité générale qui est un des termes du rapport est fonction de l'autre terme du rapport. Aussi, pour comprendre la signification du tableau donné par Laecger, est-il nécessaire d'en rechercher le commentaire dans les intéressants travaux publiés dans le *Recueil des Mémoires de médecine militaire* de 1840 à 1850, notamment ceux de

Cambay et Catteloup (Topographie de Tlemcen), de Finot (9), de Casimir Broussais (10) et plusieurs autres.

Chaque année invariablement, du 15 juin au 15 juillet, tantôt avant, tantôt après le début des fièvres, la dysenterie se déclarait à l'état épidémique, atteignait son apogée dans les mois d'août et de septembre, et décroissait graduellement dans le quatrième trimestre ; mais ce trimestre ainsi que le premier de l'année suivante étaient les plus chargés de décès parce que les cas chroniques dont la mortalité est très grande devenaient relativement plus nombreux.

L'importance de cette épidémie annuelle était très variable suivant les lieux, et dans un même lieu suivant les années. On voit par la statistique citée plus haut que la province d'Oran faisait en 1847-1848 plus de pertes relatives par la dysenterie que les deux autres provinces et notamment que la province de Constantine ; l'écart avait été plus grand encore dans les années antérieures. Mais dans chaque province la malaria et la dysenterie avaient des foyers d'élection. Ainsi dans la province de Constantine, tandis que la garnison de Bône était décimée par les fièvres (11, 12), Constantine était le siège d'une endémie dysentérique dont la gravité était comparable à celle des postes les plus éprouvés de la province d'Oran (13, 14). Parfois chacune des deux maladies prédominait alternativement dans un même lieu. Catteloup rend très bien compte des circonstances qui favorisaient l'une ou l'autre épidémie. A Tlemcen, les affections paludéennes tenaient le premier rang pendant les années de paix et de tranquillité ; la dysenterie prédominait lorsque les opérations de guerre devenaient plus actives. Ainsi en 1843 et 1844, années pendant lesquelles les troupes avaient été sans cesse en mouvement dans la subdivision, les cas de dysenterie étaient trois fois plus nombreux que les cas de fièvre, et donnaient une mortalité cinq fois plus grande, tandis que l'année 1847, qui suivit la prise d'Abd-el-Kader et qui jouit d'un calme à peu près complet, laissa la prédominance numérique aux fièvres, pendant que la dysenterie tombait de moitié, tout en conservant une mortalité supérieure, comme on voit dans le tableau ci-dessus.

Mais tandis que la malaria et la dysenterie montraient cette indépendance dans leurs manifestations épidémiques, l'hépa-

tite suppurée restait subordonnée à toutes les fluctuations de l'épidémie dysentérique soit dans les saisons, soit dans les années, soit dans les localités. Toutefois, en consultant les tables de mortalité données ci-dessus, on peut voir que la décroissance a été plus rapide pour la dysenterie que pour l'hépatite, circonstance déjà signalée pour les Antilles et pour le Sénégal et que nous aurons à interpréter plus loin.

b. *Égypte.* — En Égypte, les choses se sont passées comme en Algérie. Pendant l'occupation française sous la République, Desgenettes signalait la dysenterie comme ayant fait plus de victimes que la peste ; et le mémoire de Larrey sur l'hépatite consacrait la fréquence des abcès du foie. Aujourd'hui encore, et dans l'état de paix, la double endémie persiste et paraît un peu plus forte qu'en Algérie. De Castro, à l'hôpital grec d'Alexandrie, compte sur 369 entrants, 15 cas pour 100 de dysenterie et 1,98 cas pour 100 d'abcès du foie.

De l'endémie dysentérico-hépatique en Europe. — Nous avons étudié, dans le chapitre : Étiologie de la dysenterie, la distribution de l'endémie dysentérique en France. Nous avons vu qu'elle est répandue à un degré très faible sur tout le territoire, ainsi qu'en témoignent les cas sporadiques de dysenterie chronique observés partout ; et qu'elle paraît se renforcer dans certains départements, dans certains cantons, où ses épidémies se renouvellent chaque été, non sans un caractère de gravité. Nous ignorons dans quelle proportion les abcès du foie se produisent dans les épidémies rurales de l'Europe ; mais ils ont été signalés par Abercrombie et par Cheyne dans les épidémies d'Irlande de 1818 et 1822. Nous savons aussi que l'hépatite suppurée dysentérique fournit dans la plupart des contrées de l'Europe un contingent appréciable à la mortalité générale. Les leçons de Gallard et de Béhier (15), la thèse de Bergès (16) et celle de Glück (17), le mémoire de Bristowe, les témoignages de Dickinson et de Moxon montrent suffisamment que la coïncidence des deux affections s'est imposée à l'attention des observateurs, même dans nos climats.

Enfin, lorsque les événements de guerre développent de graves épidémies dysentériques, les abcès du foie sont fréquemment signalés dans une proportion insolite ; c'est ainsi que Pringle les a rencontrés à l'armée de Flandre, Lyons à

l'armée anglaise pendant la guerre de Crimée (18), Woodward à l'armée fédérale dans la guerre de sécession.

Ces exemples nous paraissent suffire à la démonstration que nous avons en vue ; et nous ne pensons pas avoir négligé de faits importants qui lui soient contradictoires.

Envisagées aux points de vue géographique et historique, la dysenterie et l'hépatite sont deux affections inséparables. Dans les contrées où la dysenterie est gravement endémique, l'hépatite figure à côté d'elle parmi les maladies communes et populaires. Lorsque l'endémie dysentérique s'affaiblit et devient sporadicité, les abcès du foie apparaissent également rares et disséminés.

En général, dans un même lieu, la fréquence et la gravité de la dysenterie donnent la mesure de la fréquence des abcès du foie.

Lorsque la dysenterie règne à l'état endémo-épidémique, comme dans les contrées limitrophes du Sahara (Sénégal, Algérie), l'hépatite suit la dysenterie dans ses recrudescences saisonnières.

Enfin, dans toutes les latitudes, les circonstances accidentelles, telles que la guerre, qui déterminent les grandes expansions épidémiques ou les recrudescences de la dysenterie, sont aussi l'occasion de la multiplication inusitée des abcès du foie.

Ainsi l'hépatite suppurée n'a ni foyer endémique ni épidémies propres ; partout et toujours elle accompagne la dysenterie. Est-il parmi les maladies connues une seule qui montre à l'égard d'une autre une pareille subordination historico-géographique? Maintes maladies sont sujettes à s'associer dans leurs manifestations endémo-épidémiques. La rougeole s'unit épidémiquement à la scarlatine ; la malaria, la dysenterie et la fièvre typhoïde ont dans nos climats des épidémies contemporaines ; — la malaria, la dysenterie et le choléra, dans l'Inde, — la malaria, la dysenterie, la fièvre jaune aux Antilles, constituent des trinités indissolubles pour les médecins confinés dans l'observation locale. Mais si l'on élargit l'horizon, le lien factice qui unissait ces maladies entre elles se dénoue ; le choléra fait le tour du monde, la fièvre jaune fait des incursions sur les deux rives de l'océan Atlantique, la dysenterie cesse avec la guerre, la malaria s'atténue avec le

progrès des cultures; — seules l'hépatite et la dysenterie restent des compagnes inséparables.

B. **Fréquence de la dysenterie chez les sujets atteints d'abcès du foie.** — Quelque décisives que nous paraissent les considérations épidémiologiques exposées plus haut, elles ne devaient point détourner notre attention des difficultés que l'on peut rencontrer dans l'examen des cas individuels. Nous ne pouvions douter que nombre d'auteurs, parmi lesquels plusieurs des plus compétents et des plus modernes, n'eussent été amenés à une conclusion différente de la nôtre, précisément par l'étude directe des faits cliniques. Nous avons en conséquence apporté à cette partie de nos recherches un soin particulier. Pour fixer notre opinion sur la fréquence de la dysenterie chez les sujets atteints d'abcès du foie, nous avons examiné, discuté, médité dans ce qu'elles disent et ce qu'elles ne disent pas, classé suivant leur provenance et leur signification, 429 observations d'hépatite, choisies de préférence dans les recueils publiés par les auteurs qui se refusent à admettre l'identité spécifique des deux maladies.

La revision que nous avons faite comprend toutes les observations d'hépatite suppurée contenues dans les recueils classiques, fréquemment consultés, d'Annesley, Morehead, Murchison, Cambay, Haspel, Catteloup et Rouis; de plus un certain nombre de faits provenant de nos colonies du Sénégal, des Antilles, de la Cochinchine, et publiés dans diverses thèses et mémoires. Ces cas, provenant des pays tropicaux et de l'Algérie, se décomposent en :

Faits positifs, c'est-à-dire où la coïncidence de l'hépatite avec la dysenterie est démontrée anatomiquement.....	246 cas.
Faits négatifs ou douteux, dans laquelle la démonstration anatomique manque..	131 —
Total.....	377 —

Nous avons, d'autre part, recueilli dans la littérature périodique des vingt dernières années un certain nombre de faits

nostras (France, Angleterre, Allemagne), qui se décomposent en :

Faits positifs.....	22 cas.
Faits négatifs ou douteux.....	30 —
Total.....	52 —

Il résulte de ce premier classement que la proportion des faits négatifs ou douteux est plus forte dans nos climats que dans les pays chauds, circonstance qui trouvera son explication plus loin. Si l'on réunit les deux ordres de faits, on obtient :

Pour l'hépatite dysentérique.....	268 cas.
Pour l'hépatite indépendante de la dysenterie.....	161 —
Total.....	429 —

Une analyse plus détaillée nous a bientôt convaincus que ces chiffres ne représentent pas la véritable proportion des deux ordres de faits.

Il convient d'abord d'écarter un certain nombre d'observations incomplètes ou obscures. Parfois il s'agit d'observations volontairement écourtées, rapportées seulement pour quelque démonstration thérapeutique ou clinique relative à l'abcès et dans laquelle il n'est fait nulle mention ni de la nature des évacuations alvines ni de l'état de la muqueuse intestinale. D'autres observations mentionnent que la constipation ou la diarrhée ont été persistantes, passagères ou ultimes, mais ne disent mot de l'état de la muqueuse intestinale, soit que le malade ait guéri, soit que l'autopsie soit restée incomplète. Parfois même l'observation peu lucide laisse au lecteur le doute, s'il s'agit réellement d'un abcès du foie ou d'une pleurésie diaphragmatique, d'un abcès pulmonaire, etc. De pareilles observations, que nous avons trouvées au nombre de 61, la critique ne saurait réellement tirer un parti, et il est juste de les déduire des 161 cas supposés négatifs dans un premier décompte.

Il convient aussi d'écarter les faits qui ont été indûment rapprochés des abcès tropicaux, et qui dépendent de causes faciles à déterminer. De ce nombre sont les kystes hydatiques suppu-

rés, les abcès par cholélithiase ou par pyléphlébite, et les abcès pyémiques, qui comptent pour une grande part dans le bilan des hépatites de nos climats, quelques cas rares d'abcès traumatiques, et surtout les hépatites paludéennes qui, dans les pays chauds, sont au moins quatre ou cinq fois plus communes que les hépatites dysentériques. Lorsqu'il s'agit d'une hépatite terminée par la mort, l'examen des lésions ne permet aucune hésitation, car l'hépatite paludéenne ne suppure jamais; et l'on ne trouve d'exemple d'une pareille confusion que dans des ouvrages anciens ; mais aujourd'hui encore le diagnostic est difficile pour les tuméfactions aiguës du foie, accompagnées de douleurs et de fièvre, qui se terminent par résolution; cependant les anamnestiques et les symptômes concomitants nous ont permis de rapporter à la malaria plusieurs faits de cet ordre, désignés comme hépatites idiopathiques. Ces diverses observations, complètement étrangères à la question que nous cherchons à résoudre, forment un total de 32, qui doit encore être déduit des 161 cas supposés négatifs.

Les faits qui semblent témoigner contre la coïncidence sont ainsi ramenés à 68; mais il serait inexact de les considérer tous comme étrangers à la dysenterie. Dans 22 de ces observations, en effet, bien que la démonstration anatomique des lésions intestinales fasse défaut, la dysenterie est cependant probable, on peut dire démontrée cliniquement. Dans telle, il est mentionné que le malade a eu une dysenterie intense, des selles sanglantes et du ténesme, mais que l'intestin a été trouvé sain; dans telle autre, on signale des flux sanglants passagers, au début ou dans le cours de la maladie ; dans d'autres, une diarrhée persistante ou une constipation opiniâtre interrompue par des diarrhées transitoires ; mais le malade guérit, ou, s'il meurt, une indication sommaire mentionne qu'il n'a été trouvé aucune lésion dans les organes, en dehors de celle du foie. Il est permis de se demander si dans tous les cas l'intestin a été bien développé sur la table de l'amphithéâtre, lavé à grande eau et examiné en plein jour, comme le conseille judicieusement Moxon ; car une cicatrice, un ulcère solitaire échappent aisément à l'attention ; mais, à la rigueur, le diagnostic de dysenterie peut se passer du contrôle anatomique, et comme nous l'avons vu dans l'étude de

cette maladie, un flux spécifique peut se produire et guérir sans être lié à la présence d'eschares et d'ulcères.

Il ne resterait en dernière analyse que 46 cas d'hépatite non soumis à la loi de coïncidence, parmi ceux dont nous avons fait la revision. Nous pourrions faire remarquer que si l'hépatite est, comme on n'en peut douter, souvent initiale, et si les lésions dysentériques peuvent apparaître seulement à une époque tardive de son évolution, il n'est pas inadmissible que certains cas se terminent par la mort, avant que les déterminations intestinales qui donnent la signature de la maladie, aient eu occasion de se produire. Mais il est loin de notre pensée de vouloir rattacher tous ces faits mal déterminés à la dysenterie. Nous désirons au contraire faire remarquer que des processus de nature dissemblable peuvent aboutir à la suppuration du foie; et qu'indépendamment des hydatides, des calculs biliaires, du poison pyémique, il est peut-être d'autres agents morbides capables de produire le même résultat. C'est ainsi que, d'après notre propre observation, la tuberculose peut développer dans la glande hépatique des abcès froids analogues à ceux du tissu cellulaire; que la pleuro-pneumonie suppurée peut se compliquer d'abcès aigus du foie (Andral); et que d'autres observations d'Andral et plusieurs analogues publiées dans la thèse de Dubain (21), permettent de soupçonner qu'il existe une maladie infectieuse, à symptômes typhoïdes, ayant pour lésion principale des abcès multiples du foie.

Mais, en vérité, le soin d'expliquer ces faits mal connus ne nous incombe nullement; car il suffit à notre démonstration d'avoir établi combien ils sont peu nombreux. De la revision dont nous venons de rendre compte, il résulte que sur 314 faits complets d'abcès hépatiques, utilisables pour la statistique, il y a eu coïncidence de dysenterie 260 fois, c'est-à-dire dans 75 cas pour 100. Cette proportion eût pu être grossie encore, si nous avions tenu compte des 22 faits dans lesquels la dysenterie est très probable d'après la clinique. Il nous a semblé inutile d'étendre davantage cette enquête ; les faits qui ont passé sous nos yeux, depuis qu'elle est terminée, ne nous ont pas paru propres à en modifier les résultats.

Rappelons en terminant que, dans ses célèbres recherches sur le rhumatisme articulaire et l'endocardite, Bouillaud a

fondé sur un rapport plus faible (50 à 60 pour 100) la loi de la coïncidence et l'identité de nature des deux affections.

Quelle est donc la signification de cette coïncidence si constante ? Exprime-t-elle une simple relation pathologique, analogue, par exemple, à celle qui rattache les infarctus viscéraux aux thromboses des veines périphériques ; ou bien le lien étant plus étroit encore, les deux processus ne doivent-ils pas plutôt être considérés comme la double manifestationn d'une seule et même cause ?

Nous avons déjà rejeté la première hypothèse parce que les abcès du foie sont souvent antérieurs aux lésions intestinales, parce que les ulcères intestinaux non dysentériques ne déterminent pas de pareilles conséquences (voy. l'examen de la théorie de Budd au chap. I), et parce que les caractères histologiques différencient ces abcès des suppurations pyémiques et septicémiques aussi bien que des simples infarctus (chap. II).

L'identité de nature des deux affections est, au contraire, clairement démontrée par la clinique (chap. III). On a vu qu'elles naissent souvent simultanément; que si elles apparaissent à des époques différentes, c'est tantôt la dysenterie, tantôt l'hépatite qui ouvre la scène ; que souvent la rétrocession de l'une est le signal de l'apparition de l'autre ; que ces alternances peuvent se présenter plusieurs fois dans le cours de la maladie chronique ; que dans le cours d'une hépatite en apparence idiopathique peut survenir transitoirement, quelquefois dans les derniers jours seulement, un flux dysentérique, ou que, si elle se termine par la mort, l'autopsie révèle des ulcères intestinaux inattendus; que, de même, le cours de la dysenterie est souvent traversé par des points de côté hépatiques terminés par des résolutions, ou que, si elle se termine par la mort, l'autopsie révèle des abcès du foie méconnus pendant la vie.

Lorsque l'on voit, dans les oreillons, l'orchite succéder à la parotidite ; dans le rhumatisme, les troubles cérébraux interrompre le cours de l'arthropathie ; dans la goutte, les manifestations viscérales suspendre l'accès de goutte articulaire, — qui ne reconnaîtrait l'action d'une seule et même cause portant ses effets alternativement sur divers organes, quittant l'un pour attaquer l'autre, et revenant ensuite à son siège pri-

mitif? — Telles sont aussi les relations qui unissent l'hépatite à la dysenterie.

C. **Fréquence de l'hépatite chez les dysentériques.** — Cette question n'est pas moins intéressante que la précédente, parce qu'elle nous amène à apprécier l'importance de ces causes, pour nous secondaires, auxquelles la plupart des auteurs ont attribué un rôle prépondérant dans l'étiologie des abcès du foie. La mesure la plus exacte qu'on puisse donner de l'importance de chacune de ces causes est, en effet, le taux auquel s'élève sous son influence la fréquence des abcès dans la dysenterie.

Les données utilisables pour une pareille détermination ne sont pas nombreuses. Généralement les statistiques se bornent à indiquer, pour un lieu et une période d'années déterminés, la fréquence relative ou absolue de la dysenterie et de l'hépatite. Mais comme la dénomination d'hépatite, ainsi que nous l'avons vu, s'applique souvent à des objets différents de l'hépatite dysentérique, et comme, d'autre part, les abcès secondaires sont souvent méconnus pendant la vie et ne sont pas toujours recherchés après la mort, il est présumable que ces statistiques donnent des chiffres ou trop forts ou trop faibles. On ne peut donc avoir une confiance absolue que dans les données obtenues par des recherches nécroscopiques entreprises spécialement dans le but de déterminer la fréquence de la complication hépatique chez les dysentériques. Nous ne ferons usage, autant que possible, que de ces dernières.

Parmi les causes secondes étudiées au chapitre I, il en est qui sont accidentelles ou qui consistent en infractions à l'hygiène individuelle, et dont les effets, pour cette raison, échappent à toute appréciation numérique; tels sont : le refroidissement du corps, les écarts de régime, l'alcoolisme, les médications inopportunes, le traumatisme, enfin les privations, les peines morales et les fatigues physiques lorsqu'elles ne résultent pas de faits de guerre. Nous ne pourrons nous occuper ici que des causes d'ordre plus général, s'exerçant sur une région géographique ou sur un groupe de population, telles que les influences tropicales, endémiques et épidémiques, la race et l'acclimatement.

1° *Influence de la température.* — Les hautes températures

favorisent, comme nous l'avons montré en étudiant les causes de la dysenterie, le développement des germes de cette maladie, et de plus modifient leurs propriétés pathologiques dans le sens de la gravité et de la chronicité. Un autre effet de la chaleur est d'augmenter la fréquence proportionnelle des abcès du foie; on peut s'en convaincre en comparant entre elles les fortes endémies tropicales (Sénégal, Martinique, Inde anglaise), l'endémie algérienne et l'endémie nostras, dans des conditions similaires, c'est-à-dire à l'état de paix.

Dutroulau relève à l'hôpital de Saint-Pierre (Martinique), pour la période 1846-51, 347 décès par dysenterie, 70 décès par hépatite; à l'hôpital de Saint-Louis (Sénégal), pour la période 1853-58, 186 décès par dysenterie et 30 décès par hépatite. Le rapport de la mortalité serait donc pour ces deux colonies exprimé par 1/4,9 et 1/6.

Ces chiffres ne donnent qu'une valeur approximative du rapport de fréquence de l'hépatite chez les sujets morts de dysenterie, parce qu'il n'est pas spécifié si tous les sujets morts d'hépatite étaient atteints de dysenterie, ni si parmi les dysentériques quelques-uns n'étaient point porteurs d'abcès du foie.

Pour l'Inde les documents sont plus précis; nous les empruntons à Woodward :

Waring (Madras), dans	259	aut. de dys. compte		69	cas d'abcès.
Moore (Bombay), —	494	—	—	90	—
Macpherson (Calcutta)	293	—	—	46	—
Marshall (Ceylan), dans	177	—	—	43	—
	1223			248	

Le rapport moyen résultant de ces statistiques est un quart environ.

Morehead donne les chiffres suivants :

A Calcutta, sur	160	aut. de dys., on a rencontré		21	fois l'abcès du foie.	
A Madras, —	51	—	—	26	—	—
A Bombay, —	30	—	—	12	—	—
	241			59		

Le rapport de ces deux nombres est d'un cinquième environ.

La proportion numérique des abcès du foie chez les dysen-

tériques paraît donc être d'un quart à un cinquième dans les endémies tropicales fortes.

Pour l'Algérie, à l'époque actuelle et en temps de paix, nous ne possédons pas de statistique exacte ; mais les tables de mortalité des hôpitaux de la Calle, Philippeville et Bougie, citées plus haut, donnent le rapport d'un sixième, qui ne doit pas s'éloigner beaucoup de la vérité, puisque, d'après notre observation personnelle, les abcès du foie, dans la province de Constantine, sont 14 fois sur 18 liés à la dysenterie.

Il serait difficile d'apprécier par un chiffre même approximatif la fréquence des abcès du foie dans la dysenterie en Europe. Des recherches entreprises à ce sujet donneraient probablement des résultats très dissemblables pour la dysenterie sporadique et pour l'épidémique. Dans la dysenterie sporadique, ordinairement chronique, l'hépatite ne paraît pas très rare, si l'on en juge par les observations assez nombreuses disséminées dans la littérature. Peut-être trouverait-on une proportion plus forte qu'on ne le croit généralement, si l'on prenait le soin de consulter les registres d'autopsies des grands hôpitaux pour une période de quelques années, comme l'ont fait Bristowe à l'hôpital Saint-Thomas de Londres (4 abcès chez 32 sujets atteints de dysenterie, soit 1/8), et Glück à l'hôpital de Bukarest (16 cas d'abcès dans 151 autopsies de dysentériques, soit 1/9).

Les variations dues à l'influence de la chaleur paraissent donc être comprises entre 1/4 et 1/9.

2° *Influence des conditions endémiques spéciales.* — Indépendamment de la chaleur, il est d'autres conditions climatériques, propres à certaines localités, qui modifient également les propriétés du poison dysentérique. Ces conditions, sur lesquelles Dutroulau a justement appelé l'attention, échappent jusqu'à présent à toute analyse, mais elles se manifestent par les résultats.

On peut mettre en évidence ce facteur inconnu, en comparant entre elles diverses endémies, à l'état de paix, situées à peu près sous la même latitude, telles que sont la Cochinchine, la Guyane, la Réunion et Taïti.

Nous avons fait plus haut des réserves au sujet de l'opinion souvent exprimée que les abcès du foie sont rares en Cochinchine. En réalité la fréquence proportionnelle des abcès dans

la dysenterie paraît être un peu plus faible pour cette colonie que pour l'Inde et les Antilles. Julien rencontre 8 fois l'hépatite suppurée sur 108 autopsies de dysentériques, et Bourgarel, 7 fois sur 22. En réunissant les chiffres donnés par ces deux observateurs, on trouve un rapport de 1/9 environ, qui ne peut cependant être considéré comme définitif, parce que les séries sont très faibles.

Les résultats si dissemblables, auxquels on arrive en consultant, d'une part les statistiques générales de mortalité, et d'autre part les recherches nécroscopiques directes, ne permettent pas d'accepter pour la Guyane le rapport de 1/34, cité plus haut d'après Dutroulau, comme exprimant la fréquence proportionnelle des abcès hépatiques chez les dysentériques dans cette colonie. Mais le témoignage des médecins qui ont séjourné dans nos diverses colonies, constate trop unanimement pour qu'on en puisse douter, la gradation décroissante de l'endémie dysentérico-hépatique en Cochinchine, à la Guyane, à la Réunion et à Taïti, c'est-à-dire dans des climats peu différents au point de vue de la température moyenne.

Peut-être aussi une enquête, dont les éléments manquent actuellement, trouverait-elle en Europe des foyers endémiques d'inégale intensité, car les chiffres cités plus haut, d'après Bristowe et Glück, pour Londres et pour Bukarest, paraissent trop élevés pour exprimer la fréquence moyenne des abcès dysentériques dans nos climats.

3° *Influence de l'acclimatement.* — Cette question et la suivante ont été l'objet, dans le chapitre I de ce livre, d'un examen assez détaillé pour qu'il nous suffise d'en rappeler les conclusions. Désignant par *acclimatement* les modifications qui s'établissent dans l'organisme humain sous l'influence des changements de climat, nous avons distingué trois cas : la prolongation du séjour de l'Européen dans les pays chauds, l'arrivée récente dans les colonies et le retour dans la mère patrie.

Annesley disait que la dysenterie hépatique est la forme de la dysentérie propre aux anciens résidents. Il y a une part de vérité dans cette proposition, qui ne doit cependant pas être prise à la lettre. Nous avons vu que l'ancienneté de la résidence augmente, en effet, les chances du dysentérique à contracter l'hépatite suppurée, et que Thévenot avait donné une appréciation numérique de ces chances, déduite, il est vrai, d'un petit

nombre de cas, en constatant que le rapport des décès par hépatite à l'effectif des troupes au Sénégal était comme 1/3200 pour les hommes récemment arrivés au Sénégal (deux à dix huit mois), et comme 1/2200 pour les hommes ayant de deux à sept ans de séjour.

La prédisposition résultant de l'arrivée récente aux colonies ou du retour récent en Europe ne peut être évaluée numériquement, mais nous avons montré que ces deux circonstances sont fréquemment l'occasion du développement de l'hépatite chez les dysentériques, et nous en avons donné des exemples.

4° *Influence de la race.* — Les races indigènes, dans les foyers endémiques de la dysenterie, paraissent jouir, à l'égard de cette maladie, d'une immunité comparable à celle des sujets vaccinés à l'égard de la variole, mais plus faible et plus précaire. La dysenterie est chez elles un peu moins fréquente que chez l'Européen, moins grave en général et, surtout, moins souvent compliquée d'abcès du foie.

Chez les soldats noirs du Sénégal, au temps de Thévenot, la dysenterie causait 1/5 des décès, tandis qu'elle comptait pour 3/5 dans la mortalité générale des Européens ; quant aux abcès du foie, Thévenot les déclare très rares.

D'après les relevés de Morehead, à l'hôpital européen et à l'hôpital indien de Bombay, les décès par dysenterie et par hépatite seraient représentés dans la mortalité générale des deux groupes de population par les chiffres suivants :

	Décès par dysenterie rapportés à la mortalité générale.	Décès par hépatite rapportés à la mortalité générale.
Hôpital européen.	24,1 pour 100	7,8 pour 100
Hôpital indien...	21,8 —	3 —

D'où l'on pourrait conclure, avec toutes les réserves nécessitées par ce mode de supputation, que chez la race indienne à Bombay, la dysenterie est un peu moins commune ou moins grave que chez les Européens, et que surtout les abcès du foie y sont beaucoup plus rares, opinion partagée par plusieurs notabilités médicales des Indes, Annesley, Twining, R. Martin et autres.

Le privilège acquis à la race consisterait donc en ce qu'elle est affranchie de la complication hépatique, plutôt que de la

dysenterie elle-même. Ce privilège est d'ailleurs précaire; l'alcoolisme, le changement de climat suffisent à en annihiler les effets. On a remarqué, en effet, que l'indigène n'en conserve pas le bénéfice, lorsqu'il quitte le sol de sa patrie, lorsqu'il prend des habitudes nouvelles sous un ciel nouveau, alors même que son déplacement s'effectue dans les limites des régions tropicales. C'est ainsi que les soldats noirs recrutés en Afrique, et transportés à Mayotte, aux Antilles françaises, à la Jamaïque, à Gibraltar ont souvent fourni plus d'abcès du foie que les troupes européennes partageant leurs garnisons.

5° *Influences épidémiques.* — Les causes qui déterminent l'expansion épidémique de la dysenterie n'influent pas dans la même mesure sur la fréquence des abcès du foie.

Bien que la dysenterie sporadique et chronique de nos climats ait un coefficient hépatique assez élevé, il est bien reconnu que la complication hépatique est très rare dans les épidémies saisonnières qui apparaissent chaque été sur divers points de notre territoire. Elle n'est pas mentionnée dans les épidémies décrites par Thomas, Guéretin, Masselot et Follet, etc. On a souvent cité les résultats négatifs obtenus par Baly, à la prison de Milbank (aucun abcès sur plusieurs centaines de cas de dysenterie?) et par Finger à l'hôpital de Prague (aucun abcès sur 331 cas de dysenterie). En Algérie, où cependant les abcès du foie sont plus communs, nous n'avons également rencontré aucune complication hépatique dans une petite épidémie estivale qui se développa en 1878 sur la garnison de Constantine, et qui donna lieu à 3 décès sur 56 hommes atteints.

La proportion augmente un peu dans les graves épidémies suscitées par la guerre; mais le taux reste faible comparativement à celui des dysenteries tropicales, alors même que la mortalité est considérable. Ainsi, dans la guerre de la sécession, où la dysenterie donnait une mortalité de 1/5 des hommes atteints, Woodward ne compte que 16 cas d'abcès sur 396 décès par dysenterie, soit 1/24.

Une remarque analogue s'applique à la dysenterie tropicale elle-même, qui dans ses recrudescences épidémiques au Sénégal, à la Martinique, en Algérie pendant les guerres de la conquête, n'a pas donné un nombre d'abcès du foie proportionné au chiffre de ses décès.

En résumé, si l'on étudie la dysenterie au point de vue spécial de la proportion des cas d'hépatite qu'elle fournit dans les circonstances variées de lieu, de temps et de personnes, on lui reconnaît les deux manières d'être, les deux éléments de gravité que nous avons signalés dans son histoire au livre I. Tantôt, liée aux privations et aux efforts que nécessitent la guerre et la lutte contre les obstacles naturels, l'infection dysentérique manifeste sa gravité par la marche aiguë et le pouvoir contagieux. Tantôt, acquise par l'exposition prolongée aux lentes influences endémiques des pays chauds, elle marque sa qualité propre par une fixité plus grande, la tendance aux récidives et, tout particulièrement, par la fréquence des suppurations hépatiques. Mais ces deux formes typiques sont liées l'une à l'autre par une série de formes de transition, et la diversité des effets pathologiques n'est pas si grande que la pathologie actuelle n'en puisse rendre compte par la genèse du même poison dans des milieux différents.

Le double caractère de la dysenterie a été l'occasion de bien des malentendus dans les débats relatifs à la nature des abcès du foie; ramené à sa véritable signification, il nous paraît devoir, au contraire, éclaircir toutes les obscurités.

CONCLUSIONS

Nous résumerons en quelques propositions la pathogénie des abcès du foie, telle qu'elle nous paraît résulter de la quadruple étude historique, anatomo-pathologique, clinique et étiologique, que nous venons de faire de cette affection.

1° *La dysenterie est la cause spécifique des abcès du foie.*

D'une part, l'hépatite n'a pas d'autonomie nosographique. L'étiologie établit qu'elle se présente exclusivement dans les foyers endémiques et épidémiques de la dysenterie et que, dans la grande majorité des cas, les lésions intestinales sont concomitantes de la lésion du foie.

D'autre part, la clinique et l'anatomie pathologique ne permettent pas d'expliquer cette coïncidence autrement que par l'unité de la cause qui engendre les deux affections.

2° *Certaines causes d'ordre inférieur favorisent le développement de l'hépatite chez les dysentériques; elles peuvent être*

divisées en causes secondaires, causes prédisposantes et causes occasionnelles.

La localisation hépatique n'ayant pas lieu dans tous les cas de dysenterie, sa fréquence étant variable suivant des conditions qui ne paraissent pas arbitraires, il y a lieu d'assigner à chacune de ces conditions le rôle qui lui appartient dans la genèse des abcès du foie. Ces conditions ont été appréciées dans leur importance relative au paragraphe C de ce chapitre, et étudiées dans leur mode d'action au chapitre I de ce livre. Les unes ont une influence générale et constante, s'exerçant sur un groupe de population ou sur une région géographique ; suivant leur mode d'action, on peut les diviser en causes secondaires qui renforcent l'action de la cause spécifique, et en causes prédisposantes qui augmentent la réceptivité de l'individu. Les autres ont une action plus individuelle et plus contingente, et déterminent l'opportunité morbide chez l'individu : nous les appellerons causes occasionnelles.

a. *Causes secondaires.* — Les conditions auxquelles on peut attribuer la propriété de modifier la qualité du poison dysentérique, sont : 1° la *température élevée*, ainsi qu'il résulte de la la prédominance de l'hépatite dans les climats torrides, relativement aux climats tempérés et froids, en général ; 2° l'*endémie*, c'est-à-dire un ensemble de conditions climatériques encore inconnues, mais qu'on est obligé d'admettre pour expliquer la fréquence variable de l'affection dysentérico-hépatique dans divers lieux, sous une même latitude ; 3° l'*épidémie*, qui, dans un même climat, dans un même lieu, suivant les circonstances de paix ou de guerre, d'abondance ou de disette, exagère ou amoindrit la gravité de la dysenterie et, dans une faible mesure, le taux proportionnel de l'hépatite.

b. *Causes prédisposantes.* — Les conditions qui paraissent modifier la réceptivité de l'individu, dans les pays chauds, sont en première ligne, 1° la *race*, la qualité d'indigène ou d'étranger dans le foyer endémique de la dysenterie ; 2° à un plus faible degré, l'*ancienneté de la résidence*, s'il s'agit d'un Européen vivant dans les pays chauds, ou bien le *passage brusque d'un climat froid à un climat chaud, et inversement.*

c. *Causes occasionnelles.* — Ces causes, qui modifient le cours régulier de la dysenterie et appellent sur le foie la détermination morbide, peuvent agir soit en apportant une per-

turbation dans l'équilibre général des fonctions, soit en exerçant une irritation passagère ou prolongée sur les organes digestifs, et en particulier sur le foie. Il serait difficile de les énumérer toutes; nous mentionnerons : le refroidissement du corps, surtout efficace dans les pays chauds; la suppression brusque du flux dysentérique par une médication astringente intempestive; l'usage de boissons alcooliques et d'aliments épicés; les fatigues excessives; enfin, le traumatisme de la région hépatique.

(1) Van Leent, Arch. de méd. nav., 1868, t. X. — (2) Didiot, Relation médico-chir. de la camp. de Cochinch., 1861-62 (Rec. de mém. de méd. et de chirurg. milit., t. XIV, p. 120). — (3) Richaud, Essai de topogr. méd. de la Cochinch. (Arch. méd. nav., 1864, t. I). — (4) Bourgarel, De la dysent. endém. en Cochinchine (Thèse de Montp., 1866). — (5) Duhallé, Notes recueillies sur l'établissem. pénitencier du Maroni (Thèse de Montpellier, 1870). — (6) Erhel, Étude sur la dysenterie (Thèse de Paris, 1851). — (7) Daullé, Cinq années d'observation à Madagascar (Thèse de Paris, 1857). — (8) Grenet, Souvenirs médicaux de quatre années à Mayotte (Thèse de Montpellier, 1866). — (9) Finot, Compte rendu, etc (Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1844, t. LVI). — (10) C. Broussais, Notice sur le climat et les maladies de l'Algérie (Rec. de méd. et de chirurgie mil., t. LX, 1846). — (11) Hutin, L'endémo-épid. à Bône en 1833 (Gaz. méd. de l'Algérie, 1882, nos 11 à 17). — (12) Maillot, Traité des fièvres intermittentes, 1836. — (13) Chevassu, De l'étiologie de quelques abcès du foie (Thèse de Paris, 1851). — (14) Mouret, De la coïncidence de l'hépatite avec la dysenterie dans les pays chauds (Thèse de Paris, 1851). — (15) Béhier, Gaz. des hôpit., 1869, p. 457 et 461. — (16) Bergès, Étude sur les abcès du foie consécutifs à la dysent. des régions tempérées (Thèse de Paris, 1876). — (17) Gluck, Ueber embolische Leber Abscesse (Inaug. Dissert. Berlin, 1878). — (18) Chenu, Rapport au conseil de santé des armées, etc., pendant la campagne d'Orient, 1854-1855.

(19) *Ouvrages consultés et non cités dans le texte. — Hépatites observées en Algérie.* — Duhautiers, De l'hépatite (Thèse de Paris, 1851); — Gauvérit, Recherches sur les difficultés que présente, etc. (Thèse de Paris, 1849); — Simon, Obs. d'abcès du foie, conséc. à une gastro-col. (Rec. de mém. de méd. et de chirurgie mil., t. LV, 1843); — Jourdain, Obs. d'hépat. chronique (Rec. de mém. de méd. et de chirurgie mil., t. LV, 1843); — Laveran, Documents pour servir à l'hist. des maladies du nord de l'Afrique (Rec. de mém. de méd. et de chirurgie, t. LII, 1842); — Guipon, Plus. abcès du foie, etc. (Rec. de mém. de méd. et de chir., 1855, t. XVI); — Périer, Des abcès du foie (Rec. de mém. de méd. et de chirurgie, t. XIX, 2e série, 1857); — Larivière, Étude clinique des abcès du foie (Rec. de mém. de méd. et de chirurgie mil., t. XX, 1868); — Sistach, Abcès du foie guéri par la ponction (Rec. de mém. de méd. et de chirurgie mil., t. XX, 1868); — Vedel, De la diffic. du diagnostic des abcès du foie, etc. (Rec. de mém. de méd. et de chirurgie mil., t. XXXVI, 1880); — Arnould, Abcès et infarctus du foie et de la rate (Gaz. méd., Paris, 1872); — Carof, Thèse de Paris, 1857; — Noel, Quelques réflexions sur l'hépat. aiguë (Thèse de Montpellier, 1837); — Arnaud, Thèse de Paris, 1873.

(20) *Hépatites observées en France, mais contractées aux colonies.* — Lavigerie, De l'hépatite et des abcès du foie (Thèse de Paris, 1866); — Marroin, Abcès du foie; obs. et réflex. (Arch. gén. de méd., 1862); — Gazet, Quelques considérations sur les abcès du foie (Thèse de Montp., 1869); — Bernard, Quelques consid. sur l'hépat. sup. (Thèse de Montp., 1872); — Féréol, Hépatite suppurée, etc. (Union méd., 1857); — Murchison, Leçons cliniques. Trad. de J. Cyr, 1878.

(21) *Hépatites nostras.* — Lancereaux, Atlas d'anatomie pathologique; — Langlet, Dys. chron., abcès du foie (Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1873); — Gueneau de Mussy, Contrib. à l'hist. des abcès du foie (France méd., 1875); — Köllner und Schlossberger, Beitrag zur Casuitik der Leberabscess (Deut. Arch. f. Klin. med.. 1883, t. XXXII); — Sergent, De l'hépat. aiguë spont. (Thèse de Paris, 1862); — Dubain, Essai sur l'hépatite supp. de nos climats (Thèse de Paris, 1876); — Maurel, Étude clinique sur les abcès du foie (Thèse de Paris, 1881); — Borius, Hépatite. Abcès du foie (Gaz. des hôpit., 1866); — Prudhomme, Abcès du foie (Gaz. des hôpit., 1869); — Dieulafoy, Abcès du foie (Gaz. des hôpit., 1867); — Renard, Rec. de méd. et de chir. mil., 1843, t. LV; — Rivet, Abcès volum. du lobe g. ouvert dans l'estomac (Rec. de méd. et de chir. mil., 1878, t. XXXIV); — Descroizilles, Hépatite aiguë, suivie de supp. (Bull. soc. anat., 1861); — Hirtz, Abcès du foie (Bull. soc. anat., 1875); — Auger, Abcès du foie pris pour une pleur. purul. (Bull. soc. anat., 1875).

LIVRE III

PYRÉTOLOGIE DES PAYS CHAUDS

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE DES FIÈVRES DE MALARIA

Les fièvres, que les anciens appelaient essentielles, pour les distinguer des maladies aiguës à détermination locale bien apparente, sont réduites dans la pyrétologie moderne à un petit nombre d'espèces : la fièvre paludéenne, la fièvre typhoïde, les typhus exanthématique et récurrent, la fièvre jaune, toutes maladies définies par leurs causes que l'on suppose être des poisons spécifiques. Quelques auteurs ajoutent à cette liste, sous le nom de fièvre simple continue ou fièvre climatique, une pyrexie variable dans ses symptômes, suivant les saisons et les climats (gastrique, bilieuse, ardente) et dépendant exclusivement des influences météoriques.

Il a fallu plusieurs siècles d'observation et de discussion pour distinguer ces fièvres les unes des autres et les individualiser. L'historique de la malaria n'est autre chose que le récit de la lente et progressive séparation de cette maladie avec les autres fièvres essentielles et, notamment, avec la fièvre typhoïde. Nous essayerons de rendre compte des causes qui retardèrent ce résultat ; elles nous paraissent tenir en partie aux difficultés du sujet lui-même et, plus encore, à l'impuissance des méthodes qui furent appliquées successivement à son étude.

La malaria, répandue autrefois dans toute l'Europe, comme elle l'est encore aujourd'hui dans les contrées méditerranéennes, constituait, avec la fièvre typhoïde, la grande et permanente endémie de notre continent. Les recrudescences épidémiques des deux maladies ont lieu chaque année dans la même saison. Le type de la fièvre, intermittent dans l'une, continu dans l'autre, n'est plus qu'un caractère équivoque dans les cas nombreux où l'intermittente devient subcontinue, où la continue devient rémittente; parfois aussi les deux maladies, s'unissant chez un même individu, produisent une pyrexie hybride dont les allures indécises devaient entretenir le doute.

Bien qu'aujourd'hui nous ayons une notion très précise de la spécificité étiologique de chacune de ces maladies, bien que leurs symptômes et leurs lésions nous aient été révélés par des méthodes perfectionnées, nous devons reconnaître que les questions soulevées par nos devanciers n'ont pas toutes reçu une solution satisfaisante; il ne sera donc pas sans utilité de remonter à l'origine de ces débats et de mesurer les efforts accomplis. Nous distinguerons dans cet historique quatre périodes.

I. — Période ancienne, d'Hippocrate à Torti : la médecine est purement clinique.

Hippocrate (1). — Durant une longue série de siècles, la médecine ne connut les maladies que par leurs symptômes. D'après leur caractère le plus apparent, Hippocrate divisa les fièvres qu'il observait en Grèce en intermittentes et continues (συνεχέες); mais, comme le fait remarquer son commentateur Bosquillon, il n'établissait point entre les deux ordres une démarcation absolue. Sans s'arrêter aux distinctions subtiles des mots, il désigne indifféremment sous le nom d'intermittentes ou sous le nom de continues les fièvres qui présentent des rémissions et exacerbations marquées. C'est parmi ces dernières que se rencontrent les maladies les plus aiguës, les plus considérables, les plus pénibles, les plus funestes. Toute fièvre continue qui prend un caractère franchement intermittent perd en même temps toute gravité.

Qu'étaient ces fièvres continues de la Grèce antique? Dans un

commentaire bien connu, modèle de pénétration, de logique et de clarté, Littré établit que les fièvres décrites aux premier et troisième livres des Épidémies étaient identiques à celles que Maillot avait observées récemment en Algérie, et Twining au Bengale, et présentaient les caractères généraux des fièvres de malaria : marche rapide, intermissions et redoublements de la fièvre, gonflement de la rate, tension douloureuse des hypochondres, fréquence des phénomènes d'algidité succédant à la fièvre chaude.

Mais, pour d'autres fièvres, désignées sous les noms d'hémitritées et de tritéophyes, le tableau est différent. Elles s'annoncent d'une manière bénigne, avec une rémission peu sensible un jour et un paroxysme violent le lendemain; peu à peu les symptômes s'aggravent, et les redoublements deviennent obscurs. De toutes les fièvres, elles sont les plus longues et les plus graves; on y observe la diarrhée, le tympanisme, la douleur abdominale, la somnolence et le délire; elles laissent à leur suite une grande émaciation. Galien considère cette fièvre comme composée d'une continue à exacerbations quotidiennes et d'une intermittente tierce, et s'élève avec force contre ceux qui la rangent dans la classe des intermittentes. Parmi les modernes, plusieurs auteurs, notamment Bosquillon et Murchison, y ont reconnu les traits de la fièvre entéro-mésentérique ou fièvre typhoïde.

Mercatus (2). — La question ne fit aucun progrès jusqu'à la fin du seizième siècle, époque à laquelle Mercatus, médecin des rois Philippe II et Philippe III, enseignait à Valladolid la pure doctrine galénique. Dans le traité *De febribus*, les fièvres sont divisées en éphémères, hectiques, putrides et pestilentielles ou malignes. C'est dans le groupe des putrides que sont comprises les fièvres dont nous nous occupons. D'après la marche de la fièvre, elles sont divisées en continentes ou synoques (συνοχὸς), qui ont une marche uniforme, sans périodicité appréciable; en continues ou synèques (συνεχὴς), qui présentent des exacerbations et des rémissions à jours fixes, et en intermittentes. Toutes ces fièvres sont de même nature, en ce sens qu'elles dépendent d'une altération putride des humeurs.

Le grand mérite de Mercatus est d'avoir reconnu qu'au type intermittent sont fréquemment liés des accidents particuliers, soudains et graves, qu'il appelle *pernicieux* pour les distin-

guer de ceux qu'on observe dans les autres fièvres, où la gravité s'établit graduellement et par des symptômes multiples. Mercatus croyait que la perniciosité est surtout liée au type tierce, et il distingue cinq catégories de tierces pernicieuses, suivant les altérations humorales dont elles procèdent. Le point de vue doctrinal prédomine tellement sur l'observation, que l'analyse de ces formes serait de médiocre intérêt; ce qu'on en peut dire de plus avantageux, c'est qu'elles ont servi d'ébauches aux descriptions beaucoup plus précises de Torti.

Torti (3). — Vers le milieu du dix-septième siècle, se répandit, d'abord en Espagne, puis en Italie, en France et enfin en Angleterre, l'usage du quinquina, qui fut non seulement un immense bienfait thérapeutique, mais amena aussi un notable progrès dans la pyrétologie. C'est, en effet, grâce à l'emploi de l'écorce du Pérou que R. Morton et Torti purent reconnaître que les fièvres dites essentielles n'étaient pas toutes de même nature, puisque les unes étaient traitées avantageusement par ce moyen et d'autres non.

Les fièvres justiciables du quinquina sont divisées par Torti en deux groupes, les intermittentes et la subcontinue.

Les intermittentes forment un groupe naturel, défini par le retour périodique d'accès séparés les uns des autres; elles ont, en outre, un deuxième caractère, bien mis en évidence par Mercatus, c'est d'être accompagnées parfois (*comitatæ*) de symptômes graves et particuliers, désignés sous le nom de pernicieux; ces accidents pernicieux peuvent être rapportés à sept formes principales :

1° La cholérique ou dysentérique; 2° l'hémorrhagique ou atrabilaire; cette forme, dit Torti, peut à la rigueur être confondue avec la première, parce que le flux hépatique ou atrabilaire qui la caractérise n'est qu'une variété du flux dysentérique; 3° la cardiaque; 4° la diaphorétique. Ces quatre formes sont dites colliquatives, parce qu'elles sont attribuées à l'état de dilution ou de colliquation des humeurs;

5° La syncopale; 6° l'algide; 7° la léthargique. Ces trois formes sont appelées coagulatives, parce qu'elles sont attribuées à l'épaississement ou concrétion des humeurs.

Torti déclare s'être borné à la description des formes qu'il a observées lui-même et qu'il considère comme usuelles; c'est pour cette raison qu'il a négligé de parler d'un certain nombre

d'accidents rares mentionnés par Mercatus (*pern. ob aliquod accidens quod succrescit*). Cette omission est peu regrettable, car c'est précisément à ce caractère d'observation personnelle que la description des fièvres pernicieuses de Torti doit la vigueur et la précision qui en ont fait la célébrité.

La subintrante ou subcontinue est une fièvre périodique dont les accès ne sont plus séparés par des intermissions complètes; chaque accès débute avant que le précédent soit terminé, de telle sorte que la fièvre est réellement continue, mais présente des rémissions et exacerbations à jours fixes.

Elle ne comprend qu'une seule espèce, bien qu'elle soit très fréquente et protéiforme dans ses manifestations; elle est souvent grave et sa léthalité n'est pas moindre que celle des fièvres intermittentes; mais, en général, la gravité lui vient, non d'un seul symptôme, mais de plusieurs symptômes dont aucun ne prédomine, et qui sont communs à toutes les fièvres continues malignes (parotides, furoncles, eschares, angines à croûte blanche, etc.); c'est pourquoi Torti l'appelle *subcontinua maligna* ou *solitaria*.

Dans cette excellente description de la fièvre subcontinue maligne, il est facile de reconnaître les traits de notre rémittente paludéenne typhoïde. La lecture des observations rapportées au livre IV peut cependant laisser quelques doutes sur la légitimité du diagnostic dans certains cas : les observations XII, XIV, XV, par exemple, où les exacerbations sont tout à fait obscures et où les accidents pernicieux ne sont pas notés, ne sont-elles pas de véritables fièvres typhoïdes, guéries spontanément pendant l'usage du quinquina?

La difficulté du diagnostic différentiel entre ces fièvres subcontinues et les continues n'avait pas échappé à Torti, et il eut le mérite d'en poser très nettement le problème dans sa théorie de la *fièvre proportionnée*.

Nous rappellerons ici en quelques mots la signification donnée par Torti à cette dénomination dont il a été fait et dont il sera fait encore une large application dans notre ouvrage.

Il appelle proportionnées des fièvres hybrides composées d'une fièvre périodique subintrante et d'une continue rémittente. Torti n'imagine pas que cette fièvre continue, surajoutée à la fièvre périodique, puisse être produite par quelque poi-

son venu du dehors et joignant ses effets à ceux du poison paludéen; une pareille notion est étrangère à la pathologie humorale. La cause matérielle de la fièvre continue est supposée se développer dans l'économie elle-même : lorsque, dans une fièvre intermittente, les accès deviennent subintrants, le sang se charge, à chaque nouvel accès, d'une certaine quantité de ferment fébrile qui n'a pas subi la coction et n'a pu être éliminé par les crises; alors, par suite de l'altération du sang, se développe une fièvre secondaire, continue, qui se surajoute à la fièvre intermittente et en obscurcit plus ou moins les rémissions.

Ayant remarqué que ces pyrexies, très communes à Modène, étaient les unes curables par l'écorce du Pérou, et les autres non, Torti jugea que les deux éléments morbides devaient être associés, suivant les cas, *en proportion* variable. Lorsque la périodicité est le caractère prédominant et essentiel, le quinquina réussit bien; lorsque au contraire l'élément continu prédomine, le quinquina est sans effet. Torti fait la remarque intéressante que les fièvres proportionnées qui règnent en hiver (ce sont les plus nombreuses) tiennent beaucoup plus de la nature des continues, tandis que les proportionnées qui règnent en été et en automne tiennent plutôt de la nature des subintrantes et sont curables par le quinquina. La lecture des observations rapportées au livre V, chapitre IV nous fait penser que ces proportionnées non curables étaient ou bien des fièvres typhoïdes pures (obs. I), ou bien des fièvres typhoïdes compliquées de malaria (obs. III), ou bien des fièvres symptomatiques de lésions organiques avec élément palustre douteux (obs. II et IV). La prédominance des proportionnées curables en été a peut-être son explication dans le fait que les fièvres paludéennes sont bien plus saisonnières que la fièvre typhoïde. On conçoit que le problème posé par le médecin de Modène ne pouvait être résolu à une époque où la fièvre typhoïde était complètement inconnue. L'épreuve thérapeutique du quinquina n'était pas un criterium infaillible, parce que la fièvre paludéenne ne guérit pas toujours par ce moyen et que la fièvre typhoïde guérit souvent, même avec ce moyen.

Malgré les obscurités que nous avons dû relever, la division des fièvres à quinquina de Torti est restée à bon droit classique; le cadre en est excellent et comprend à peu près tout

ce que nous embrassons aujourd'hui sous le nom de fièvres paludéennes. Il est assurément remarquable que l'observation clinique, telle qu'on la pratiquait au dix-septième siècle, c'est-à-dire sans thermomètre, sans plessimétrie, sans examen microscopique du sang, sans examen chimique des urines, ne s'appuyant sur aucune notion anatomo-pathologique ni étiologique, trompée au contraire par la décevante physiologie pathologique de la doctrine humorale, ait réussi à dessiner et à délimiter d'un trait aussi sûr une pyrexie multiple dans ses aspects comme est la fièvre paludéenne.

II. — Dix-huitième siècle. — Premières études étiologiques.

R. Morton, Lancisi, Pringle, Lind, Cullen, Baumes. — La pyrétologie de R. Morton (4) est antérieure de quelques années à l'ouvrage que nous venons d'analyser, et a, comme celui-ci, pour objet principal l'étude des fièvres justiciables du quinquina; mais elle n'a pas une valeur clinique égale. Les fièvres qu'il faut traiter par le quinquina sont divisées en intermittentes et synèques. La synèque (συνεχής), que Morton appelle aussi, contrairement à l'acception italienne de ces mots, *continente* ou *rémittente*, est une fièvre continue, présentant des exacerbations et des rémissions plus ou moins régulières, tous les jours ou tous les deux jours, et susceptible de tous les accidents graves et *protéiformes* que l'on observe dans les intermittentes. Elle correspond, comme on le voit, à la subcontinue maligne de Torti, et devait comprendre, comme cette dernière, non seulement des fièvres paludéennes, mais aussi un certain nombre de fièvres typhoïdes simples ou compliquées de malaria. Aussi n'est-ce pas sans raison que Torti reproche à son prédécesseur de n'avoir pas mentionné l'insuccès fréquent du quinquina dans ce groupe hétérogène de pyrexies, et de n'en avoir pas recherché la raison.

Mais si Morton se montre clinicien moins sagace que le médecin de Modène, son œuvre marque d'un autre côté un progrès notable vers les idées modernes, en introduisant dans la définition des pyrexies la notion d'une cause externe; par ce caractère, elle appartient à la série des travaux qui honorent le dix-huitième siècle.

La médecine ancienne ne faisait aucun cas de la recherche des causes externes ou éloignées des maladies ; elle pensait que ces causes, ayant cessé d'agir dès que la maladie est déclarée, ne pouvaient donner aucune indication diagnostique ou thérapeutique *. A partir du dix-huitième siècle seulement, et à mesure que la pathologie humorale, ébranlée par la découverte de la circulation du sang, perdait de son crédit, commença à prévaloir l'idée que l'agent morbide venu du dehors reste présent et efficient dans l'organisme pendant tout le cours de la maladie. L'attention des médecins se porta dès lors avec plus de soin sur les conditions extérieures d'où dépendent les maladies; et l'étiologie vint apporter son utile concours à la connaissance de celles-ci. C'est ainsi qu'à l'étude purement clinique des fièvres périodiques se substitua l'étude plus large des maladies engendrées par l'air marécageux.

R. Morton ne s'engagea qu'avec timidité dans cette voie nouvelle. Il considère toutes les fièvres aiguës, à l'exception de l'éphémère, comme produites par des poisons (*a veneno ortæ*) ; mais ces poisons, qui peuvent venir du dehors, peuvent aussi se développer dans l'organisme par la corruption des humeurs. L'origine externe est cependant assez nettement indiquée pour les fièvres intermittentes et synèques, dont les causes évidentes sont pour Morton : 1° l'air palustre, chargé de particules hétérogènes et vénéneuses, *inspiré et mêlé avec les esprits ;* 2° la saison d'automne, pendant laquelle les matinées et les soirées sont fraîches, tandis que le milieu du jour est chaud. C'est pourquoi les fièvres sont endémiques dans les contrées marécageuses et maritimes, et épidémiques en automne.

Lancisi (5). — Si l'observation clinique ne sut pas éviter la confusion entre les fièvres maremmatiques et les fièvres typhiques, l'étude étiologique et épidémiologique de ces pyrexies rencontra à ses débuts la même difficulté, parce que ces deux ordres de fièvres ont souvent des foyers communs. C'est ce qui arriva, pensons-nous, dans les épidémies estivales de Rome et des petites villes de la Romagne, de 1695 à 1709,

* « Nullam externarum causarum curationis indicatricem esse..... Nam a nullo eorum quæ adhuc non permanent indicatio sumi, ejus quod ex usu sit, potest. » (Galien, *Meth.-med.*, lib. IV, chap. III).

dont l'éminent médecin du pape Clément XI, Lancisi, eut mission de rechercher les causes et d'indiquer les remèdes. Ces causes étaient le débordement des rivières, l'existence, au voisinage des villes, d'eaux stagnantes où macéraient le lin et le chanvre, l'envasement du ruisseau qui traverse la ville, les immondices des rues, etc. Dans ces conditions complexes, nous voyons naître aujourd'hui encore des fièvres maremmatiques, des fièvres typhoïdes et des dysenteries. Les traits caractéristiques de ces maladies peuvent être reconnus dans les épidémies dont Lancisi nous a laissé le tableau; on y voit en effet des fièvres pernicieuses avec leurs suites habituelles, rate volumineuse, teint terreux, etc.; des dysenteries et une fièvre continue appelée *fièvre des camps*, dont les principaux symptômes sont: l'aspérité et la noirceur de la langue et du gosier, des papules à la peau, de la diarrhée, la tension de l'abdomen, le délire et le sopor, les parotides, etc.

Lind (6) *et Pringle.* — Un demi-siècle plus tard, pendant les grandes entreprises coloniales et militaires de l'Angleterre, deux médecins doués à un haut degré de l'esprit libre, judicieux et pratique propre à leur nation, trouvèrent, dans les circonstances variées de leur carrière navale et militaire, matière à des observations étiologiques plus étendues et plus analytiques.

Dans ses ouvrages sur les maladies des gens de mer et des Européens aux pays chauds, qui sont le premier essai d'une géographie médicale, Lind fit connaître la vaste distribution des fièvres intermittentes et rémittentes à la surface du globe, leur liaison constante avec la constitution marécageuse du sol et l'élévation de la température, les formes diverses qu'elles affectent dans les pays chauds.

La pathologie de la malaria devait, sur ce nouveau théâtre, rencontrer un écueil semblable à celui contre lequel elle s'était heurtée en Europe. Lind ne sut pas distinguer la fièvre bilieuse paludéenne de la fièvre jaune et ne vit entre elles qu'une différence d'intensité; ce nouveau procès restera sans solution pendant plus d'un siècle.

Les observations de Pringle sur les maladies des armées ont une juste célébrité. Parmi les maladies qu'il put observer pendant les campagnes de 1742 à 1748 en Flandre, en Allemagne, en Écosse et en Hollande, il en est une qui reparaît

chaque automne, en tous lieux, soit dans les camps, soit dans les garnisons, et qu'il appelle la *fièvre rémittente d'automne ou des camps;* une autre également saisonnière, ayant avec la première une étroite ressemblance, mais plus grave, suivie de rechutes et de cachexie, fut observée particulièrement dans la région maritime de la Flandre et de la Hollande, et est décrite sous le nom de *fièvre rémittente des pays bas et marécageux;* une troisième enfin, de nature pestilentielle, se développa seulement dans des circonstances exceptionnelles, sans égard à la saison, prenant naissance dans les hôpitaux encombrés et se propageant par contagion à la population civile; on la nomma *fièvre des hôpitaux* ou *des prisons*. On reconnaît aisément, dans la description de ces deux dernières pyrexies, la malaria et le typhus exanthématique. Mais qu'était la rémittente d'automne ou fièvre des camps? L'opinion de Pringle est qu'elle était de même nature que la fièvre des pays marécageux, que toutes deux étaient produites par les vicissitudes de température et d'humidité, auxquelles s'adjoignait pour la dernière l'influence pernicieuse des effluves marécageux; mais il y a plutôt lieu de penser que la description de la fièvre rémittente d'automne a été faite de traits empruntés quelque peu à la malaria et beaucoup à la fièvre typhoïde; l'intermittence et l'ictère sont en effet notés pour quelques cas seulement; en général, la fièvre prenait d'emblée un caractère continu, n'exposait point aux rechutes ni aux obstructions viscérales et ne cédait nullement au quinquina.

Cullen (7). — Les conséquences légitimes des belles observations de Pringle sont d'ailleurs clairement déduites dans un traité dogmatique contemporain, la Nosologie de Cullen. « En examinant, dit cet auteur, les causes éloignées de la fièvre, on verra qu'elle est occasionnée par deux espèces de vapeurs : 1° par celles des marais; 2° par celles qui s'élèvent du corps humain. Les premières donnent naissance à la fièvre tierce et à ses différentes espèces; les secondes donnent naissance aux maladies contagieuses ou typhiques, qui comprennent la fièvre lente nerveuse d'Huxam, la fièvre des prisons ou d'hôpital, la fièvre des camps et des armées, la fièvre jaune, etc. »

Baumes (8). — Ces vues étaient également adoptées en France, lorsque en 1785 et 1789 la Société royale de médecine proposa les questions suivantes : 1° déterminer quels sont les

avantages et les dangers du quinquina dans le traitement des différentes espèces de fièvres rémittentes; 2° déterminer quelles sont les maladies qui résultent des émanations des pays marécageux, etc. Dans les mémoires qu'il écrivit pour répondre à ces questions, Baumes conclut aussi que les miasmes sont de deux ordres: « les uns, éminemment contagieux, provenant de la cohabitation des hommes et de la malpropreté, donnent lieu à des fièvres putrides, malignes et nerveuses (typhoïdes et ataxiques) d'un caractère essentiellement continu; les autres, émanant des lieux marécageux, donnent naissance à des fièvres intermittentes et rémittentes, curables par le quinquina, et laissent souvent à leur suite une cachexie spéciale. »

III. — Période broussaisienne.

Bailly, Nepple, Maillot. — Tel était l'état de la pyrétologie à la fin du dix-huitième siècle. Les recherches étiologiques avaient permis de séparer les pyrexies paludéennes des typhiques, et la scission possible entre le typhus (fièvre des prisons) et la fièvre typhoïde (fièvre rémittente des camps, fièvre lente nerveuse) était au moins entrevue. Toutefois, la démarcation entre ces trois pyrexies dominantes de l'Europe restait indécise, et dans les contrées tropicales, la séparation entre la fièvre jaune et les formes bilieuses de la malaria n'avait pas été tentée. Si rapprochée que parût être la solution de ces questions, les connaissances acquises, non soutenues par un criterium anatomique, ne reposaient pas sur un fondement si solide qu'elles fussent à l'abri d'une révolution doctrinale. Le système de Broussais, substituant la pathologie des tissus à celle des humeurs, et méconnaissant, aussi bien que cette dernière, la spécificité étiologique des maladies, couvrit d'un oubli momentané les lentes acquisitions d'un siècle. Il ne fut plus question de fièvres bilieuses, putrides ni nerveuses, mais de gastro-duodénites, gastro-entérites et gastro-céphalites; sous ces dénominations banales, qui n'étaient pas plus positives que les anciennes, les grandes pyrexies, dont la séparation était sur le point de s'accomplir, furent de nouveau confondues.

Les conséquences lointaines de cette innovation furent cependant des plus heureuses. La pathologie humorale, en effet, était condamnée à rester spéculative, parce que l'analyse des humeurs,

peu avancée même de nos jours, était complètement inaccessible à la chimie de nos prédécesseurs. En dirigeant les recherches vers les lésions des solides, la doctrine nouvelle devint l'instigatrice des études anatomo-pathologiques, qui furent bientôt pourvues de leurs méthodes et immédiatement fécondes. On connaît les grandes découvertes que l'école organicienne réalisa par l'alliance étroite et exclusive de la clinique avec l'anatomie pathologique ; mais, durant le demi-siècle que régna cette manière de penser en médecine, l'étiologie des maladies fit peu de progrès.

Bailly (9). — On a vu rarement néophytes plus ardents et plus convaincus que les élèves de Broussais. Les insuccès de la thérapeutique spoliatrice ne leur laissent d'autre regret que celui de ne l'avoir point appliquée avec assez de rigueur. Les examens nécroscopiques, qu'ils font avec un zèle et une attention jusqu'alors inusités, confirment leur confiance au lieu de l'ébranler. Bailly part pour Rome en 1820, dans le but de soumettre l'ancienne doctrine des fièvres intermittentes au sévère contrôle de l'anatomie pathologique. Les autopsies lui montrent dans tous les cas la phlogose de l'estomac, du duodénum, de l'intestin, irradiant à la rate qui est noire et diffluente, au foie qui est engorgé, au cerveau dont l'écorce grise a pris une couleur sombre et brune. Voilà bien la démonstration de la gastro-entérite, de la gastro-splénite, de la gastro-céphalite, prévues par la doctrine physiologique. Il n'y a qu'une difficulté : pourquoi des inflammations si étendues et si fixes donnent-elles lieu à des accès de fièvre intermittente? Cela tient, dit Bailly, à ce que l'intermittence est une disposition physiologique, consistant dans l'excitation alternative des fonctions des deux systèmes nerveux, abdominal et cérébral, et que cette disposition est mise en jeu avec une activité particulière chez l'homme vivant en pays marécageux. Dans un autre milieu, en France, de pareilles lésions causeraient une fièvre inflammatoire continue.

Quel bien pouvait-on attendre du quinquina dans des maladies où la gastrite joue un rôle si capital? Bailly condamne son emploi, comme l'avait fait Broussais; il l'appelle un charlatan parmi les médicaments, guérissant l'apparence et non le fond de la maladie. Il n'y a guère recours que dans les fièvres pernicieuses; comme indication générale des fièvres intermit-

tentes, il préfère la saignée au quinquina, et s'il lui fallait choisir entre les deux moyens, il se prononcerait pour la saignée.

L'illusion ne pouvait durer longtemps contre les faits. Dans l'expédition de Morée, en 1828, l'expérience ne justifia point les bons effets que l'on attendait de la saignée dans le traitement des fièvres.

Nepple (10). — En 1835 parut le traité des fièvres intermittentes et rémittentes de Nepple. L'auteur exerçait la médecine dans la partie marécageuse de la Bresse, au milieu d'une population dont il décrit ainsi la physionomie : « L'habitant des Dombes se reconnaît, au premier aspect, à son teint blême, à ses traits maigres ou bouffis, à ses chairs flasques, à sa démarche lente et à son gros ventre. »

Cette constitution du Bressan était peu propre à développer les réactions inflammatoires vives dont l'école de Broussais gratifiait les fièvres de malaria. Aussi, bien qu'admirateur et partisan déclaré de la doctrine physiologique, Nepple est-il obligé de reconnaître que l'inflammation ne constitue pas le fond de ces maladies. Les fièvres simples sont plus souvent accompagnées de ce trouble sécrétoire atonique connu sous le nom d'embarras gastrique ou bilieux que de gastrite ou d'hépatite franches. Dans les fièvres soporeuses, bien que les fonctions du cerveau soient abolies, l'intégrité de la pulpe cérébrale et des méninges semble annoncer une asthénie profonde plutôt qu'une irritation quelconque. Les pneumonies elles-mêmes, très fréquentes et graves chez ces cachectiques, sont adynamiques et ont si peu de symptômes qu'elles sont souvent méconnues. Chez de pareils sujets, le sulfate de quinine répond à des indications majeures et ne montre pas les propriétés incendiaires qu'on lui supposait.

Malgré ces réserves, l'auteur assigne un rôle important à l'inflammation, et fait un large usage de la saignée ; c'est l'inflammation qui transforme la fièvre intermittente en rémittente. L'accès périodique consiste dans une congestion nervoso-vasculaire des organes gastriques ; plusieurs fois réitérée, cette congestion finit par produire une altération organique, une phlegmasie ; et ainsi prend naissance la fièvre rémittente qui est composée d'une irritation fixe, inflammatoire, et d'une irritation périodique congestive.

La fièvre rémittente étant telle, il y aurait danger à l'attaquer par le sulfate de quinine avant d'avoir combattu l'inflammation et de s'en être rendu maître *.

Maillot (11). — Une démonstration plus éclatante des erreurs de l'enseignement officiel était donnée dans le même temps sur un autre théâtre. Dans les premières années de l'occupation de l'Algérie, une épidémie meurtrière décimait chaque été nos armées. M. le médecin inspecteur Hutin (12), dans un mémoire rétrospectif plein d'intérêt, a décrit avec émotion le spectacle lamentable dont il fut témoin, à Bône, en 1833 : l'encombrement des malades dans des locaux mal aménagés, l'effrayante mortalité, la démoralisation des troupes, l'incertitude des médecins. Sur les fièvres intermittentes, simples ou pernicieuses, l'hésitation n'était pas possible, et l'on s'accordait à prescrire le sulfate de quinine à des doses que nous jugerions timides (3 à 4 décigrammes). Mais, le plus souvent, on avait affaire à des fièvres continues, accompagnées des vives réactions qui sont propres à des troupes jeunes, récemment arrivées dans le foyer endémique. Des médecins particulièrement imbus de l'enseignement du Val-de-Grâce ne pouvaient reconnaître dans ces fièvres que des gastrites, des gastro-entérites, des gastro-céphalites, et les traiter en conséquence. Mais combien de surprises réservaient les autopsies ! Chez quelques sujets on croyait reconnaître la phlogose de la muqueuse gastro-intestinale ou des méninges, chez d'autres on rencontrait des ulcères dans la dernière portion de l'iléon, chez d'autres enfin aucune lésion n'était appréciable si ce n'est le ramollissement de la rate.

C'est dans ces circonstances qu'un des médecins de l'hôpital de Bône, le vénérable ancien président du conseil de santé, M. Maillot, jugeant que l'enseignement officiel était en défaut, eut la sagacité de remonter aux sources traditionnelles de la

* Comme exemple de ces localisations inflammatoires entretenant la rémittence de la fièvre, il convient de lire l'observation XLIIIe qui se rapporte à un homme mort au quatorzième jour d'une fièvre ataxo-adynamique. La nécropsie montra la rate engorgée sans altération de tissu; des glandes mésentériques blanches et dures de la grosseur d'une noisette et une série d'ulcères dans la dernière portion de l'iléon. Cependant les recherches de Petit et Serres sur la fièvre entéro-mésentérique dataient de 1813. Celles de Bretonneau sur la dothiénentérie étaient connues de ses élèves depuis 1820, et l'ouvrage de Louis sur la fièvre typhoïde avait paru en 1829.

doctrine des fièvres, et de refaïre, sur un nouveau théâtre, l'œuvre de Torti. Dans la fièvre continue à caractère inflammatoire dont le diagnostic et la thérapeutique laissaient ses collègues indécis, il reconnut la subcontinue maligne avec ses deux variétés : l'une à redoublements périodiques bien marqués, qu'il appela fièvre rémittente ; — l'autre, à redoublements plus obscurs, et affectant dès le début la continuité, qu'il appela fièvre pseudo-continue. Ces fièvres devaient donc être justiciables du sulfate de quinine. Maillot eut recours à ce moyen, dans le principe, avec plus de timidité que Torti lui-même ; car il fallait compter avec l'inflammation. Comme Nepple, il attribuait, en effet, la continuité de la fièvre à la permanence, au delà de leur durée ordinaire, des irritations viscérales liées aux accès. Mais, à l'usage, la médication quinique se montra si favorable, la saignée était au contraire si fréquemment suivie d'accidents pernicieux, que Maillot fut amené à conclure qu'il valait mieux prévenir l'inflammation que la combattre, et donner le sulfate de quinine dans toutes les formes de la fièvre, de bonne heure et à des doses inusitées avant lui (20 à 40 grains). Après la publication de son traité des fièvres intermittentes, il eut la satisfaction de voir sa pratique généralement adoptée par les médecins de l'armée d'Afrique, au grand bénéfice de nos soldats.

Nepple ni Maillot ne font aucune mention de la fièvre typhoïde. Il y a tout lieu de présumer cependant qu'elle se trouvait mélangée parmi les fièvres rémittentes et pseudo-continues dont ils nous ont laissé le tableau. Les ulcérations de la dernière portion de l'iléon sont mentionnées par Nepple (obs. XLIIIe) et par M. Hutin. Et si M. Maillot est moins explicite, il déclare du moins, en divers passages, qu'un des modes de terminaison, les plus fréquents et les plus graves de la fièvre pseudo-continue est sa transformation en fièvre typhoïde, par suite de la phlogose qui s'est fixée sur la muqueuse intestinale.

L'imbroglio qui depuis les temps hippocratiques se perpétuait dans la question des fièvres était cependant sur le point de se dénouer. De 1826 à 1829, Bretonneau et ses élèves avaient montré que l'ulcération des plaques de Peyer était le caractère anatomique d'une fièvre contagieuse qu'ils appelaient dothiénentérie ; et dans la même année 1829, Louis

avait établi par ses mémorables « Recherches sur la gastro-entérite » que, sous le climat de Paris, toutes les affections désignées sous les noms de fièvres putrides, adynamiques, muqueuses, gastro-entérites, etc., n'étaient que les formes variées d'une seule et même maladie, la fièvre typhoïde. Aussi, lorsque quelques années plus tard, en 1840, L. Laveran, qui avait pu assister, à Paris, aux autopsies de Louis, vint en Algérie, reconnut-il sans peine que la fièvre typhoïde y régnait concurremment avec la malaria, et que l'endémie, simple à Paris, était dans les contrées marécageuses composée de deux facteurs distincts.

Désormais les deux grandes pyrexies, si longtemps confondues, ont un historique distinct. Mais, pour que la malaria pût également se dégager des autres maladies avec lesquelles elle était encore confondue, il eût fallu qu'elle eût, elle aussi, son criterium anatomique. Ce progrès se fit attendre plus longtemps. Bien que la coloration noire de la rate, du foie et du cerveau eût été signalée dans maintes relations, et notamment par Bailly ; bien que Meckel en 1837 et Virchow en 1839 eussent montré que cette coloration sombre des organes dépendait de la présence d'un pigment noir dans le sang, la valeur de ce caractère anatomique n'acquit toute son importance que beaucoup plus tard, après les travaux de Frerichs, et est ainsi une conquête moderne.

IV. — Période moderne; réveil des études étiologiques.

Dans l'intervalle, un changement graduel s'était produit dans la manière de penser en médecine. L'influence de l'enseignement de Bretonneau et de Trousseau grandissant à côté de l'école organicienne, les relations lointaines développant la géographie médicale, le besoin du confort donnant un vif essor à l'hygiène publique, avaient suscité le réveil des études étiologiques. Il est juste de reconnaître la part que prirent à ce mouvement les médecins de notre armée et de notre flotte, et la consécration qu'il reçut de la fondation d'une chaire d'épidémiologie au Val-de-Grâce.

Les débuts de l'épidémiologie furent modestes; elle fut reprise au point où l'avaient laissée les médecins du dix-huitième siècle. Les maladies endémo-épidémiques, malaria,

fièvre typhoïde, dysenterie, hépatite, fièvre jaune, choléra, paraissant se développer dans des conditions identiques, furent considérées comme les manifestations diverses d'une seule et même cause. On se partagea en infectionnistes et météorologues, les premiers attribuant ces maladies, comme l'avaient fait Lancisi et Lind, aux miasmes exhalés des marais; les autres, à la manière de Pringle, les plaçant sous la dépendance directe des influences météoriques. Nous avons, dans un chapitre précédent, consacré déjà quelques développements à l'historique de ces opinions, et montré comment les travaux de F. Jacquot et de Dutroulau contribuèrent pour une large part à engager les épidémiologistes dans une observation plus analytique. L'expérience acquise dans les guerres de Crimée et d'Amérique, la comparaison des faits historiques et des faits géographiques entre eux amenèrent en peu d'années la distinction de la malaria avec la dysenterie et l'hépatite, de la fièvre typhoïde avec le typhus, de la rémittente bilieuse avec la fièvre jaune.

Une autre innovation, moins heureuse, à laquelle F. Jacquot consacra ses derniers travaux (13), consista dans la décomposition des fièvres paludéennes en deux éléments étiologiques distincts : l'élément miasmatique et l'élément climatique. Cette théorie, sorte de conciliation entre les théories infectionnistes et météorologiques, admettait qu'il existe une fièvre continue d'origine purement météorique, régnant en tous lieux avec des symptômes variables suivant les climats et les saisons; et que la fièvre paludéenne, essentiellement intermittente, devient rémittente ou subcontinue en se combinant avec cette fièvre climatique. Elle pensait expliquer ainsi les recrudescences saisonnières de la malaria, et donnait une troisième solution à ce problème de la transformation des fièvres intermittentes ou subcontinues qui avait déjà exercé la sagacité de Torti et de Broussais.

Cette opinion de la nature mixte des fièvres rémittentes comptant aujourd'hui encore des partisans, nous devrons, avant d'aborder l'étude des fièvres paludéennes, examiner dans un chapitre spécial s'il existe réellement une fièvre climatique, et quels peuvent être ses points de contact avec les fièvres de malaria.

Notre exposition rétrospective s'arrête ici; les acquisitions récentes appartiennent moins à l'historique qu'à l'exposition

de notre sujet, et trouveront leur place dans les chapitres suivants. L'étiologie, l'anatomie pathologique et la clinique poursuivent de nos jours un but commun, chacune avec la conscience de son importance relative et de la nécessité du concours des deux autres sciences. Depuis les premières leçons de Bretonneau, la notion de la spécificité étiologique des maladies a grandi incessamment et a pris enfin une grande netteté du jour où Pasteur commença à étendre à la pathologie ses recherches sur les ferments organisés. La prédominance de la notion étiologique sur celles fournies par la clinique et l'anatomie pathologique n'est pas douteuse; et l'on peut prévoir que bien des questions encore obscures, que nous aurons à examiner dans ce livre et les suivants, toucheront à leur solution lorsque l'existence des micro-organismes de la malaria et de la fièvre typhoïde sera établie au-dessus de toute contestation, et que leur biologie sera connue.

(1) Littré, Œuvres d'Hippocrate, t. II et III. — (2) Mercatus, De febribus libr, septem, éd. Venise, 1609. — (3) Torti, Therap. spec. ad febres period. pern., 1re éd., 1712. — (4) R. Morton, Pyretologia. Londres, 1691. — (5) Lancisi, De noxiis paludum effluviis libri duo, 1716. — (6) Lind, Essai sur les maladies des Européens, etc. Trad. fr. de la 3e éd. ang. de 1777. — (7) Cullen, Éléments de médecine pratique. Trad. Bosquillon, 1785. — (8) Baumes, Traité des fièvres rémittentes, 1821. — (9) Bailly, Traité anat. pathol. des fièvres interm. simples et pernicieuses, 1825. — (10) Nepple, Traité des fièvres interm. et rémittentes, 1835. — (11) Maillot, Traité des fièvres interm., 1836. — (12) Hutin, L'épidémie de Bône en 1833 (Gaz. méd. de l'Algérie, 1882). — (13) F. Jacquot, Étude nouvelle de l'endémo. épid. annuelle des pays chauds, etc. (Annales d'hygiène, 1857 et 1858) et tirage à part.

CHAPITRE II

DES FIÈVRES DITES CLIMATÉRIQUES.

On observe sous tous les climats, à côté des grandes pyrexies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, les typhus exanthématique et récurrent, la fièvre jaune, la rémittente paludéenne, qui sont les maladies caractéristiques de la région, des pyrexies à évolution plus courte et presque toujours favorable, qui n'offrent à la thérapeutique aucune difficulté à vaincre, ni aucune occasion de succès. Indécises dans leurs caractères cliniques et étiologiques, manquant, en raison de leur bénignité, de la détermination anatomo-pathologique, elles sont généralement rapportées aux météores et figurent dans nos nomenclatures sous le nom de *fièvres climatériques*. Cette conception, dernier vestige de l'ancienne étiologie qui assignait aux météores une part si large dans la genèse des fièvres, doit être tout d'abord l'objet de notre examen. Les fièvres climatériques, en effet, comme on a pu le voir par l'historique précédent, jouent un rôle important dans la nosographie actuelle des fièvres palustres. Il n'est pas indifférent à l'étude de celles-ci que l'opinion soit fixée préalablement sur la nature, la manière d'être et les conditions pathogéniques de celles-là dans les différentes régions du globe.

L'enquête à laquelle nous nous sommes livrés pour résoudre cette question nous a démontré que l'existence des fièvres climatiques n'est fondée sur aucune donnée précise, que les pyrexies décrites sous ce nom sont le produit de causes spécifiques et distinctes, ou l'expression atténuée, les formes légères des fièvres endémiques dans les différentes contrées de

la terre. Les influences du climat ne sauraient engendrer une pyrexie, pas plus qu'elles ne produisent par elles seules la dysenterie ou l'hépatite dysentérique.

Nous exposerons sommairement le résultat fourni par cette enquête dans les différentes latitudes, en commençant par les climats tempérés. L'étude des fièvres nostras encore mal déterminées dans leur nature, est une introduction utile à la pyrétologie des pays chauds, dont elle éclaire les problèmes et prépare les solutions.

§ 1er. — Des fièvres climatériques dans les climats tempérés.

Les fièvres généralement attribuées aux météores sous la latitude de Paris sont de trois ordres.

Un premier groupe est constitué par des pyrexies qui, en raison de leur courte durée, un à trois jours, sont ordinairement appelées *fièvres éphémères;* pyrexies remarquables par leur vive allure, la brusquerie de l'invasion et du déclin, la violence des symptômes, la gravité passagère.

Dans un deuxième groupe, peuvent être rangées des pyrexies d'une durée d'un à deux septénaires, répondant aux dénominations anciennes de *synoque* et de fièvre inflammatoire, et qui ont été l'objet de descriptions assez variées suivant les climats.

Enfin, on décrit des fièvres bénignes, d'une durée d'un à sept jours, qui se différencient des précédentes par la production, vers la fin de la période fébrile, de plaques d'herpès sur un ou plusieurs points du corps (fièvre herpétique).

Ces différents types fébriles occupent une certaine place à côté de la grande endémie de notre pays. Nous allons examiner dans quelle mesure ils peuvent être rattachés aux influences météoriques.

I. — De la fièvre éphémère.

Elle a été l'objet d'une étude spéciale de la part de l'un d'entre nous (1) qui, en l'espace de moins d'une année, a eu l'occasion d'en observer six cas dans ses salles de l'hôpital de Montpellier. La soudaineté du début, le haut degré de la fièvre dans son

acmé, la défervescence rapide au deuxième ou au troisième jour, l'intensité des phénomènes vasculaires et nerveux (fréquence et force des battements du cœur, vultuosité de la face, céphalée, courbature, rêvasseries), tels sont les caractères généraux de la fièvre éphémère simple. Mais fréquemment, des symptômes rhumatiques, gastriques, bilieux ou typhoïdes s'associent à ces traits communs, et réalisent des modalités cliniques variables suivant les cas.

Les circonstances au milieu desquelles se produisent ces fièvres éphémères dans nos pays, sont de nature à nous éclairer sur leur étiologie et sur leur nature.

Et tout d'abord, il est impossible de les rattacher aux grandes pyrexies régnantes dont elles ne seraient que des formes atténuées.

Des six cas qui font l'objet du mémoire cité plus haut, cinq se sont produits du 25 juin au 23 août 1884, c'est-à-dire pendant les fortes chaleurs de l'été ; le sixième s'est déclaré en février, c'est-à-dire au premier printemps.

Or, dans les premières semaines de juin, le rhumatisme articulaire, qui avait atteint son apogée en mars, achevait sa recrudescence annuelle. Vers le milieu du même mois, les cas de fièvre typhoïde et d'embarras gastrique fébrile commencèrent à se multiplier, constituant une petite épidémie qui atteignit son apogée à la fin de juillet, et s'éteignit dans les premiers jours d'octobre. Cette recrudescence estivale fut dans cette année 1884 d'une intensité moyenne, et ne présenta aucun caractère clinique prédominant. Les embarras gastriques avaient une allure lente, une période fébrile de 1-2 septenaires, avec une convalescence quelquefois prolongée ; les symptômes gastriques et bilieux ne furent dans aucun cas bien prononcés. Il n'y eut aucune sorte de maladie aiguë ; les formes rémittentes de la malaria ne règnent pas à Montpellier, ou du moins ne furent pas observées durant cet été. En somme, sur le fond terne et banal de la fièvre typhoïde, les cinq cas de fièvre éphémère se détachent par leur allure décidée et leurs symptômes bruyants, sans qu'aucun fait puisse établir la transition.

En février 1885, l'état sanitaire était plus simple encore; depuis le 15 janvier, on n'avait guère reçu à l'hôpital qu'un certain nombre de bronchites. Le sixième malade était précisément convalescent de cette dernière affection quand il fut

atteint de fièvre éphémère. Il n'y eut aucun cas de fièvre éruptive ni de grippe, ou fièvre catarrhale. Cette petite épidémie de fièvre éphémère était donc bien isolée, et indépendante des autres maladies régnantes, avec lesquelles on ne pouvait la confondre.

Peut-on la rapporter à l'action directe des causes météoriques, notamment du chaud ou du froid ? La saison chaude a été sans doute une condition favorable à son développement, puisque cinq cas se sont produits de juin à août. Mais l'excessive chaleur n'en est pas la condition nécessaire, puisqu'un sixième cas s'est déclaré en février, par une température de 15 degrés. Si l'on examine chaque cas particulier, on voit que l'un des malades avait bu de l'eau froide ayant chaud, qu'un autre s'était assis sur un banc de pierre exposé au soleil, qu'un troisième avait fait une marche de 14 kilomètres sous un soleil ardent. Mais de pareilles circonstances ne sont pas notées dans les trois autres cas, notamment chez les deux hommes qui ont été atteints en prison, également préservés de l'insolation et du refroidissement. Il semble donc que le chaud et le froid peuvent bien être des causes prédisposantes ou occasionnelles de ces fièvres éphémères, peuvent aussi en modifier la forme symptomatique, mais qu'ils ne suffisent pas à les engendrer.

On est ainsi amené, jugeant par exclusion, à voir dans ces courtes pyrexies les manifestations spécifiques d'une cause encore inconnue, probablement infectieuse.

II. — De la fièvre synoque, fièvre gastrique simple ou bilieuse.

Monneret, en 1861, demandait une place modeste à côté de l'entité envahissante de la fièvre typhoïde pour la petite fièvre synoque qu'il décrivit sous le nom de *fièvre gastrique simple* ou *bilieuse*, de *fièvre rémittente gastrique*. Les symptômes dont il la dote sont peu significatifs, et tout en la rapportant aux météores, il reconnaît lui-même qu'elle ne peut être distinguée de la fièvre typhoïde que par sa courte durée et l'atténuation de ses symptômes. Le *catarrhe gastrique fébrile* des auteurs modernes ne se différencie pas de la fièvre gastrique bilieuse et ne semble pas avoir des droits plus solides à une place distincte dans le cadre nosographique. Considérée iso-

lément, dans ses cas sporadiques, cette pyrexie bénigne se présente au premier abord comme une entité morbide distincte; mais étudiée dans ses rapports avec les formes morbides concomitantes, elle perd son individualité apparente pour se confondre dans la grande endémie de nos climats, la fièvre typhoïde.

Cette enquête a été faite par l'un d'entre nous (2) au moyen de nombreuses observations recueillies à Paris. Elle nous a montré tout d'abord que la fièvre gastrique comporte plusieurs variétés fondées sur l'intensité plus ou moins grande des symptômes, et les allures variables de la fièvre.

Dans un premier groupe de faits, l'affection se résume dans le simple embarras gastrique, doublé d'une fièvre modérée qui décroît lentement à partir du huitième jour et ne s'éteint complètement que vers le quinzième.

Une deuxième série comprend des faits marqués par la haute élévation de la température, par la défervescence brusque vers le huitième jour, et parfois la tendance au collapsus.

Dans une troisième, la fièvre se distingue par sa marche rémittente; c'est à de pareils faits que s'applique très justement le terme de fièvre rémittente gastrique : ils montrent que le type de la fièvre ne suffit pas à caractériser les pyrexies, et que la nosographie, pour distinguer des espèces, doit s'imposer une enquête plus étendue.

Enfin, un quatrième et dernier groupe se compose d'observations intermédiaires entre les précédentes et la fièvre typhoïde classique : par la prédominance des troubles gastro-intestinaux et l'exiguïté des phénomènes nerveux, elles se rattachent aux premières; par la longue évolution de la fièvre dont le cycle comprend deux à trois septénaires, elles tiennent étroitement à la seconde.

Les nuances distinctives que nous établissons entre ces faits n'effacent pas cependant les caractères communs qui les réunissent ensemble, ni les traits épars, tels que l'insomnie, les rêvasseries, quelques taches lenticulaires, l'albuminurie signalées çà et là, qui les rattachent à la fièvre typhoïde.

Si, en effet, on compare toutes ces observations entre elles, si on les groupe d'après l'intensité croissante de leur expression symptomatique, on reconnaîtra qu'elles se relient ensemble par des transitions graduées, et qu'elles constituent en défini-

tive, entre l'embarras gastrique fébrile banal et la fièvre typhoïde typique une série naturelle, une gradation non interrompue qui implique l'identité de nature de tous ces processus fébriles.

Au nom de la clinique, nous sommes donc autorisés à considérer la fièvre gastrique comme une expression atténuée de la dothiénentérie.

Mais pour compléter la démonstration, il reste à établir la communauté d'origine, l'identité étiologique des deux pyrexies.

Assurément, la fièvre gastrique se montre fréquemment en été et l'on conçoit qu'elle a pu être rapportée à l'action de la chaleur sur l'organisme; mais le caractère saisonnier d'une maladie n'en implique pas l'origine exclusivement météorique; il y a des affections très spécifiques de leur nature, comme la malaria, qui sont essentiellement saisonnières. D'autre part, la fièvre rémittente s'observe dans toutes les saisons, et beaucoup des faits que nous avons recueillis se rapportent même aux mois extrêmes de l'année. La cause première est donc indépendante des météores : ceux-ci règlent l'évolution épidémique ou la forme symptomatique de la maladie, mais ne la produisent pas. Nous sommes amenés ainsi à lui reconnaître une cause spécifique.

La nature de cette dernière se déduit du milieu spécial dans lequel se développe la fièvre gastrique. L'étude de ses rapports avec les maladies concomitantes démontre à chaque pas l'étroite affinité qui l'unit à la pyrexie dominante de nos climats. Cette affinité s'accuse déjà dans la fréquence des embarras gastriques fébriles au milieu des épidémies de fièvre typhoïde que nous avons suivies soit à Paris, soit en Algérie ou en Tunisie.

Elle s'impose à l'esprit, si l'on compare pour une longue période la marche épidémique de la fièvre gastrique et celle de la dothiénentérie dans une localité déterminée. Nous avons établi, d'après des documents conservés à l'hôpital de Montpellier et à celui du Val-de-Grâce, des tracés représentant l'évolution mensuelle pour une période de dix ans consécutifs, de la fièvre gastrique et de la dothiénentérie. De part et d'autre, les tracés sont à peu de chose près parallèles (fig. 12 et 13). Cette similitude dans l'évolution épidémique est un témoignage d'une irrécusable valeur en faveur de la communauté d'origine

des deux affections. Au reste, leur corrélation est une donnée banale dans l'épidémiologie militaire. La plupart des épidémies de fièvre typhoïde dans l'armée sont précédées et accompagnées d'embarras gastriques fébriles. Dans la majorité des rapports, dit M. le professeur Colin (3), les médecins de l'armée mentionnent comme signe pathologique précurseur de l'épidémie « les embarras gastriques, les courbatures fébriles, les accès de fièvre mal déterminés ». Mentionnons encore que c'est comme pour la fièvre typhoïde, parmi les sujets jeunes ou récemment arrivés dans les grands centres, qu'on observe le plus grand nombre d'embarras gastriques fébriles ; c'est du moins à cette catégorie d'individus que se rapportent presque tous les faits que nous avons recueillis.

Le tracé de l'embarras gastrique (fig. 12 et 13) simple, ainsi que nous nous en sommes assurés, est sensiblement parallèle à celui de la fièvre rémittente gastrique et de la dothiénentérie pour une période déterminée. L'embarras gastrique simple n'est probablement pas distinct du fébrile : la plupart des hommes qui figurent dans nos registres sous cette rubrique banale, n'ont été admis à l'hôpital qu'après avoir passé à l'infirmerie régimentaire trois, quatre, cinq jours pendant lesquels il y a eu souvent une courte période fébrile ; la convalescence est parfois assez longue pour éveiller la pensée d'une affection plus sérieuse au fond que dans l'apparence. Au reste, le tracé construit avec la somme des embarras gastriques simples et fébriles se superpose assez exactement à celui de la dothiénentérie (fig. 13).

Il n'est pas douteux que la désignation d'embarras gastrique s'applique çà et là à des affections mal déterminées et couvre des erreurs de diagnostic. Mais dans les documents que nous avons consultés, ces cas ne sont pas assez nombreux pour influencer notablement nos tracés qui mettent si nettement en relief l'étroite relation entre les trois affections auxquelles ils se rapportent.

En résumé, la fièvre gastrique et la dothiénentérie sont unies ensemble par d'incontestables traits cliniques, la première présentant sous une forme rudimentaire les symptômes essentiels de la seconde ; et surtout par la similitude de leurs conditions étiologiques. Cette similitude se traduit par la coïncidence de leur règne, par le parallélisme de leur marche

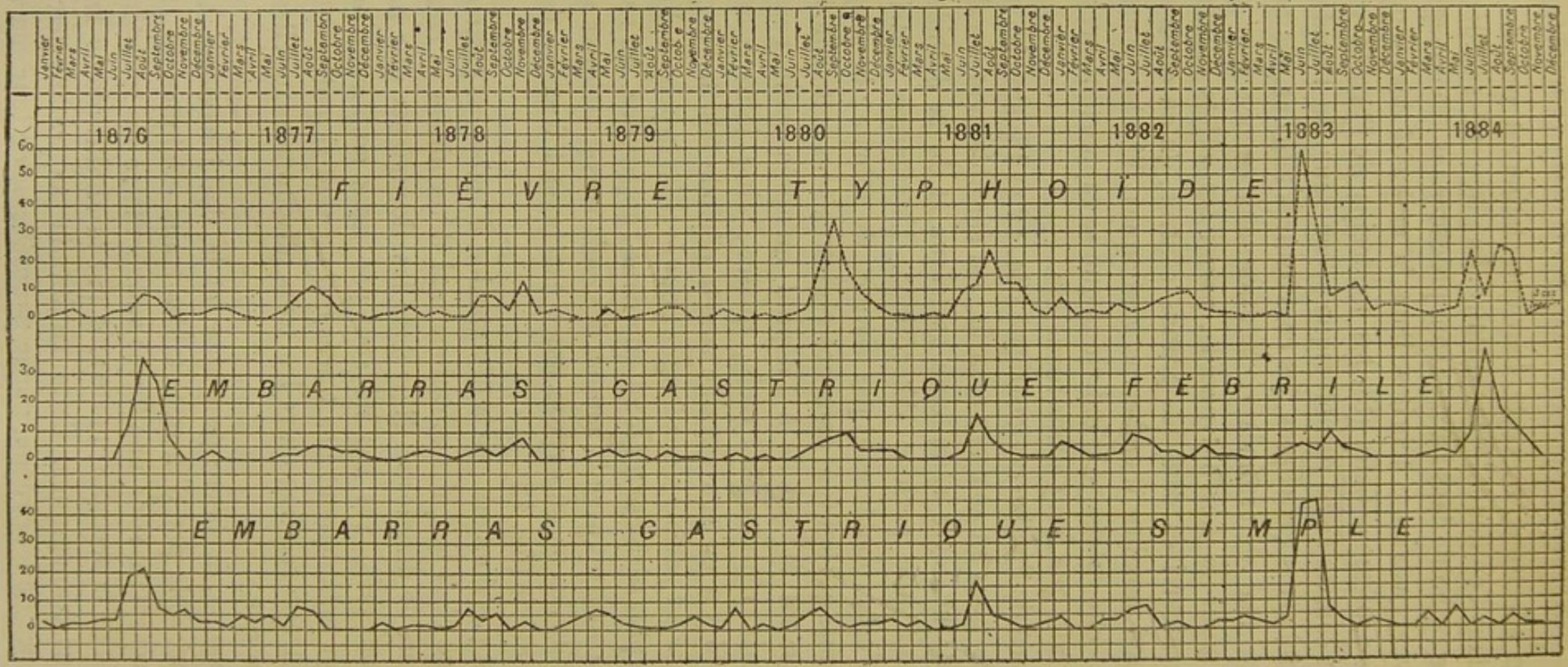


FIG. 12. — Tracé représentant l'évolution mensuelle de la fièvre typhoïde, de l'embarras gastrique fébrile, de l'embarras gastrique simple, à Montpellier, pendant les années 1876-1884.

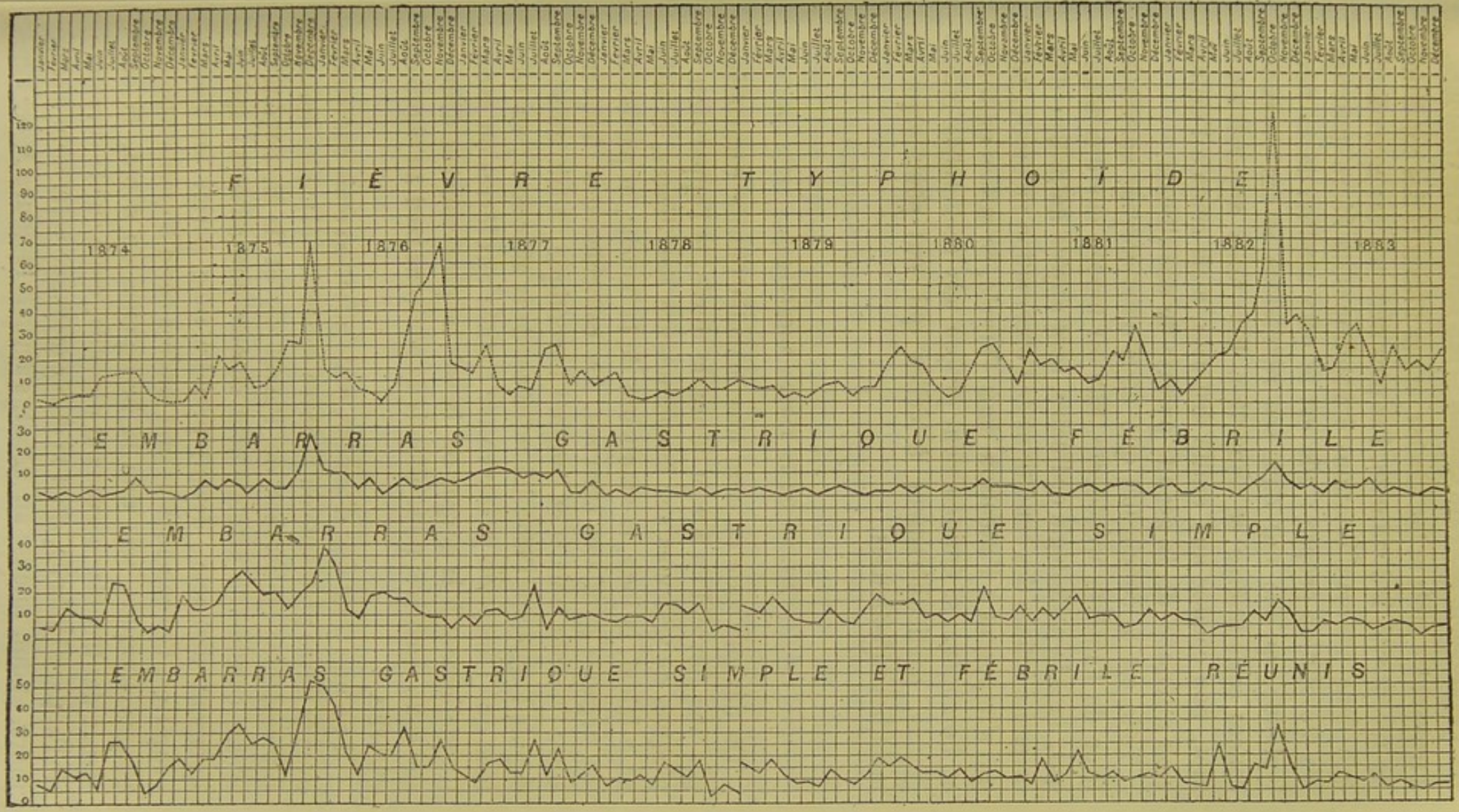


FIG. 13. — Tracé représentant l'évolution mensuelle de la fièvre typhoïde, de l'embarras gastrique fébrile, de l'embarras gastrique simple et de ces deux derniers réunis, au Val-de-Grâce, pendant les années 1874-1883.

à travers les mois et les années, et par l'identité des conditions de réceptivité individuelle. Pas plus dans ses cas sporadiques que dans ses manifestations épidémiques, la fièvre gastrique n'a d'évolution propre : elle est le pâle satellite de la fièvre typhoïde, qu'elle suit dans ses rémissions et ses recrudescences saisonnières et annuelles. Elle nous apparaît en un mot, non comme une entité distincte, mais comme l'expression atténuée de la grande pyrexie de nos climats.

Telle est la conclusion que nous nous croyons autorisés à tirer de l'analyse précédente. Elle est fondée sur des notions qui, dans la pathologie ordinaire, sont noyées au milieu de la diversité infinie des conditions de l'observation médicale, mais qui s'imposent à l'attention dans l'armée, ce milieu uniforme et homogène, si éminemment propre aux recherches étiologiques, particulièrement à celles qui ont pour objet les maladies infectieuses.

III. — De la fièvre herpétique.

On désigne sous ce nom une maladie fébrile caractérisée par une fièvre d'un à sept jours de durée, et l'apparition de plaques de vésicules sur la commissure des lèvres, le sillon naso-labial, la joue, la muqueuse de la bouche, et parfois sur les organes génitaux externes. La coïncidence si fréquente entre l'herpès labialis et l'angine herpétique, a fait admettre depuis longtemps l'identité entre ces deux affections; en effet, bien que l'éruption puisse rester limitée aux lèvres ou exceptionnellement à la gorge, on la voit le plus souvent débuter sur cette dernière, pour aboutir un peu plus tard au tégument externe.

Il y a une trentaine d'années, cette affection était confondue avec la fièvre gastrique ou la fièvre éphémère (4). Elle doit aux intéressantes recherches de Parrot (5) et de M. Lagout (6) d'être considérée actuellement comme une affection spécifiquement distincte, devant prendre rang parmi les fièvres éruptives. Ces conclusions sont fondées sur d'imposants témoignages cliniques, tels que la brusquerie du début, la constance des troubles nerveux et digestifs, enfin sur le caractère de l'appareil fébrile, dont la durée moyenne varie d'un à cinq jours, et qui, intense au début, s'amende toujours après l'ap-

parition d'une éruption vésiculeuse sur la région naso-labiale, ou la bouche et le pharynx.

La fièvre herpétique se distingue toutefois des fièvres éruptives en ce qu'elle frappe indistinctement tous les âges, qu'elle récidive fréquemment, et qu'elle n'est pas contagieuse.

Mais tout en établissant la spécificité clinique de la fièvre vésiculaire, les médecins que nous avons cités plus haut lui assignent une étiologie banale, le refroidissement. Cette cause est d'ailleurs celle de la pneumonie qui s'associe si fréquemment l'éruption labiale, et qui dans ces cas représentant la détermination pulmonaire de l'élément éruptif, doit être considérée comme une pneumonie herpétique.

M. Moutard-Martin (7), dans son analyse critique du travail de M. Lagout, fait de justes réserves au sujet de la pneumonie herpétique. Nous n'avons pas, en ce qui nous concerne, à préciser la signification de cette dernière. Nous nous bornons à faire remarquer que la spécificité étiologique de l'herpès labialis n'est pas moins manifeste que sa spécificité clinique. Déjà le rapprochement établi entre elle et les fièvres éruptives est un témoignage en faveur de cette conclusion. D'autre part, la gravité des symptômes généraux dans certains cas (ataxie, adynamie), la terminaison possible par la mort (Lagout, observations III et VII) n'impliquent-elles pas l'empoisonnement de l'organisme par un agent infectieux? Enfin le caractère épidémique que revêt éventuellement la maladie (Lagout, *loc. cit.*), ne se conçoit que si l'on admet la provenance extérieure et la spécificité originelle de cet agent.

Il résulte de cette étude que la pyrétologie de nos pays ne comprend pas de fièvres d'origine météorique et qu'une telle signification n'a pu être attribuée à nos fébricules que parce que leurs conditions étiologiques n'ont pas été suffisamment précisées, et que, notamment en ce qui concerne la rémittente gastrique, on a méconnu ses rapports avec la pyrexie dominante.

§ 2. — Des fièvres climatériques dans les climats chauds.

Les conclusions de cette enquête sur les fébricules nostras sont légitimement applicables à la pyrétologie des pays chauds.

Tout d'abord, il y a lieu de rayer du groupe des fièvres con-

sidérées comme climatiques dans ces régions, l'éphémère et l'herpétique, très communes sous les basses latitudes, et dont la spécificité étiologique ressort si nettement des faits analysés plus haut.

Quant à l'autre fébricule, la fièvre gastrique ou gastro-bilieuse bénigne, son procès est moins simple que dans nos climats : sous les latitudes chaudes, en effet, où la fièvre typhoïde est presque toujours dominée par l'endémicité palustre, la gastro-bilieuse simple représente à la fois l'expression atténuée de la dothiénentérie et de la rémittente bilieuse paludéenne. Distinctes, quand elles se montrent sous leur type classique, ces deux affections se confondent, sous leur forme rudimentaire, dans une symptomatologie banale et indifférente, bien propre à donner le change sur la vraie nature du processus. Cette proposition est déduite de l'examen des documents relatifs à la pyrétologie des différentes latitudes chaudes.

A. **Climat méditerranéen.** — Prenant d'abord à partie le climat méditerranéen, nous avons pour nous éclairer les travaux des médecins militaires à Rome et en Algérie. A la vérité, les études de nos prédécesseurs sur la pyrétologie de ces deux pays ne sont pas toutes favorables à notre thèse. C'est la pathologie comparée de Rome et de l'Algérie qui a déterminé Félix Jacquot à constituer aux dépens des affections palustres le groupe des climatiques qui jouent un rôle si important dans sa doctrine, et auxquelles il a consacré de si amples développements dans ses travaux.

a. *Rome.* — A Rome, l'endémo-épidémie annuelle est dominée pendant les mois de juillet et d'août par une fièvre appelée *gastrique* ou *gastro-rheumatique* dans les nomenclatures italiennes. C'est cette pyrexie, qui se compose des symptômes de notre embarras gastrique fébrile ou de ceux de la rémittente simple d'Algérie, que Félix Jacquot a considérée comme une affection climatique tantôt pure, tantôt proportionnée à l'élément palustre. La conception du brillant écrivain n'est guère fondée que sur des considérations théoriques, telles que l'action excitante de la chaleur sur l'appareil gastro-hépatique, la curabilité de ces fièvres par les évacuants seuls ou associés au remède spécifique. Des recherches plus récentes ont fait justice de cette prétendue impressionnabilité du foie aux tempé-

ratures élevées, et assigné le poison palustre lui-même pour cause aux troubles fonctionnels de cet organe dans les pays chauds : rares et peu marqués à la vérité dans la dothiénentérie, les symptômes gastro-bilieux font, au contraire, partie intégrante des fièvres à malaria, et figurent parmi leurs manifestations les plus communes; quant à l'utilité des évacuants dans ces fièvres, elle n'implique pas nécessairement l'adjonction d'un élément étiologique spécial, pas plus que la guérison avec ou sans sulfate de quinine d'une pyrexie ne témoigne d'une façon absolue pour ou contre sa nature palustre.

M. Colin a d'ailleurs opposé à la thèse de son prédécesseur en Italie des objections qui nous paraissent décisives. Contrairement à ce que l'on devait attendre d'une affection d'origine météorique, cette fièvre, à Rome, frappait plus spécialement les casernes situées dans les régions insalubres et presque désertes de l'ancienne ville. En 1866, à Civita-Vecchia, au moment où elle éprouvait fortement la garnison, elle respectait d'une façon presque absolue l'équipage du *Catinat*, ancré dans le port de cette ville, soumis par conséquent aux mêmes influences météoriques que les troupes, mais plus éloigné qu'elles des foyers d'infection. En 1865, la moyenne thermométrique mensuelle pendant l'été fut supérieure à la norme, et il y eut cependant moitié moins de fièvres rémittentes qu'en 1864 (8). Enfin, de l'aveu même de F. Jacquot, celles-ci étaient moins fréquentes en 1849 et 1850 où les troupes, en grande partie campées, subissaient bien plus énergiquement l'action des météores qu'en 1851, où elles étaient pourvues d'installations définitives (9).

Indépendante des météores, la fièvre gastro-rheumatique est, au contraire, intimement liée à l'évolution de deux affections constamment associées à Rome dans leurs recrudescences annuelles, à la fièvre palustre et à la dothiénentérie : elle se développe, s'accroît et diminue parallèlement à ces deux grandes pyrexies, unie à elles par un rapport étiologique des plus manifestes; elle représente sous des traits effacés et communs, la forme légère ou abortive de chacune d'elles.

b. *Algérie.* — La fièvre rémittente gastrique n'a pas d'autre signification en Algérie, et les tentatives faites pour la rattacher aux influences climatiques témoignent simplement de

l'existence dans ce pays de pyrexies bénignes non justiciables du sulfate de quinine.

Dans le nord de l'Afrique, comme à Rome, les fièvres rémittentes apparaissent en juillet, se multiplient rapidement, et pendant trois mois absorbent toute la pathologie de nos salles. Les unes, par l'ensemble de leurs symptômes, leur marche, les altérations caractéristiques du sang, ne laissent pas de doute sur leur nature palustre. Les autres, auxquelles s'applique plus particulièrement la dénomination de fièvre gastrique, se distinguent plus ou moins nettement des précédentes par la prédominance des troubles des premières voies, l'absence de la mélanémie et l'inefficacité du sulfate de quinine. Par leurs symptômes et leur marche, elles se confondent exactement avec la synoque de nos pays, et c'est pour en pénétrer la nature que nous nous sommes efforcés de préciser tout d'abord la signification de celle-ci : elles se rattachent donc à la fièvre typhoïde dont elles suivent d'ailleurs, ici comme ailleurs, l'évolution annuelle, et vraisemblablement aussi à la rémittente palustre qui n'est pas sans avoir ses formes frustes, comme en témoigne la mélanémie constatée dans quelques cas de fièvre bénigne sans caractère clinique spécifique.

Pour saisir la relation étiologique qui est l'objet de cette analyse, il importe de prendre en considération que dans le bassin de la Méditerranée, la fièvre typhoïde, beaucoup plus saisonnière que sous nos latitudes, coïncide dans ses recrudescences annuelles avec l'endémo-épidémie palustre. A Rome, dit M. Colin, la fièvre typhoïde naît toujours en juillet, avec les rémittentes; il en est de même des localités de l'Algérie où la dothiénentérie est endémique. Nous avons établi pour Constantine, une des villes les plus éprouvées par cette dernière affection, les tracés de la mortalité par fièvre typhoïde et fièvre paludéenne pour deux périodes de huit années chacune (fig. 14 et 15).

Presque nulle en juin, la mortalité par dothiénentérie s'accroît tout à coup en juillet, atteint très rapidement le maximum, s'y maintient pendant les mois d'août et de septembre, diminue brusquement en octobre et revient ensuite lentement à son minimum, qui se place d'ordinaire en avril et mai. Ce tracé est à peu de chose près parallèle à celui de la mortalité par fièvre palustre. Les formes frustes de la dothiénen-

térie, se trouvant ainsi mêlées intimement à l'endémo-épidémie annuelle, ont pu être confondues avec les rémittentes

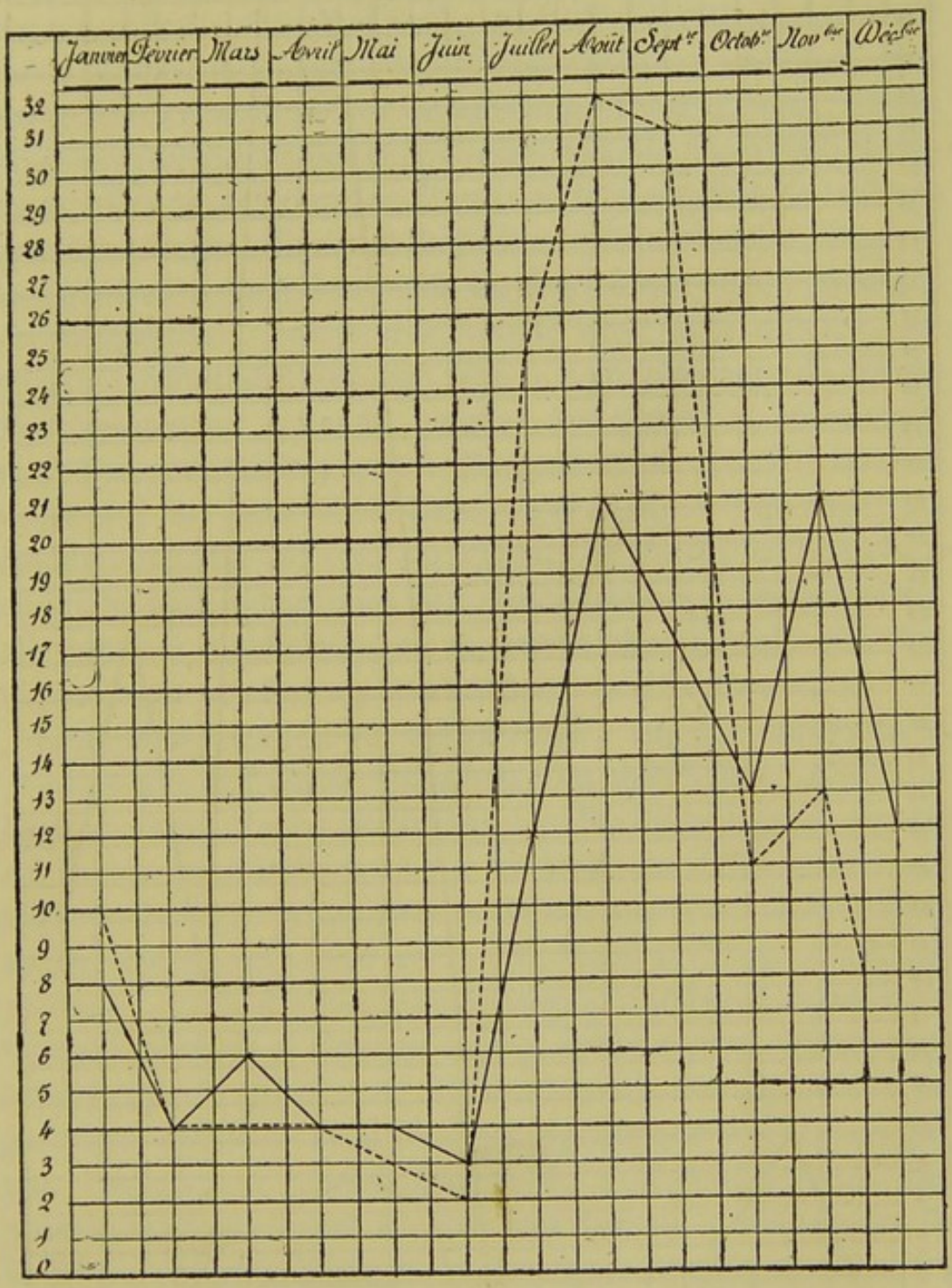


FIG. 14.

—— Tracé des décès (civils et militaires) par fièvre typhoïde à l'hôpital militaire de Constantine pendant les années 1860-67.

----- Tracé des décès (civils et militaires) par fièvres paludéennes à l'hôpital militaire de Constantine pendant les années 1860-67.

palustres, ou attribuées aux influences climatiques par ceux qui, après les avoir séparées des fièvres à quinquina, ont méconnu leurs relations avec le typhus abdominal.

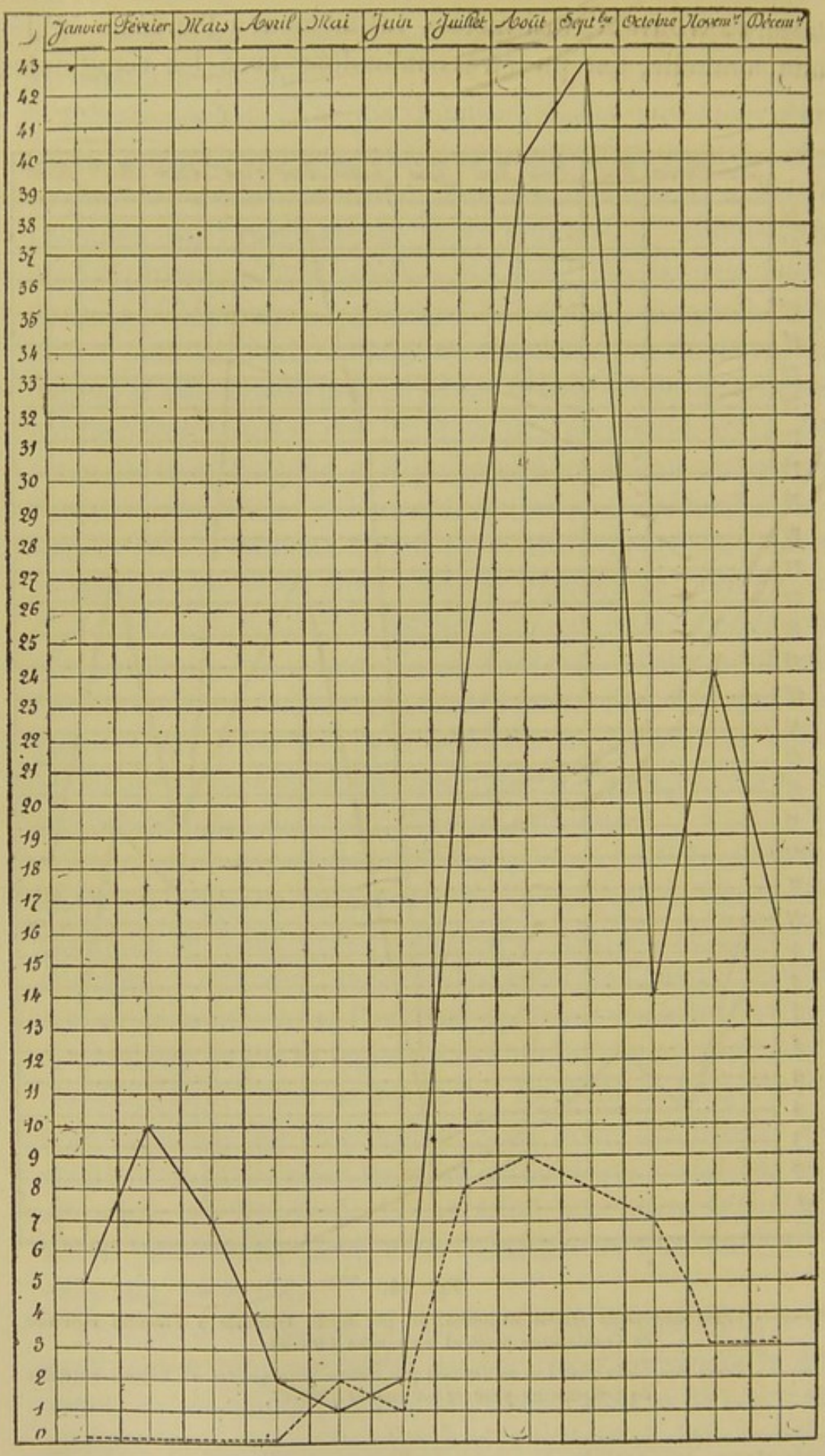


FIG. 15.

——— Tracé des décès (civils et militaires) par fièvre typhoïde à l'hôpital militaire de Constantine pendant les années 1874-81.

- - - - - Tracé des décès (civils et militaires) par fièvres paludéennes à l'hôpital militaire de Constantine pendant les années 1874-81.

B. **Climats tropicaux.** — Dans la pathologie tropicale, on décrit sous les noms de *fièvre rémittente*, de *fièvre bilieuse simple* ou *inflammatoire*, des pyrexies bénignes, caractérisées par un mouvement fébrile plus ou moins continu, de courte durée et par des localisations symptomatiques multiples, plus particulièrement dans les appareils gastro-hépatique (fièvre bilieuse) et cardio-vasculaire (fièvre inflammatoire). Cliniquement, elles ne diffèrent pas d'une manière sensible de la fièvre gastrique de nos climats et du bassin méditerranéen. Rapportées généralement à l'action de la température et de l'humidité sur l'organisme, ces fièvres, quelle que fût d'ailleurs leur modalité symptomatique, ont reçu le nom générique de *fièvres d'acclimatement*, attendu qu'elles marqueraient en quelque sorte l'adaptatiom brusque de l'organisme aux conditions nouvelles qui lui sont faites. Elles règnent sporadiquement ou épidémiquement sur tous les climats et parmi les équipages en pleine mer. Communes aux régions salubres et palustres, elles ont été considérées, en raison de cette inégale distribution, comme produites par les influences climatiques.

Cette interprétation est moins fondée sur des observations précises que déduite de considérations théoriques, telles que l'action excitante ou perturbatrice des températures élevées sur la sécrétion biliaire ou sur les fonctions de l'appareil gastro-intestinal ; du reste, certains de nos confrères de la marine ne l'acceptent qu'avec réserve. M. Mahé (10), entre autres, reconnaît que le groupe des climatiques a souvent englobé des fièvres typhoïdes et d'autres fièvres épidémiques. Symptomatiquement, ces pyrexies ne diffèrent guère de notre embarras gastrique fébrile ou de la rémittente gastrique de l'Algérie que par l'adjonction plus fréquente de l'élément bilieux. Les observateurs éprouvent de sérieuses difficultés à la séparer de la fièvre palustre bénigne, et quelques-uns n'y voient autre chose qu'une fièvre intermittente doublée de l'élément climatique *essentiellement bilieux* (11). Si dans les localités insalubres, ces fièvres ont pu être rapportées à l'impaludisme, et il est vraisemblable qu'elles représentent souvent une forme atténuée de la rémittente paludéenne (voy. la fièvre gastro-bilieuse solitaire), il n'en est pas de même de celles qui s'observent dans les climats salubres comme Taïti, la Nouvelle-Calédonie.

C'est cette indépendance des conditions d'insalubrité du sol qui les a fait rapporter à l'influence prédominante des météores. Mais, d'après le témoignage de nos collègues de la flotte (12), la fièvre typhoïde sporadique et épidémique existe dans toutes les régions intertropicales; comme dans nos villes de garnison, les épidémies s'y développent souvent au milieu des foyers d'encombrement créés par les troupes récemment arrivées de l'Europe. Là, comme dans nos climats, elle évolue, escortée de pyrexies bénignes, très nombreuses dans certaines saisons, atteignant avec une prédilection marquée les Européens, mais n'épargnant pas les indigènes, ce qui est bien contradictoire avec l'idée d'une fièvre climatique ou d'acclimatement.

Si leur subordination réelle aux influences saisonnières a plus spécialement fixé l'attention, leur relation avec la fièvre dominante n'a pas échappé aux médecins de nos colonies : partout on signale, avec leur peu de gravité, leur association à la fièvre typhoïde quand elles revêtent l'expansion épidémique. Il suffit, pour s'en convaincre, de lire le chapitre que Dutroulau a consacré aux rapports des maladies non endémiques avec les climats tropicaux. A Taïti, entre autres, la saison de l'hivernage est souvent marquée par une fièvre continue épidémique, bilieuse ou inflammatoire; à côté des formes bénignes, qui se confondent avec notre rémittente gastrique, se développent habituellement des cas plus sévères qui passent par des transitions graduées à la fièvre typhoïde confirmée (13).

Les traits de la fièvre rouge ou chinoise de la Réunion s'appliquent très exactement tantôt à la fièvre éphémère, le plus souvent à notre rémittente gastrique. On la prendrait, dit Dutroulau, pour une fièvre typhoïde légère, n'était sa courte durée. Elle s'étend très rapidement, frappe indistinctement les militaires, les Européens et les indigènes, et c'est au moment où les hôpitaux sont remplis par cette fièvre saisonnière « que sont signalés les cas les plus graves et les plus nombreux de fièvre typhoïde » (*loc. cit.*, p. 129).

Les résultats de cette enquête ne sont pas moins décisifs en ce qui concerne les régions insalubres des tropiques.

a. *Côte occidentale d'Afrique.* — Dans les localités où sévit plus particulièrement la malaria, il est impossible de séparer la fièvre bilieuse simple de la pyrexie endémique domi-

nante; elle ne diffère au fond que par sa bénignité de la fièvre bilieuse palustre, à laquelle elle se relie par des transitions graduées analogues à celles qui rattachent la fièvre gastrique à la dothiénentérie dans les climats salubres. Nous avons lu avec attention les études intéressantes de nos confrères de la marine sur la pyrétologie des Antilles et surtout de la côte occidentale d'Afrique. La pyrétologie des comptoirs du Sénégal, de la Côte d'or, du Gabon, comprend les fièvres bilieuses paludéennes à tous les degrés d'intensité, et parfois la dothiénentérie; la fièvre climatique y est très rarement mentionnée. M. le docteur Rouvier (14) en relate deux observations recueillies à bord de la *Thisbé*, dans les eaux du Gabon; mais elles se rapportent à deux sujets qui chaque jour faisaient un séjour prolongé à terre. Or cette circonstance paraît être décisive dans l'espèce. Les pyrexies bilieuses, en effet, — et on ne mentionne pas d'exception en faveur de la fièvre climatique — ne se développent à bord des navires mouillés en face de la côte que chez les sujets que leur service a appelés à terre. Au Gabon, dit M. Forné (15), la fièvre bilieuse n'atteint presque jamais le personnel du navire-hôpital, les hommes de corvée qui viennent coucher à terre seuls la contractent parfois; elle sévit, au contraire, à tous ses degrés, et sous toutes ses formes à terre, et y est très fréquente à l'hôpital qui reçoit le personnel du comptoir. Cette situation réalise, suivant ce médecin, un vrai essai expérimental, et nous pouvons ajouter que le résultat n'en est guère favorable à l'opinion qui assigne aux météores seuls une action pyrogène. Le témoignage de M. Griffon du Bellay (16) n'est pas moins formel. Ce médecin rattache à l'endémie régnante les pyrexies les plus simples, avec ou sans complication bilieuse, et à l'appui de cette opinion il rapporte que pendant les deux années qu'il a dirigé le service sanitaire de l'hôpital flottant la *Caravane*, il n'a pas reçu des divers navires de la division à laquelle ce bâtiment-hôpital était affecté un seul cas de fièvre bilieuse ayant quelque gravité ou seulement bien caractérisé; tandis que pendant cette période des fièvres bilieuses légères et graves s'observaient fréquemment au comptoir. L'auteur ajoute que seuls les hommes qui descendaient à terre pour le service étaient atteints, bien qu'ils ralliassent le bord au soir.

On ne peut se refuser à admettre que les conditions clima-

tériques sont ici sensiblement les mêmes pour les équipages et pour la population du comptoir. Si les pyrexies bénignes et graves ne s'observent qu'au milieu de cette dernière, on peut en conclure qu'à aucun de ses degrés la fièvre bilieuse n'admet le climat météorique comme facteur pathogénique essentiel.

b. *Madagascar*. — Les témoignages recueillis dans la littérature médicale concernant la côte orientale de l'Afrique déposent dans le même sens. M. Daullé, qui a observé pendant cinq ans à Mayotte et à Nossi-Bé (17), n'y signale que des fièvres paludéennes, et il ajoute qu'à leur degré le plus simple, quand elles viennent à se compliquer d'embarras gastrique, elles reçoivent dans le pays le nom de fièvre d'acclimatement. M. Leroy de Méricourt (18), dans sa remarquable histoire de la campagne de l'*Archimède*, raconte qu'après l'arrivée de cettte corvette à Nossi-Bé, vingt-huit hommes furent presque coup sur coup atteints de diarrhée et de vomissements bilieux; l'auteur a rapporté cette hypersécrétion de la bile à l'action des météores; il mentionne toutefois que, pour l'un de ses collègues, elle représentait une sorte d'élimination de l'élément palustre auquel l'équipage était nouvellement soumis; la nature palustre de ces indispositions est d'autant plus vraisemblable, qu'elles servirent en quelque sorte de prodromes à des manifestations plus caractéristiques; en effet, après cette petite épidémie, une quinzaine d'hommes furent atteints de fièvre rémittente compliquée d'état bilieux, fièvre qui cédait facilement à l'administration de la poudre de quinquina.

Peut-être, si l'on tenait compte des coliques violentes et des douleurs dans les jambes qui survenaient en même temps que la diarrhée et les vomissements, et qui réunies à ces derniers symptômes, rappellent si bien les traits du choléra nostras, pourrait-on assigner à l'épidémie de flux bilieux de l'*Archimède* une troisième signification; quoi qu'il en soit, on ne saurait y voir une fièvre climatique, car l'auteur mentionne expressément l'absence de tout symptôme inflammatoire.

c. *Antilles*. — Si, dans nos colonies de l'hémisphère Est, toutes les pyrexies bénignes se répartissent entre la dothiénentérie et l'impaludisme, il est nécessaire aux Antilles de tailler dans ce groupe une troisième part à attribuer à la fièvre jaune. La fièvre bilieuse inflammatoire y est assez répandue pour avoir été l'objet de mémoires importants où elle est

généralement considérée comme une maladie d'acclimatement, comme une sorte d'adaptation brusque de l'organisme des nouveaux arrivés aux influences modificatrices du climat. Mais elle n'épargne point les créoles blancs ou colorés n'ayant jamais quitté le pays, et sa fréquence bien plus grande à la Martinique, à la Guadeloupe, à la Guyane que dans nos autres colonies ne dépose pas en faveur de son origine météorique. Dans deux longues et consciencieuses monographies, MM. Bérenger-Féraud (19) et Burot (20) ont fait ressortir, le premier pour les Antilles, le deuxième pour la Guyane, les affinités cliniques et étiologiques de la fièvre inflammatoire avec l'endémie régnante, le typhus amaril, et conclu à l'identité de nature entre les deux affections, dont la première n'est que la forme ébauchée de la seconde.

Bien que cette opinion ne soit pas encore admise dans son acception rigoureuse par l'ensemble des médecins de la marine, tous s'accordent cependant à reconnaître à la fièvre inflammatoire d'étroites relations avec la fièvre jaune, qu'elle accompagne toujours dans ses manifestations épidémiques, à laquelle elle se rattache cliniquement par des transitions graduées, et dont elle constitue en quelque sorte la racine, suivant l'expression de Dutroulau.

On a fait valoir en faveur de la nature climatérique de cette pyrexie son développement en dehors de la zone d'endémicité du typhus amaril; c'est l'argument déjà mis en avant pour rattacher aux météores la fièvre bilieuse se montrant dans les pays non palustres; pas plus ici que là il ne saurait être pris en considération sérieuse; les pyrexies qui nous occupent se confondent par leurs caractères cliniques, comme en témoignent les dénominations hybrides de gastro-bilieuses inflammatoires qu'on leur a imposées un peu partout; dépourvues de symptômes spécifiques, elles ne sont distinctes que par leur cause; la fièvre bilieuse inflammatoire est dothiénentérique à Taïti, paludéenne sur la côte occidentale de l'Afrique et dans l'hémisphère Ouest, elle revêt à l'occasion une troisième signification, elle représente la forme abortive du vomito negro.

d. *Indes.* — Si, dans la pyrétologie indienne, les fièvres climatiques tiennent une place si importante, c'est qu'à la faveur des idées régnantes, elles l'ont usurpée au détriment, en grande partie, de la fièvre typhoïde, dont l'existence si long-

temps contestée aux Indes, n'y est même pas aujourd'hui encore généralement admise. Cette part prépondérante, faite au climat dans la genèse des fièvres, est le fruit de doctrines qui datent de la première moitié de ce siècle, et qui tiennent toujours en échec l'interprétation exacte des faits.

Les médecins anglais, en effet, continuant la tradition d'Annesley et de Morehead, font encore jouer un rôle considérable aux facteurs climatiques dans l'étiologie des fièvres des Indes. Dans un travail tout récent, Fayrer (21) place au même rang dans l'étiologie les météores, les émanations du sol et l'insalubrité des eaux. Si quelques-uns de ses collègues, comme Quill (22), consentent à reconnaître la dothiénentérie d'Europe dans la fièvre entérique, c'est-à-dire dans la fièvre continue avec lésions intestinales, la plupart s'accordent à rapporter la fébricule, la fièvre continue simple et la fièvre ardente au climat, à la haute température et aux écarts de l'hygiène. Cependant, de l'aveu même de Morehead et de Murchison, cette pyrexie climatique ne diffère point dans sa forme légère de la fébricule des climats froids; d'autre part, elle règne plus spécialement parmi les militaires et surtout les recrues nouvellement arrivées aux Indes, c'est-à-dire au milieu des conditions où se développe souvent la fièvre typhoïde à ses différents degrés dans nos colonies tropicales. Elle n'est d'ailleurs pas exclusive aux Européens ni absolument liée à la saison chaude et sèche (avril et mai). Morehead avoue lui-même l'avoir observée en 1859, pendant les mois pluvieux de juin, juillet et août, parmi les recrues du régiment indigène de Poona « surmenées par les manœuvres et mal protégés contre le froid et le vent dans des baraques insuffisantes » (23).

Dans la forme ardente, se trouvent certainement réunis des procès morbides divers. Ranald Martin décrit sous cette dénomination le coup de chaleur; Morehead mentionne à son sujet des accidents qui rappellent les fièvres paludéennes graves (coma, ictère), et il reconnaît que le diagnostic différentiel est souvent des plus difficiles. « Ce qu'il y a de plus simple et de plus pratique en présence de cette dernière forme de fièvre, qui est loin d'être rare parmi les troupes européennes des différentes stations de l'Inde, c'est de la considérer comme produite par le mélange de l'influence malarienne, de la température élevée et d'autres causes excitantes agissant sur les

constitutions sthéniques » (*loc. cit.*, p. 57). Enfin, sous cette dénomination d'*ardent continued fever*, un auteur plus récent, Horton (24), décrit un type fébrile qu'il appelle aussi *febris perniciosa*, *malignant or typhoïd fever of the tropics* et auquel il assigne des caractères cliniques et anatomo-pathologiques dans lesquels il est impossible de méconnaître l'iléotyphus.

Quelque précieux que soient les documents des Anglais sur les fièvres tropicales, ils ne peuvent guère éclairer la nosographie de ces dernières, ni surtout le problème soulevé dans ce chapitre. Il est, en effet, presque impossible de s'orienter au milieu de ces processus fébriles, dont la distinction est uniquement fondée sur la marche, le type, les symptômes prédominants, sans égard pour la valeur de la cause ni de la lésion. Ranald Martin ne mentionne même pas la fièvre typhoïde dans son traité ; mais on en reconnaît les traits cliniques ou anatomo-pathologiques, soit dans la fièvre rémittente, soit dans la fièvre continue congestive de la saison froide. Morehead, après avoir affirmé, dans la première édition de son Traité, l'absence de la fièvre typhoïde aux Indes, montre, dans la deuxième, une certaine réserve à ce sujet, réserve imposée par une observation personnelle et surtout celle de ses collègues. Il engage, toutefois, ceux qui vont à la recherche de cette affection, d'éviter la tendance, si commune en médecine, d'exagérer l'importance des faits nouveaux au détriment de vérités bien établies ; et il leur rappelle que la tuméfaction et l'ulcération des glandes de Peyer ne sont pas spéciales à la fièvre typhoïde, qu'on les observe dans le choléra, la diarrhée chronique, l'entérite muqueuse aiguë, et à titre de complication dans la fièvre rémittente, et surtout la phthisie pulmonaire. Voilà ce qu'écrivait, en 1860, le médecin le plus autorisé de l'Inde et l'auteur du Traité le plus répandu sur les maladies de ce pays.

On a de la peine à croire qu'aujourd'hui encore les médecins anglais n'ont pu se mettre d'accord sur l'existence de la dothiénentérie aux Indes. La nature des fièvres de ce pays est toujours l'objet de vives controverses, et, malgré l'évidence des faits contradictoires, quelques observateurs continuent à considérer le climat comme le facteur prépondérant ou exclusif de

la plupart de ces fièvres, et à nier la dothiénentérie ou à dénaturer les faits qui s'y rapportent manifestement *.

N'en déplaise aux doctrines, les faits ont de tout temps témoigné de l'existence de la dothiénentérie dans toutes les régions de l'Inde. Cette affection figure, en effet, sous des noms divers, avec ses traits anotomo-cliniques caractéristiques, dans la plupart des écrits sur ce pays, depuis le vaste compendium d'Annesley jusqu'au livre classique de Morehead **, et on ne peut douter que, dissimulée derrière les termes vagues de fébricule, de fièvre rémittente ou continue simple, elle n'ait servi à constituer la plus grande partie du chapitre des fièvres climatiques.

Il est juste de reconnaître que quelques voix se sont élevées de temps à autre en sa faveur. En 1855, Ewart la signale dans la présidence d'Agra; en 1862, Johnston dans celle de Madras, et Peet dans celle de Bombay; enfin, en 1871, de Renzi déclare formellement que, dans le Pendschab, la fièvre entérique est plus commune qu'on ne le croit généralement, qu'elle y est constamment prise pour la fièvre rémittente, et que les faits produits sous le nom de fièvre continue se rapportent en réalité au typhus abdominal (25). Il y a, d'ailleurs, des médecins anglais qui ont nettement précisé les relations des pyrexies bénignes qui nous occupent, avec ce dernier. Aux Bermudes et à Gibraltar, écrit Don (26), les fébricules et la fièvre continue simple sont constamment associées à la fièvre typhoïde, et se transforment souvent en cette dernière maladie. Cette étroite connexion entre ces divers processus fébriles est significative pour l'auteur, qui invite ses collègues de l'Inde à ne pas l'oublier dans l'interprétation des fièvres de ce pays.

Pour nous, nous nous croyons suffisamment autorisés, par ce

* C'est ainsi que plusieurs écrivains récents, comme Gordon (voy. *Jahresb.*, etc. von Virchow u. Hirsch, 1880, t. Ier, p. 380), continuent à nier l'existence de la fièvre typhoïde aux Indes, et, s'inspirant des doctrines de leurs prédécesseurs dans ce pays, assignent le premier rang dans l'étiologie aux influences climatiques. Et l'empire de pareilles idées est tel que, quand on se trouve devant des cas classiques de fièvre typhoïde, on prend volontiers le change, et l'on se demande, comme Chevers (*Medic. Times a. Gaz.*, 3 juillet 1880), si « la température élevée, la malaria et d'autres influences purement climatiques sont capables, par leur association, de produire un complexus morbide identique, à part la cause, à la fièvre entérique d'Europe! »

** Les observations XXXII et XXXV se rapportent évidemment à la fièvre typhoïde; il en est peut-être de même des observations XXII et XXVI.

qui précède, à conclure qu'ici, comme dans les autres colonies, la fièvre continue simple ou ardente doit revenir aux endémies régnantes, que ce n'est qu'au préjudice de l'une ou de l'autre de celles-ci qu'elle a pu occuper une place si large dans la pyrétologie indienne, et qu'enfin c'est bien à tort qu'on a si souvent emprunté à cette dernière les preuves de l'existence des fièvres climatiques.

CONCLUSIONS

En résumé, les fièvres infectieuses, comme les éruptives, ont leurs formes frustes, auxquelles elles se rattachent par des intermédiaires gradués. Ces fièvres bénignes, caractérisées par une symptomatologie banale et indifférente dans laquelle on cherche en vain quelque trait clinique spécifique, sont peu distinctes les unes des autres; et, comme il n'est pas de région sous les tropiques où ne règne l'une ou l'autre des trois grandes pyrexies dont elles sont les pâles représentants, on les rencontre partout, sous les climats salubres comme sous ceux qui ne le sont pas ; et c'est ainsi que les observateurs, qui n'ont eu en vue que la malaria, ont été portés à les attribuer aux météores. Il est d'un intérêt non moins grand, en pratique qu'en théorie, de leur assigner leur véritable signification. Leur nature ne reste pas douteuse, si on les étudie dans leurs rapports avec l'endémie régnante dont elles copient la physionomie, à laquelle elles se rattachent par des formes de transition, et dont elles suivent, en général, l'évolution épidémique. Confondues par leurs symptômes, qui se résument dans la fièvre et dans des troubles gastro-intestinaux plus ou moins marqués, elles ne se distinguent que par leur étiologie, dans laquelle le facteur climatérique n'a qu'une valeur tout à fait secondaire.

(1) KIENER, Obs. de fièvre éphémère à l'hôp. St-Éloi, de Montp. (Bull. et Mém de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1885, p. 146). — (2) KELSCH, Observat. sur l'embarras gastrique fébrile (Ibid., p. 173). — (3) COLIN, De la fièvre typhoïde dans l'armée. Paris, J.-B. Baillière, 1878. — (4) GRISOLLE, Traité de pathologie interne, t. Ier, p. 17. — (5) PARROT, Note sur la fièvre herpétique (Gaz. hebdom. de méd. et de chir., 1871, p. 371). — (6) LAGOUT, Obs. et consid. relatives à l'herpès labialis (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, t. X 2e série, 1873, p. 91). — (7) MOUTARD-MARTIN (Ibid., p. 198). — (8) COLIN, De la fièvre rémittente obs. à Rome (Ibid., t. IV, p. 50, 1867). — (9) F. JAC

QUOT, Lettres sur l'Italie, p. 368. — (10) MAHÉ, Fièvres dites climatériques ou climatiques des pays intertropicaux. Progr. de séméiol. et d'étiol. (Arch. méd. nav., 1879, t. XXXI et tirage à part). — (11) RAYNAUD, Fièvres palustres de la Guyane (Thèse Montp., 1858, p. 28). — (12) BRASSAC, Note sur la fièvre typh. obs. aux Antilles (Arch. méd. nav., 1865) et Fièvre typh. à Taïti (Ibid., t. IV, p. 282). — DUPONT, La fièvre typh. et la fièvre rémitt. dans la zone torride (Arch. méd. nav., 1878, t. XXX). — RICHAUD, Topogr. médic. de la Cochinch. franç. (Ibid., 1864, t. Ier, p. 352). — TORRES-HOMEM, Étude comparative des caractères cliniq. de la doth. et de la fièvre rémitt. palud. typh. à Rio-de-Janeiro (Ibid., 1879, t. XXXI, p. 50). — MICHAUD, Topogr. méd. de la Cochinchine (Ibid., t. Ier, p. 352). — (13) DUTROULAU, Traité des malad. des Europ. dans les pays ch., p. 127-135. — (14) ROUVIER, Obs. sur les fièv. du Gabon (Th. de Montp., 1870). — (15) FORNÉ, Contribut. à la géogr. médic., côte occidentale d'Afr. (Thèse de Montp., 1870, p. 44). — (16) GRIFFON DU BELLAY, Rapport méd. sur le serv. de l'hôpit. flottant de la *Caravane*, mouillée en rade de Gabon (Arch. méd nav., 1864, t. Ier). — (17) DAULLÉ, Cinq années d'obs. médic. dans les possess. franç. de Madagascar (Thèse de Paris, 1857). — (18) LE ROY DE MIRÉCOURT, Hist. médic. de la camp. de l'*Archimède* (Thèse de Paris, 1853). — 19) BÉRENGER-FÉRAUD, De la fièvre dite bilieuse-inflammatoire aux Antilles. Paris, 1878. — (20) BUROT, De la fièvre dite bilieuse-inflammatoire à la Guyane. Paris, 1880. — (21) FAYRER, On the climate and fevers of India (British med. Journ., March. 18, 25. April. 1, 8, 15, 22, 29, May 6, 1880). — (22) QUILL, Remarks on Indian enteric fevers (Brit. med. Journ., Jan. 1880). — (23) MOREHEAD, Clinical Researches on Diseases in India, 1860, p. 163. — (24) HORTON, The Diseases of tropical climates. London, 1874. — (25) HIRSCH, Handb. der Histor.-Geograph. Pathol., 1881 (Erste Abth., p. 440). — (26) DON, On the endemic contin. fevers of subtrop. Latitudes(Med. Times a. Gaz., April 17, et Brit. med. Journ., n. 6, 1880).

CHAPITRE III

DE LA FIÈVRE TYPHO-MALARIENNE

§ 1er. — Historique.

Nous avons vu dans le chapitre Ier la confusion séculaire faite entre la fièvre typhoïde et la malaria. L'union si fréquente des deux maladies devait nécessairement contribuer à cette confusion, aussi longtemps que les caractères propres de chacune d'elles n'avaient pas été suffisamment déterminés.

Pour déblayer le terrain de la malaria, nous étudierons dans ce chapitre cette typho-malarienne, dans laquelle se résument en quelque sorte les difficultés de la pyrétologie ancienne, et qui, dans les temps modernes, a maintes fois exercé la sagacité des meilleurs observateurs.

Les médecins de l'armée et de la flotte ont, en effet, fixé depuis longtemps leur attention sur ces pyrexies hybrides et cherché à en analyser les éléments constitutifs.

L'existence d'une fièvre proportionnée typho-paludéenne est mentionnée dans divers écrits de Félix Jacquot, et notamment dans son histoire médicale du corps d'occupation des États romains, en 1863 (1). Jacquot lui-même avait eu des prédécesseurs. Dès les premiers temps de la conquête de l'Algérie, M. Maillot avait signalé, dans son traité des fièvres intermittentes (1836), l'existence de lésions dothiénentériques chez des sujets qui avaient succombé à une fièvre réputée d'origine paludéenne. Et jusqu'à nos jours une série de travaux, dus aux médecins de l'armée de terre (2) et de mer (3), ont été consacrés à l'étude des rapports d'association entre la fièvre typhoïde et la fièvre maremmatique.

Enfin, dans ces dernières années, M. le professeur Colin,

retrouvant dans les hôpitaux de Rome les mêmes séries de faits qui s'étaient présentés à l'observation de Jacquot, a repris la question en lui donnant pour la première fois les développements que comporte son importance, la notoriété qui appartient à ses écrits, et une sorte d'intérêt d'actualité, que venaient d'éveiller, d'autre part, les observations faites pendant la guerre des États-Unis.

Les fièvres typho-paludéennes tiennent, en effet, une large place dans le rapport médical pour les armées du Nord pendant cette guerre, rapport rédigé par le médecin général Woodward. Signalées déjà depuis longtemps au milieu des centres de population des États du Sud, par Drake, Dickson et Wood, elles furent les pyrexies dominantes parmi les troupes opérant dans la vallée du Mississipi et sur les bords du Chickahominy. Dans le congrès médical international, ouvert à Philadelphie, le 11 septembre 1876, à l'occasion du centenaire de l'indépendance américaine, Woodward a développé largement la question de la typho-palustre, tant au point de vue historique qu'à celui des faits observés aux États-Unis (4). Les intéressantes considérations qu'il a présentées ont donné lieu à une longue discussion, à la suite de laquelle la deuxième section a conclu que la typho-palustre ne pouvait être considérée comme un type spécial de fièvre, mais qu'elle paraissait résulter de l'influence combinée des causes qui produisent la malaria et la dothiénentérie.

Notons enfin que ces fièvres mixtes paraissent avoir sévi dans l'armée russe, dans sa dernière lutte avec les Turcs (5), puis au milieu des régiments anglais qui vinrent prendre possession de l'île de Chypre (6).

En résumé, les typho-malariennes se développent dans les foyers d'endémicité communs à la malaria et à la fièvre typhoïde. Si, à ce titre, elles ont disparu aujourd'hui de la plupart de nos grands centres, elles se montrent encore de temps à autre dans quelques localités secondaires, assises sur d'anciens marécages, à l'occasion de travaux de drainage du sous-sol. Nancy (7) et Perpignan (8), entre autres, sont connus pour produire de semblables épidémies. — Ces fièvres mixtes ne sont pas rares ensuite dans les camps temporaires et permanents qui réunissent les conditions pathogéniques également propres à faire naître l'impaludisme et la dothiénentérie

(Philippe), ni dans le bassin de la Méditerranée, et notamment en Algérie, où les deux maladies sont si souvent réunies dans le même foyer (Frison). — Enfin, les laborieuses recherches de nos collègues de la marine ont démontré l'existence des typho-palustres dans les régions tropicales (Bonnescuelle), et même à bord des navires encombrés et exposés aux effluves des côtes insalubres (Dumay).

La description que nous allons donner de la fièvre typho-malarienne est faite d'après un mémoire inédit que l'un d'entre nous écrivit, en 1877, à l'occasion d'une double épidémie de fièvre typhoïde et de fièvres palustres, observée à Philippeville (Kiener). Nous mentionnerons toutefois, chemin faisant, des observations d'autrui, destinées à compléter ce tableau ou à confirmer la valeur des traits qui nous ont paru caractéristiques.

§ 2. — Symptomatologie.

Les modes d'association des deux maladies diffèrent suivant les cas, et introduisent des variations correspondantes dans les manifestations initiales et le décours de l'affection mixte.

Dans certains cas, l'intoxication paludéenne est antérieure à l'infection typhique et silencieuse. La fièvre continue en réveille et en active le germe, et conserve dans l'association le rôle prépondérant.

D'autres fois, l'infection palustre est antérieure et en pleine évolution; la maladie aiguë s'y ajoute et conserve un rôle secondaire.

Dans ces différents cas, les deux maladies sont d'ordinaire simplement superposées; elles évoluent parallèlement, sans s'influencer d'une manière sensible; ces faits méritent à peine de fixer notre attention.

Enfin, il arrive que les deux infections s'effectuent simultanément, ou du moins que l'infection palustre est contemporaine de la dothiénentérie. Le processus mixte qui en résulte est une fièvre proportionnée, dans laquelle chacun des deux éléments étiologiques conserve son activité propre; les deux affections s'aggravent et se modifient réciproquement, et la prépondérance de l'une ou de l'autre dépend de l'intensité relative des deux poisons. Ce sont, dans l'espèce, les cas typi-

ques, dont les traits les plus caractéristiques sont réunis dans la description suivante.

A. **Description générale des symptômes.** — La maladie mixte débute comme une véritable fièvre intermittente, quotidienne ou double tierce, dont les intervalles apyrétiques sont marqués par une adynamie profonde, et dont les accès, rebelles au sulfate de quinine, reviennent avec une intensité croissante, s'allongent et se rapprochent de plus en plus jusqu'à la continuité. C'est alors que le cortège des symptômes dothiénentériques entre en scène; la diarrhée s'établit, souvent bilieuse, et, avec elle, surviennent des épistaxis, de la bronchite, des taches rosées, du ballonnement, plus tard de la somnolence, de la stupeur, du délire, de la carphologie. Pendant cette période d'état, dans laquelle les signes spécifiques de la fièvre typhoïde sont les mieux marqués, l'impaludisme se traduit par la pâleur terreuse, par la mélanémie, la tuméfaction rapide et souvent douloureuse du foie et de la rate, et enfin par les allures périodiques ou irrégulières de la fièvre. Les paroxysmes sont parfois précédés de frissons plus ou moins marqués, et suivis de rémissions qui peuvent ramener la température à la norme ou même au-dessous, au milieu de sueurs profuses ou des symptômes du collapsus. Le sulfate de quinine n'a qu'une médiocre efficacité contre ces paroxysmes. C'est au milieu de cet état qu'on voit parfois se développer les symptômes de l'accès pernicieux, le coma, l'algidité, les convulsions cloniques, le délire violent et incoercible, l'ictère général; ces accidents peuvent se dissiper rapidement ou entraîner la mort, l'autopsie révélera les doubles lésions de l'impaludisme et de la fièvre typhoïde. En cas de guérison, la défervescence se produit, sans l'emploi du sulfate de quinine, au troisième ou quatrième septénaire, à l'époque qui marque le terme habituel de la fièvre typhoïde. Mais la convalescence est traversée par des accès de fièvre rebelle, qui peuvent amener tous les désordres de l'impaludisme chronique; elle est assez souvent retardée par des eschares, des abcès sous-cutanés ou des parotidites suppurées.

Dans les faits auxquels se rapporte cette description, les attributs caractéristiques des deux maladies se trouvent réunis dans une égale proportion. Mais souvent c'est l'un ou

l'autre des deux élémenls constitutifs qui devient prépondérant. Tantôt la physionomie de la fièvre typhoïde domine dans l'ensemble du processus; la pyrexie présente, avec quelques légères modifications du type thermique, la marche régulière et cyclique de la dothiénentérie; mais l'anémie, le teint terreux, qui se substituent de bonne heure à la congestion initiale, la mélanémie, la tuméfaction rapide du foie et de la rate témoignent suffisamment de l'intervention de l'élément adventice. D'autres fois, ce sont les symptômes de l'impaludisme qui tiennent le premier rang : l'intelligence reste intacte, les symptômes abdominaux font défaut; la faiblesse, l'anémie terreuse sont les traits dominants; les accidents graves de la perniciosité peuvent apparaître subitement; la fièvre affecte des allures intermittentes ou rémittentes; le sulfate de quinine, administré pendant les rémissions, diminue notablement le degré des exacerbations, sans entraver la marche cyclique de la maladie qui s'éteint spontanément au terme habituel d'une fièvre typhoïde. La mort est fréquemment déterminée dans ces cas par un des accidents propres à cette dernière, la syncope ou la péritonite par perforation intestinale.

Si les observations auxquelles nous empruntons cette description étaient isolées et manquaient du contrôle anatomique, elles seraient plutôt de nature à inquiéter l'esprit qu'à le convaincre, en raison des difficultés qu'elles imposent à l'interprétation et du doute qu'elles soulèvent. Mais dans l'épidémie de Philippeville de 1877, et dans une autre que nous avons observée l'année suivante à Constantine, nous avons eu l'occasion d'étudier des faits de cet ordre dans leur liaison avec les fièvres palustres et typhoïdes épidémiques composant la constitution médicale, dans leurs formes symptomatiques les plus graves, et dans leur processus anatomique. L'épidémie de Philippeville, notamment, s'est développée au milieu de circonstances étiologiques qui en précisent nettement la signification : des fièvres palustres bénignes régnaient depuis plusieurs semaines sans aucun cas de dothiénentérie, lorsqu'une double épidémie de fièvre typhoïde et de typho-malarienne fit brusquement explosion en octobre, après une forte pluie qui avait fait déborder les égouts de la ville.

Voici quelques observations recueillies dans ces deux circonstances :

Observation I. — *Fièvre typho-paludéenne : hémorrhagie intestinale. Mort subite au neuvième jour. Dothiénentérie fruste, mélanémie intense.* — Bérard, chasseur à pied, vingt-sept ans, admis à l'hôpital de Philippeville, le 5 octobre 1877. En Algérie depuis 1875. Constitution médiocre, habitudes alcooliques. Pas de fièvres antérieures.

Au moment de son entrée, malade depuis six jours ; début par malaise général, faiblesse, anorexie et diarrhée. Actuellement fièvre peu intense, diarrhée forte, grande faiblesse, altération légère des traits.

Les jours suivants, la diarrhée persiste, la température s'élève le soir, sans frisson, la faiblesse augmente, le foie et la rate se tuméfient notablement, et le ventre devient sensible. La connaissance reste complète, mais l'adynamie devient de plus en plus marquée ; le pouls est faible, petit et intermittent. Le 9 octobre, le malade mourut subitement, ayant parlé quelques instants auparavant.

Autopsie. — *Cœur.* — Les cavités droites sont remplies par du sang noir, fluide et poisseux. La paroi charnue du ventricule gauche est décolorée, couleur café au lait, sensiblement ramollie.

Les poumons sont congestionnés dans les parties déclives.

Abdomen. — L'*épiploon* et les *anses intestinales* présentent une coloration gris de fer remarquable, due à une infiltration générale des cellules endothéliales des vaisseaux et des travées fibreuses par du pigment jaune-ocre. Le mésentère est farci de ganglions lymphatiques tuméfiés, mous et rosés, dont les plus volumineux ont les dimensions d'une noisette, comme dans une fièvre typhoïde au quinzième jour.

Le *dernier tiers de l'iléon* et le *gros intestin* sont remplis d'une boue hématique très liquide, noire, avec un reflet rougeâtre. La muqueuse du dernier tiers de l'iléon et celle du cæcum ont une couleur rouge sombre, lie de vin, qu'on n'efface pas par le lavage : elle est évidemment le siège d'une hémorrhagie en nappe.

Les *plaques de Peyer* sont un peu plus apparentes qu'à l'état normal ; au voisinage de la valvule, sur une longueur de 15 centimètres, elles présentent une tuméfaction partielle, sous forme d'îlots arrondis ou irréguliers, un peu saillants, rouges, d'un aspect velouté ; il n'y a pas d'ulcérations ; mais ces îlots sont ramollis au point qu'en passant légèrement le doigt sur la surface, on enlève comme une pulpe molle, et l'on produit ainsi artificiellement une perte de substance lenticulaire qui laisse à nu la sous-muqueuse, comme ferait un follicule ulcéré.

La *rate* est volumineuse, d'un *noir de jais* à la surface et sur les coupes ; épaisse et courte, très friable, crépitant sous la pression, se cassant en morceaux sans être flasque ni diffluente.

Foie. — Très tuméfié, ayant le volume des foies engorgés de la première période de l'impaludisme, paraissant peser environ 3 kilogrammes, lisse, rouge sombre, facile à écraser et à sectionner, gorgé d'un sang noir et

fluide collant au doigt; les fragments lavés ont une coloration grisâtre, mélanémique.

Reins. — Volumineux et congestionnés.

L'évolution de la maladie ne nous avait pas préparés au spectacle saisissant de cette autopsie; nous n'avions vu qu'une fièvre typhoïde, l'autopsie montra en effet une fièvre typhoïde, mais combien modifiée ! L'insuffisance de la lésion intestinale laisserait des doutes sur sa nature, si l'on ne tenait compte de l'adénopathie mésentérique, de l'hémorrhagie intestinale limitée précisément à la portion de la muqueuse qui est le théâtre du processus dothiénentérique, et enfin de la mort subite. Mais la fièvre typhoïde n'est pas seule en action; la malaria s'accuse par une mélanémie intense et aiguë et par la tuméfaction du foie et de la rate, dont l'intensité n'est pas en rapport avec les habitudes de la fièvre typhoïde simple.

Il est difficile de désigner ici l'élément prépondérant, tant la répartition des attributs de l'un et de l'autre semble avoir été faite à la maladie complexe dans une égale mesure.

Les deux faits suivants montrent la même association avec prédominance de l'élément dothiénentérique.

Observation II. — *Fièvre typhoïde, avec élément palustre; mort au treizième jour par perforation intestinale. Lésions dothiénentériques abortives, sauf une plaque perforée. Mélanémie.* — Dispau, vingt-cinq ans, chasseur à pied, entre à l'hôpital le 6 octobre; deux ans et demi de séjour en Algérie, pas de maladie ni de fièvres intermittentes antérieurement. Employé à l'infirmerie régimentaire. Malade depuis six jours : fièvre modérée, état saburral des premières voies et diarrhée; pas d'exanthème. Une expression de tristesse, une certaine apathie, une faiblesse disproportionnée avec le léger degré de la fièvre sont les seuls indices d'une situation grave. Le traitement consiste en lotions fraîches et en purgations.

Dans la nuit du 11 au 12, éclatent subitement les symptômes d'une péritonite; et le malade succombe le 13 à sept heures du soir.

Autopsie (le 14 octobre). — Péritonite purulente. En écartant les anses intestinales, on reconnaît aisément dans la fosse iliaque droite une perforation intestinale, lenticulaire, située au centre d'une tache noirâtre. Les ganglions lymphatiques du mésentère ont le volume d'une noisette, sont très rouges et ramollis.

L'intestin grêle montre à une distance de $1^{m},5$ de la valvule iléo-cæcale une plaque de Peyer à peine saillante, d'une couleur rouge sombre, d'une consistance molle; au centre de cette plaque, une perte de substance grande comme une pièce d'un franc, au fond de laquelle le péritoine est

perforé comme à l'emporte-pièce, d'une petite ouverture lenticulaire. Les plaques voisines sont seulement marquées d'une pigmentation noire. A l'extrémité de l'intestin grêle, dans les parties avoisinant la valvule, les plaques très larges et confluentes, légèrement tuméfiées, sont parsemées d'îlots plus saillants, de forme irrégulière, ayant l'aspect d'un velours rouge sombre, et d'une consistance assez molle pour se laisser écraser et enlever par le simple passage du doigt : lésions tout à fait comparables à celles du cas précédent.

Rate. — Tuméfiée, molle et mélanique.

Foie. — Volumineux, lisse, d'une coloration rouge sombre, avec une nuance ardoisée très appréciable. Dans les autres organes rien de particulier.

On ne saurait méconnaître l'analogie de ce fait avec le précédent ; les deux cas sont manifestement issus d'une même et spéciale constitution épidémique. On y voit une fièvre continue, en apparence bénigne, avec quelques symptômes inquiétants, un processus intestinal contrarié dans son évolution, abortif, mais dans ce dernier cas, précisé dans sa signification par un accident absolument propre à la fièvre typhoïde, la perforation intestinale ; enfin une mélanémie viscérale manifestant à l'autopsie un processus paludéen méconnu pendant la vie.

Observation III. — *Fièvre typhoïde avec élément palustre; mort au douzième jour dans le coma. Lésions dothiénentériques classiques; mélanose hépato-splénique.* — Moreau, vingt-trois ans, soldat du train des équipages, entre à l'hôpital de Constantine le 1er septembre 1878. Malade depuis six jours. Début par céphalalgie intense, vertiges, bourdonnements d'oreilles, courbature et légère bronchite.

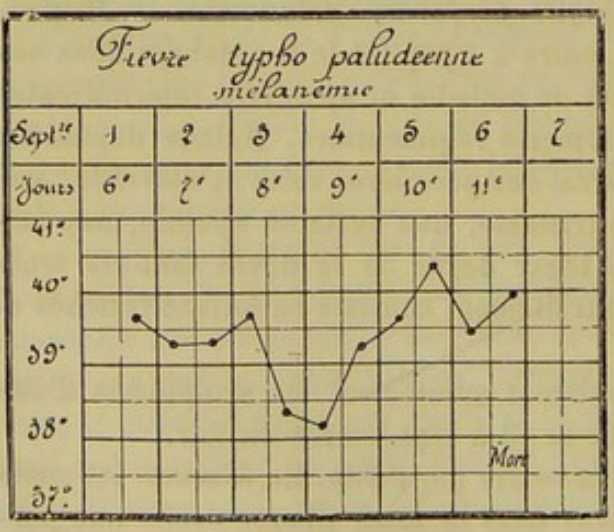


Fig. 16.

On note les jours suivants, fièvre irrégulière (fig. 16), avec langue cornée, diarrhée, taches rosées sur l'abdomen ; à partir du 3 septembre, délire d'abord nocturne, puis continu, tentatives d'évasion, selles involontaires. Le 5, après une nuit d'agitation, coma ; mort dans cet état le 6 au soir, au douzième jour de l'invasion.

Autopsie (quinze heures après la mort). — Le *cerveau*, le *poumon*, le *cœur*, ne présentent rien de particulier.

Le *foie* est notablement tuméfié, mélanotique. A l'examen de la pulpe

fraîche, les cellules glandulaires sont imprégnées de granulations pigmentaires jaune-ocre, et de nombreux corpuscules mélanifères sont épars dans le champ de la préparation.

La *rate*, considérablement hypertrophiée, est farcie de pigment noir.

L'*intestin* présente vingt-cinq plaques de Peyer très tuméfiées, dessinant un relief de 2-4 millimètres à la surface de la muqueuse. Les plaques situées près de la valvule iléo-cæcale sont ulcérées partiellement ou recouvertes d'eschares jaunâtres encore adhérentes.

La marche irrégulière de la fièvre, le coma ultime, la mélanémie accusent suffisamment l'intervention de l'élément palustre. Mais les traits de la fièvre typhoïde dominent l'ensemble, et les lésions intestinales revêtent ici leur expression ordinaire.

Dans les deux faits suivants, les rôles sont renversés; les signes de l'intoxication malarienne l'emportent et relèguent au deuxième plan ceux de la dothiénentérie.

Observation IV. — *Fièvre paludéenne pernicieuse avec élément dothiénentérique, syncopes répétées, algidité, mort. Lésions paludéennes prédominantes; lésions dothiénentériques ébauchées.* — Guichaoua, vingt ans, engagé volontaire au 3e régiment de zouaves, entré le 4 octobre 1877 à l'hôpital de Philippeville; neuf mois de séjour en Algérie. A fait partie d'un détachement dans les forêts en juillet dernier, et a subi, au retour, une légère atteinte de fièvre intermittente pour laquelle il a été traité à l'infirmerie.

Il se dit malade depuis quinze jours; mais ses souvenirs ne sont pas très précis. Souffrant de courbatures avec frissonnements, malaise général, grande faiblesse, il ne se présenta que tardivement à la visite du corps.

A son entrée à l'hôpital, fièvre modérée, le matin, avec exacerbation le soir, quelquefois annoncée par des frissonnements. La face est pâle, et l'expression abattue; la faiblesse est telle que le malade ne peut se tenir debout; la langue est humide, le ventre souple, les garde-robes liquides, mais peu fréquentes; le foie et la rate sont notablement tuméfiés, pas de taches rosées. Cet état de choses se maintient jusqu'au 9 octobre.

9 octobre. A quatre heures du soir, survient une syncope. On parvient à ranimer le malade au bout de quelques minutes, mais il reste pendant plusieurs heures dans un état de résolution musculaire et d'hébétude intellectuelle, ne répondant que du regard à l'appel de son nom; face pâle, pouls faible, inégal, presque insensible.

10 octobre. Pouls un peu relevé, fièvre modérée, extrémités fraîches, exacerbations fébriles le soir.

11 octobre. Deuxième syncope à deux heures du soir, coïncidant avec une exacerbation notable de la température fébrile (38°,5). Rétablissemen lent.

12 octobre. L'algidité, déjà manifeste depuis deux jours, est plus prononcée : extrémités froides, lèvres cyanosées, pouls faible, 184 ; apathie profonde, résolution musculaire, urines involontaires, pas de selles. Teinte subictérique et mélanémique répandue sur les téguments. Le sulfate de quinine prescrit depuis le 9, à dose de 1gr,50 par jour, est porté à 2gr,9. Vésicatoire à la région précordiale. Température matin, 38°,4 ; soir, 39°,6.

13 octobre. Même état; facies cadavéreux. Pouls cependant large, assez résistant. Temp. matin, 38 degrés ; soir, 39°,8.

14 octobre. Trismus et contracture légère des membres supérieurs ; orbites excavées, catarrhe oculaire, bouche fuligineuse, miction et défécations involontaires. Pouls, 128, développé. Temp., 39°,2. Mort dans la journée.

Autopsie. — *Encéphale.* — Substance cérébrale ferme, sèche ; substance corticale plus grise qu'à l'ordinaire.

Cavité abdominale. — L'*épiploon* et la *séreuse* qui recouvrent les anses intestinales sont exsangues et ont une coloration gris ardoise. Tuméfaction des *ganglions lymphatiques* très généralisée, mais peu intense ; ils atteignent le volume d'un pois ou d'un haricot, sont d'un rouge vif à la surface, rosés à la coupe et un peu amollis.

L'*intestin grêle* présente dans l'étendue de deux mètres au-dessus de la valvule de Bauhin, une hypérémie et une psorentérie très développées. Les plaques de Peyer sont notablement saillantes, surtout au niveau de la valvule, blanchâtres, avec un piqueté pigmentaire, légèrement indurées, sans vestige d'ulcération.

Rien d'anormal dans le gros intestin.

L'estomac montre çà et là quelques portions d'un pli de la muqueuse épaissies, légèrement indurées, finement injectées, d'un aspect velouté gastrite).

Foie. —2070 grammes. Volumineux, lisse, à bords mousses ; d'une coloration rouge noirâtre, d'une consistance molle. La surface des coupes est bombée, d'une coloration d'ardoise foncée ; en la grattant avec le dos du scalpel, on obtient une pulpe semblable à de la boue splénique. Le microscope montre de la mélanémie avec infiltration trouble et prolifération nucléaire des épithéliums.

Rate. — 700 grammes, noire, très ramollie.

Reins. — Pèsent ensemble 220 grammes, d'une coloration acajou très caractéristique de la pigmentation paludéenne.

Poumon. — Pneumonie hypostatique du lobe inférieur droit.

Cœur. — Cavités droites fortement distendues par un caillot noirâtre ; les valvules et la substance charnue ont l'aspect normal.

La maladie débute comme une fièvre continue avec de lents prodromes, et pendant plusieurs jours on croit avoir affaire à une fièvre typhoïde. C'est à partir du 9 octobre (vingtième jour de la maladie, si l'on accepte le chiffre probablement exagéré, indiqué par le malade), que la scène change et que la fièvre

paludéenne se révèle ; les exacerbations vespérales de la fièvre, plus élevées, prennent la signification d'accès subintrants. La syncope se produit par deux fois pendant l'exacerbation fébrile du soir, avec un jour d'intervalle ; l'algidité se développe insidieusement pendant la période syncopale et s'accentue de plus en plus jusqu'à la mort, qui est précédée de quelques phénomènes convulsifs.

Nul doute que nous n'ayons affaire à une fièvre paludéenne pernicieuse, et l'autopsie montre, en effet, la mélanémie et les lésions viscérales propres aux fièvres palustres graves ; elle montre d'autre part une lésion intestinale, dont la nature peut laisser des doutes : les ganglions mésentériques sont médiocrement tuméfiés, les plaques de Peyer saillantes et indurées, mais sans tendance à l'ulcération. Si un processus dothiénentérique est en cause, il faut reconnaître qu'il est avorté, mais la période initiale de la fièvre et surtout les circonstances épidémiques donnent à son existence une réelle sanction.

Observation V. — *Fièvre paludéenne avec élément dothiénentérique. Anémie et engorgement des viscères abdominaux. Mort par syncope. Hypertrophie et mélanose hépato-splénique. Lésions dothiénentériques exiguës.* — Bertrand (Jules), soldat au 3e régiment de zouaves, vingt-deux ans, dix mois de service et d'Algérie, entré à l'hôpital militaire de Constantine le 27 septembre 1878, malade depuis dix jours d'une fièvre intermittente tierce, de première invasion, dont les accès, précédés de frisson, surviennent les jours impairs à trois heures du soir. — On constate de la fièvre, de l'anémie, de la tuméfaction du foie et de la rate, sans aucun trouble cérébral ni abdominal.

Les jours suivants, la fièvre se maintient irrégulière dans ses allures (fig. 17), à peu près rebelle au sulfate de cinchonidine * et de quinine. L'anémie se prononce de plus en plus et revêt une teinte pâle terreuse ; il n'y a ni diarrhée, ni tympanisme, ni taches rosées ; l'intelligence reste intacte ; mais la tuméfaction des viscères abdominaux augmente, et la faiblesse devient de plus en plus grande. Le malade ressemble aux sujets atteints d'impaludisme chronique. Il succombe brusquement dans la journée du 4 septembre, le dix-huitième jour de son affection, au moment où il se levait pour boire.

Autopsie (quinze heures après la mort). — *Cerveau* mou et pâle. *Poumons* sains. *Cœur* décoloré et flasque. La *rate*, molle, presque diffluente, pèse 770 grammes et contient de nombreux corpuscules mélanifères. Le *foie*, tuméfié, pèse 1960 grammes et est également mélano-

* L'efficacité de ce sel, inférieur à la vérité au sulfate de quinine, a été constatée par nous dans des expériences que nous faisions alors dans nos salles.

tique. Les *reins*, légèrement augmentés de volume, sont hyperémiés dans les deux substances. L'*iléum* est parsemé de follicules et de plaques de Peyer hypertrophiés, surtout vers l'extrémité inférieure, où ces

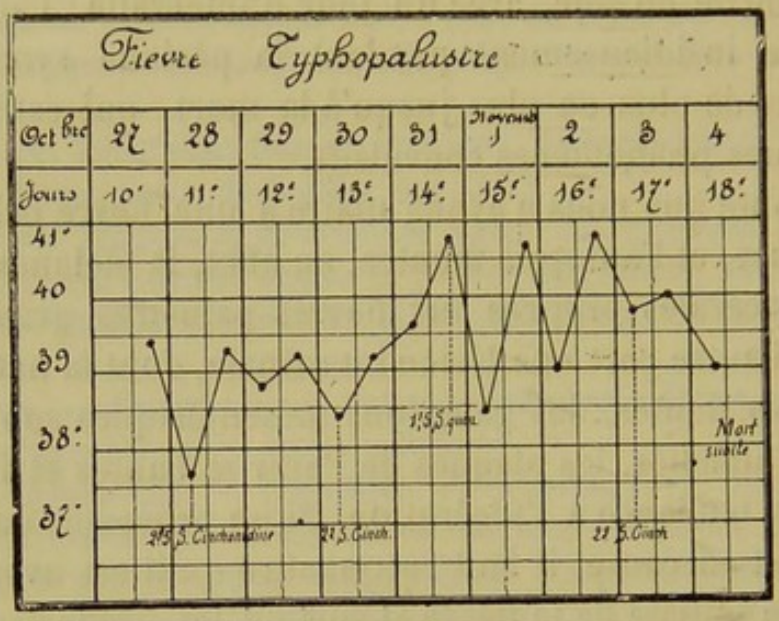


FIG. 17.

dernières forment des tumeurs plates de 2-3 millimètres d'épaisseur, à surface inégale et grenue. Dans le voisinage du cæcum se trouvent quatre ulcérations arrondies, de l'étendue d'une pièce de vingt centimes et s'étendant en profondeur jusqu'à la musculeuse.

Les caractères cliniques de la dothiénentérie font presque entièrement défaut ici ; il n'y a ni diarrhée, ni météorisme, ni éruption rosée. La marche irrégulière de la fièvre, le teint terreux, la tuméfaction considérable de la rate assignent à l'élément palustre une prépondérance telle, que l'association dothiénentérique est à peine soupçonnée pendant la vie ; elle est pourtant réelle, attestée par l'inefficacité du sulfate de cinchonidine et de quinine, par un des modes de terminaison presque caractéristique de la fièvre typhoïde, enfin par des lésions intestinales exiguës, il est vrai, mais suffisamment caractéristiques.

B. **Analyse des caractères cliniques et anatomiques des typho-malariennes**. — Les observations qui précèdent nous ont fait voir, dans le cours d'une même pyrexie, les attributs de la dothiénentérie et de l'intoxication palustre. Dans cette association, les deux fièvres proportionnées exercent l'une sur l'autre une influence réciproque que nous

avons à préciser dans leur type thermique, dans leurs symptômes les plus caractéristiques et dans leurs lésions.

a. *Du type thermique.* — Le type thermique de la fièvre typhoïde légitime est celui d'une continue rémittente, d'une durée de trois à six septénaires. Celui des fièvres palustres est essentiellement variable, — protéiforme, — disait Morton. Cependant il a un caractère sinon absolu, du moins très général, celui de la périodicité.

On peut concevoir à priori que les fièvres proportionnées participeront à la fois du type continu et du type intermittent; c'est précisément la définition du terme d'après Torti.

Plusieurs auteurs parmi les modernes, notamment MM. Molard et Cocud (*loc. cit.*), mentionnent des accès quotidiens bien distincts au début et à la fin des fièvres typho-paludéennes. Quelques-unes de nos observations reproduisent le même phénomène, et, bien qu'il ne soit pas inconnu dans la fièvre typhoïde de France, nous pensons qu'il n'est pas dépourvu d'une certaine valeur pour indiquer l'élément palustre. Mais les accès se manifestent aussi en pleine évolution du processus dothiénentérique. Le frisson survient tout à coup par 39 degrés, la température s'élève brusquement à 40 degrés, pour retomber au bout de quelques heures au milieu de sueurs plus ou moins abondantes au taux habituel. La mélanémie, la concomitance de vomissements bilieux ou d'un léger ictère, la tuméfaction rapide du foie et de la rate, l'efficacité de la quinine marquent la signification de ces paroxysmes, et les distinguent des exacerbations que peuvent introduire les phlegmasies viscérales intercurrentes (9).

Un caractère plus important, c'est que la continuité de la fièvre est interrompue à intervalles irréguliers par des rémissions presque apyrétiques, suivies de redoublements fébriles excessifs (41 degrés), comme si la fièvre était tantôt contrariée, tantôt renforcée par l'association des deux principes morbides.

Torti surveillait attentivement l'apparition de ces moments de trêve qui étaient les moments opportuns pour l'administration du quinquina; il les attendait à certain jour fixe, le septième et le vingt-unième jour, ou du moins aux jours impairs,

— attente souvent déçue, car aucune loi ne régit l'époque d'apparition de ces défervescences.

Le thermomètre, appliqué méthodiquement deux fois par jour, est quelquefois impuissant à marquer ces variations thermiques de courte durée, et une observation attentive, plusieurs fois répétée dans la journée, est souvent nécessaire pour en saisir le passage.

L'élément paludéen ne peut-il pas modifier plus profondément encore le type thermique de la fièvre typhoïde, et le cou-

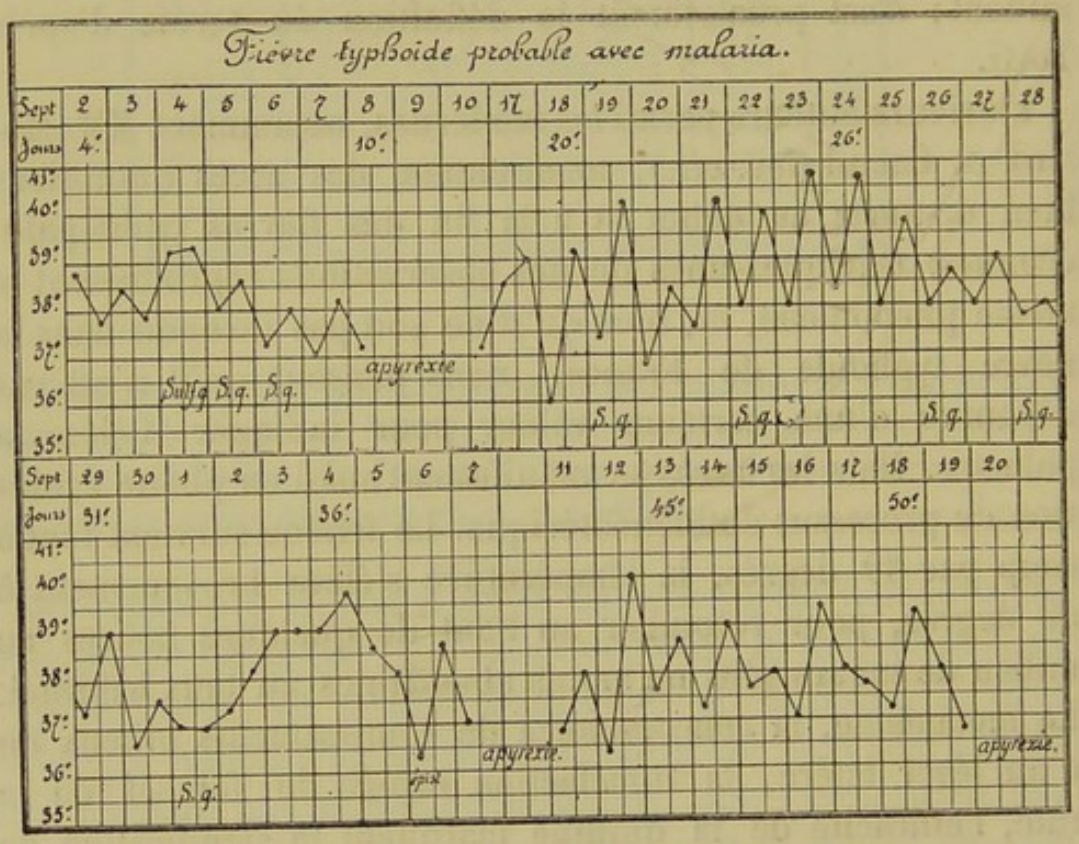


FIG. 18. — Fièvre typhoïde probable; très longue durée; allures rémittentes de la fièvre avec périodes d'apyrexie sans amélioration franche; anémie et gonflement de la rate.

per par des rémissions complètes en pleine période d'état? Nous nous sommes posé cette question, en présence de certains faits d'une détermination difficile, auxquels vraisemblablement a été souvent appliquée la dénomination vague de fièvres subcontinues.

Le tracé thermographique, comme en témoigne la figure 18, nous montrait des périodes de fièvre continue ou faiblement rémittente (accès prolongés ou subintrants), variant de quatre à dix jours, séparées les unes des autres par des rémissions

complètes d'un à plusieurs jours, sans amélioration franche; et cette pyrexie se prolongeait pendant trois à quatre septénaires, malgré le large emploi du sulfate de quinine, et accompagnée de l'ensemble des symptômes typhoïdes.

Lorsque, comme dans beaucoup de faits de ce genre, la fièvre est de première invasion, exempte des complications viscérales de l'impaludisme subaigu, des états généraux tels que l'alcoolisme ou la vieillesse, qui prolongent et aggravent les fièvres paludéennes, on peut se demander si la fièvre palustre est réellement dure, et si quelque cause spécifique n'y introduit pas un élément étranger de continuité et de durée, si une fièvre typhoïde modifiée par l'impaludisme, comme scindée sous son influence en poussées successives, n'évolue pas sous ce masque emprunté.

Il est impossible, sans le contrôle anatomique, de dissiper l'incertitude de pareils faits; le type de la fièvre et les autres symptômes sont, en effet, insuffisants à la caractériser; les insuccès mêmes de la médication spécifique n'ont aucune signification décisive.

On peut affirmer cependant que la fièvre typhoïde se dissimule parfois complètement sous les traits d'accès plus ou moins rebelles, pendant lesquels surviennent rapidement de l'anémie, de la faiblesse, et de l'alanguissement général. Cet état, que présentent d'ailleurs beaucoup de sujets à la suite de fièvres ordinaires, est brusquement interrompu par une péritonite mortelle due à une perforation intestinale. Un fait de ce genre est consigné dans l'intéressant mémoire de M. Abeille (10). Un jeune artilleur en garnison à Ajaccio, ayant une diarrhée simple depuis le 12 août, contracte une fièvre intermittente dans la nuit du 18-19 août, en montant la garde au fort, où généralement tous les soldats prennent la fièvre. Des accès complets ont lieu les 20, 22, 24, 25 et 27 août; la diarrhée disparaît avec l'invasion de la fièvre et celle-ci cède à son tour au sulfate de quinine administré énergiquement. Bien que très faible, le malade se promenait chaque jour, lorsque dans la nuit du 30-31 août, il fut atteint d'une péritonite qui l'emporta le 1er septembre. On trouva dans l'intestin grêle plusieurs ulcères typhiques dont l'un était ouvert dans le péritoine.

b. *Des accidents malins et pernicieux.* — Une deuxième question à examiner est celle de l'influence réciproque

qu'exercent l'une sur l'autre les deux maladies au point de vue de leur gravité respective. L'association des deux fièvres favorise-t-elle la malignité de l'une et la perniciosité de l'autre?

Torti est très explicite sur ce point : « Nulla febris aptior erit malignitati suspiciendæ quam febris quælibet proportionata continua » (11). La plupart des auteurs modernes déposent dans le même sens. D'après les recherches de M. Moursou (12), la gravité de la fièvre typhoïde est plus grande dans les pays à fièvre palustre que dans les régions qui sont exemptes de ces dernières. Dans la moitié des cas observés par M. Frison, les symptômes nerveux se sont élevés à un degré excessif. Enfin, dans la double épidémie observée par l'un d'entre nous à Philippeville, à l'exception des fièvres proportionnées, les deux épidémies paludéenne et typhique qui leur avaient donné naissance, se montrèrent également bénignes.

D'autre part, la fièvre typhoïde est susceptible de susciter l'apparition de vrais accès pernicieux. Les observations de MM. Frison, Philippe et Colin, celles de quelques médecins de la marine, de M. Bonnescuelle entre autres, ne laissent aucun doute à cet égard. Les accidents consistent dans le délire, le coma, les convulsions, l'algidité, les congestions pulmonaires, l'ictère, et se distinguent par leur intensité, et la soudaineté de leur explosion des symptômes graves analogues qui peuvent surgir dans la fièvre typhoïde simple.

Il semble toutefois que les accidents pernicieux survenant dans le cours d'une fièvre continue se présentent avec un appareil symptomatique moins bruyant que dans les fièvres intermittentes. Le coma, l'algidité, le délire, sont de plus courte durée, moins violents, comme ébauchés (obs. Guichaoua).

On peut remarquer aussi que l'action simultanée des deux poisons sur certains organes peut faire naître des accidents imputables aussi bien à la fièvre typhoïde qu'à l'impaludisme : telles sont les syncopes, les morts subites et les hémorrhagies. La fréquence des syncopes et des morts subites est signalée dans la plupart des rapports de la campagne de Tunisie où l'impaludisme s'est si souvent trouvé uni à la fièvre typhoïde. Les hémorrhagies paraissent plus directement liées encore à

l'action combinée des deux poisons. M. Moursou a relevé dans plusieurs observations de fièvre typho-palustre consignées dans les feuilles de clinique de l'hôpital Saint-Mandrier, des épistaxis qui ne laissaient pas d'être graves par leur abondance et leur répétition. Dans d'autres cas de ce genre, les hémorrhagies se sont produites sous la peau, sur les muqueuses intestinale et bronchique, dans l'appareil urinaire, et parfois dans tous ces sièges à la fois. Elles s'observent plus particulièrement avec cette profusion dans les fièvres typhoïdes associées à l'impaludisme chronique. Nous trouvons dans la thèse de M. Galliot (13) (obs. VI), l'histoire d'un cachectique qui après avoir présenté de la diarrhée, des accès fébriles le soir, des pétéchies, des épistaxis rebelles, de l'entérorrhagie presque continue, et des lipothymies incessantes, succomba le dixième jour à l'abondance des pertes sanguines. A l'autopsie, on trouva les lésions ordinaires de la dothiénentérie, seulement à l'état d'infiltration. Les plaques étaient mamelonnées, rougeâtres, infiltrées d'une matière gris jaunâtre, mais aucune n'était ulcérée. La rate très volumineuse renfermait un vaste abcès.

Des observations semblables ont été faites par M. Bérenger-Féraud (14) à l'hôpital Saint-Mandrier. En 1878, pendant une épidémie de fièvre typhoïde à la caserne de l'infanterie de marine à Toulon, plusieurs soldats récemment arrivés de Cayenne dans un état voisin de la cachexie palustre, furent touchés par l'influence épidémique; deux d'entre eux présentèrent, au milieu d'un état typhique profond, les symptômes d'un véritable accès bilieux hématurique qui cédèrent à la quinine administrée vigoureusement.

Peut-être ces hémorrhagies sont-elles favorisées dans certains cas par l'adjonction d'un troisième facteur, l'élément septicémique; c'est du moins à ce dernier qu'il faut rapporter les phlegmons, les érysipèles (15), les gangrènes (16) qui surviennent parfois au cours de la fièvre typhoïde greffée sur l'état cachectique; dans de pareilles conditions, ces lésions se produiront d'autant plus facilement que chacune des deux maladies réunies prépare l'organisme, à un degré inégal, il est vrai, à l'envahissement par les germes de la septicémie.

c. *De la lésion.* — L'intoxication palustre et l'intoxication typhique ont l'une et l'autre une lésion d'une valeur que l'on

peut considérer dans l'état de la science comme pathognomonique : c'est pour la fièvre typhoïde le gonflement et l'ulcération des plaques de Peyer; pour la malaria, la présence du pigment mélanémique dans le sang et les tissus et des congestions viscérales.

Nos observations montrent que dans les fièvres typho-paludéennes, les deux ordres de lésions se rencontrent associées sur le cadavre. De quelle influence cette association pèse-t-elle sur l'évolution de la fièvre typhoïde?

La lésion intestinale de cette dernière ne rend témoignage que dans les cas mortels; or, si le nombre d'autopsies de typho-malariennes que nous avons pu réunir n'est pas suffisant pour nous permettre de fournir une solution définitive à cette question, nous pouvons du moins mettre en relief quelques données qui paraissent caractéristiques dans l'espèce.

Dans presque toutes les observations personnelles rapportées plus haut, les lésions dothiénentériques étaient exiguës, suffisamment accusées cependant pour que leur signification ne laissât pas de doute, et qu'elles pussent se passer au besoin des témoignages fournis par la clinique et la concomitance des deux épidémies.

Les rares faits de ce genre, épars dans la littérature médicale, déposent dans le même sens. Dans un intéressant récit d'une épidémie de fièvre ataxo-adynamique survenue à bord du *Renaudin*, en exploration dans la rivière du Congo, M. Dumay rapporte l'observation (obs. I, *loc. cit.*) d'un sujet qui succomba au onzième jour d'une fièvre typhique, traversée par de violents paroxysmes, et à l'autopsie duquel on trouva seulement deux groupes folliculeux de Peyer légèrement ulcérés, et les ganglions mésentériques tuméfiés, rouge lie de vin, et entièrement ramollis. Telles sont encore l'observation citée plus haut de M. Abeille, où trois plaques seulement et quelques follicules étaient ulcérés, la première de M. Frison et celle de M. Galliot, où l'on ne constate que l'infiltration des follicules agminés sans ulcération. Il importe de noter que cette exiguïté des lésions ne tient pas à la courte durée du processus, car dans plusieurs de ces cas, comme dans l'observation de Bertrand, la mort est survenue le vingtième jour et même plus tard.

La valeur de ces faits particuliers est corroborée par l'impression générale des médecins qui ont observé la fièvre

typhoïde dans les régions palustres. M. Laure (17) rapporte qu'à la Guyane les lésions dothiénentériques ne sont jamais, à temps égal, aussi avancées que dans les régions tempérées. En Cochinchine, d'après Linquette (18), la fièvre typhoïde ne montre à l'autopsie que des altérations frustes ; dans trois autopsies, les glandes de Peyer hypertrophiées offraient à peine quelques points ulcérés. Enfin, F. Jacquot (19) a remarqué, en 1849, à Rome, qu'on trouvait les glandes du petit intestin tuméfiées, mais non ulcérées chez les individus ayant présenté simultanément les signes de fièvre palustre et d'affection typhique.

Le témoignage de Woodward est conforme à ces observations. L'historien médical de la guerre américaine fait ressortir que dans les typho-palustres, où prédominait l'élément palustre, l'autopsie ne révélait le plus souvent que l'hypertrophie et la pigmentation des follicules clos et agminés.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler que telles paraissent avoir été les lésions dominantes de la fameuse fièvre muqueuse de Göttingen en 1762. C'est en vain que l'on cherche dans les autopsies de Rœderer et Wagler les caractères classiques de la fièvre typhoïde. Les trois planches où ces médecins ont représenté les désordres les plus habituels de l'intestin grêle montrent simplement des follicules hypertrophiés sans ulcération. Il est donc vraisemblable que ces dernières étaient assez rares ou assez exiguës pour ne s'être point imposées à l'attention d'observateurs d'ailleurs très minutieux. Ne serait-ce point parce que les médecins de Göttingen avaient fréquemment affaire à des fièvres mixtes, proportionnées? Ils nous apprennent, en effet, que la maladie décrite par eux fut précédée d'une épidémie de fièvres intermittentes graves, qu'elle débutait et se terminait souvent par des fièvres d'accès, que les hémorrhagies intestinales, les vomissements muco-bilieux étaient fréquemment observés, et qu'enfin l'écorce du Pérou se montrait très efficace dans beaucoup de cas.

Nous ne nous dissimulons pas que cette exiguïté de la lésion intestinale rend l'interprétation de certains faits douteuse, ceux du moins dans lesquels l'ulcération fait défaut, et constitue dans l'espèce une difficulté réelle. M. Maillot rapporte plusieurs observations de fièvres subcontinues terminées par la

mort aux deuxième, troisième et quatrième septénaires, dans lesquelles l'intestin était parsemé de plaques à peine saillantes et pigmentées, de plaques molles et réticulées, ou, enfin, de plaques dures, blanches, mais sans ulcération. Nous avons nous-mêmes quelquefois rencontré à l'autopsie, dans des cas de fièvre intermittente pernicieuse, les plaques de Peyer un peu saillantes et pigmentées.

A quel degré d'évolution la lésion devient-elle caractéristique de la fièvre typhoïde ? Nous n'avons point la prétention de résoudre un fait anatomique de cette importance. Nous croyons que, dans ces cas, il faut accorder une valeur décisive tout d'abord au degré de l'infiltration, à la tuméfaction des glandes mésentériques, puis à l'existence de certains symptômes plus spéciaux à la fièvre typhoïde, tels que l'hémorrhagie intestinale, enfin à la coïncidence épidémique des deux pyrexies.

Du reste, l'évolution incomplète de la lésion intestinale ne saurait être considérée comme la règle dans les fièvres typho-paludéennes. Les observations de MM. Colin et Frison, et l'une de celles (obs. III) que nous avons rapportées plus haut, montrent suffisamment combien l'entérite folliculeuse y peut être étendue et grave.

D'autre part, si le paludisme contrarie le développement des lésions typhiques, il semble favoriser dans beaucoup de cas leur tendance ulcéreuse. Johnston, cité par Corre, signale chez ces malades la fréquence des perforations intestinales, et nous-mêmes avons noté deux fois cet accident dans les quelques observations visées au cours de ce chapitre. Si, dans presque toutes nos autopsies personnelles (obs. I, II, IV, V), la lésion des plaques de Peyer n'était qu'ébauchée, on remarquera néanmoins à quel point la tendance ulcéreuse y était prononcée, puisque dans un cas (obs. II) des plaques à peine saillantes étaient devenues le siège d'une perforation intestinale.

Notons, pour compléter ce sujet, que des influences autres que la malaria paraissent également douées du pouvoir d'enrayer le développement des lésions dothiénentériques. Au début de la première épidémie de choléra à Vienne, Wagner a remarqué que les fièvres typhoïdes se caractérisaient par des ulcérations plus rares et par une infiltration moindre des follicules isolés; à la fin, on ne trouvait plus que des plaques

réticulées, et la tuméfaction des ganglions lymphatiques était moins considérable.

Dans une épidémie de rougeole qui a frappé, en 1859, à Saint-Étienne, le 68e de ligne en même temps que ce corps était éprouvé par la fièvre typhoïde, M. Sonrier a observé des formes mixtes, des fièvres typhoïdes rubéoliques, dans lesquelles les plaques de Peyer étaient légèrement saillantes, dures et réticulées, sans trace d'ulcération (20).

Les lésions caractéristiques de l'impaludisme, la mélanémie et les congestions viscérales, ont sur celles de la fièvre typhoïde l'avantage de pouvoir être reconnues pendant la vie.

Dans les observations que nous avons rapportées, on remarquera avec quelle précocité les fièvres de forme continue laissent apparaître ces lésions, telles que la coloration mélanémique des téguments, les engorgements viscéraux et l'anasarque. On comprend aisément que la fièvre typhoïde, donnant à la fièvre des marais le principe de continuité, et déterminant par elle-même un état permanent de congestion et d'irritation phlegmasique dans les viscères abdominaux, favorise les localisations paludéennes sur le foie, la rate, les reins, et prépare ainsi l'impaludisme chronique.

En résumé, l'association des deux poisons favorise l'apparition des accidents graves, malins ou pernicieux, propres à l'un et à l'autre.

D'autre part, si l'on considère la précocité d'apparition des altérations hématiques et viscérales dans les fièvres proportionnées, on peut conclure que l'action exercée par la fièvre typhoïde sur le poison palustre est de le fixer aux viscères, de le river pour ainsi dire à l'organisme.

Enfin, inversement, la longue durée des fièvres paludéennes, la fréquence des formes ambulatoires, nous donnent à penser que l'élément palustre prolonge la fièvre typhoïde, soit en aggravant la lésion intestinale, soit en contrariant son évolution et l'étendant en durée.

C. **Du diagnostic différentiel entre la fièvre typho-palustre et la rémittente typhoïde palustre.** — Nous nous sommes souvent demandé si les fièvres continues ou rémittentes palustres, avec symptômes typhoïdes, ne couvraient pas, dans certains cas, des fièvres typhoïdes modifiées et arrê-

tées dans leur décours par leur étroite combinaison avec l'affection palustre.

On éprouve, dans certains cas, une difficulté réelle à séparer la fièvre rémittente typhoïde de la dothiénentérie ou de la typho-malarienne. A la vérité, la nécessité de cette distinction, sur laquelle F. Jacquot insistait dès 1851 (19), ne s'impose pas également à tous les observateurs, parce qu'ils ne sont pas d'accord sur la nature de la rémittente typhoïde palustre. Tandis que les uns admettent que les symptômes typhiques de cette fièvre relèvent de l'intoxication palustre seule, les autres font procéder ces symptômes de l'adjonction d'un élément étiologique nouveau, d'un miasme d'origine animale associé au poison tellurique : la rémittente typhoïde serait toujours un processus étiologiquement complexe. En se plaçant à ce point de vue, les médecins qui ne reconnaissent pas la spécificité distincte du miasme typhoïdique, qui n'y voient qu'un des termes de la série des poisons putrides ou septiques, sont amenés à confondre la typho-malarienne et la rémittente typhoïde en un seul et même processus, variable seulement dans son expression clinique et anatomique, suivant la prépondérance de l'un ou de l'autre des deux facteurs constituants : c'est la rémittente typhoïde, sans lésions intestinales, si l'élément palustre prédomine ; la fièvre typhoïde malarienne, avec l'altération caractéristique des plaques de Peyer, si c'est l'élément typhique qui l'emporte sur son congénère.

Nous n'avons pas à faire la preuve de la différence spécifique entre la fièvre typhoïde et la septicémie. L'opinion contraire, qui n'a jamais compté beaucoup d'adhérents, est démontrée, entre autres, par les recherches les plus récentes sur l'étiologie de ces deux processus.

A l'appui de la croyance à la complexité de nature des rémittentes typhoïdes, on peut citer quelques observations tendant à démontrer que ces fièvres se développent surtout au milieu des conditions qui favorisent le mélange des émanations palustres avec les miasmes putrides. D'après Torres-Homem (21), elles sont devenues très fréquentes à Rio-de-Janeiro, à partir de l'époque (1865) où des égouts non étanches furent percés dans le sol éminemment palustre de cette ville. On les signale dans les habitations insalubres situées au milieu de foyers marécageux (22), sur les navires dont l'hygiène est défectueuse, où des

malades atteints de fièvres contractées à terre ou à bord même (marais nautique) sont entassés dans l'entrepont ou dans des batteries trop étroites (Dumay, Dudon, Bonnaud, *loc. cit.*). Pendant deux ans d'observation à bord de la frégate l'*Armorique*, sur la côte occidentale d'Afrique, M. Dudon a remarqué que, tandis que les fièvres palustres développées à terre se compliquaient habituellement de l'élément bilieux, celles qui naissaient à bord s'associaient d'ordinaire l'élément muqueux, ou des accidents typhiques graves qui les rapprochaient singulièrement de notre fièvre typhoïde.

Nous reconnaissons volontiers que des conditions hygiéniques défectueuses, telles que l'encombrement, la putridité du sol ou de l'atmosphère peuvent aggraver les fièvres palustres en y ajoutant un élément septicémique, comme elles aggravent la pneumonie ou les fièvres éruptives. Mais nous croyons que cet élément naît le plus souvent dans l'organisme lui-même, sous l'influence de la pyrexie palustre, ainsi que nous essayerons de l'établir au chapitre de la physiologie pathologique des fièvres graves. Mais, quelle que soit l'opinion que l'on se fait sur la nature des fièvres rémittentes typhoïdes, il est vraisemblable que beaucoup d'entre elles dissimulent des typho-malariennes ou des fièvres typhoïdes de courte durée : la différenciation, sans le contrôle anatomique, est, en effet, entourée des plus grandes difficultés.

Si, dans certains cas, la constatation de la mélanémie peut fixer le diagnostic entre la fièvre typhoïde simple et la rémittente palustre typhoïde, ce signe perd toute valeur quand il s'agit de se prononcer entre celle-ci et la typho-malarienne. L'analyse des phénomènes morbides dans leur mode d'apparition et de succession, et l'appréciation des conditions étiologiques peuvent seules nous mettre sur la voie de la vérité.

La provenance du sujet d'une localité marécageuse, où la fièvre typhoïde est rare, quelques atteintes antérieures de fièvre, la soudaineté avec laquelle se montrent les symptômes typhoïdiques et la rapidité avec laquelle ils acquièrent leur summum d'intensité, sont, avec la prompte efficacité du sulfate de quinine, des témoignages en faveur d'une affection palustre pure.

L'existence d'une double épidémie de fièvres palustre et typhoïde, le développement progressif et en quelque sorte

régulier des symptômes typhoïdiques, la persistance de ceux-ci après la suppression des paroxysmes au moyen de la quinine, impliquent, en général, une maladie complexe. Toutefois, il ne faut pas oublier que la diarrhée, le tympanisme, l'épistaxis, ne sont pas absolument étrangers à la rémittente palustre, et, d'autre part, les paroxysmes peuvent, dans certains cas, résister au remède spécifique, car, lorsque la fièvre intermittente se double d'une autre affection, la médication quinique perd souvent une partie de son empire, cette dernière tendant à réveiller incessamment l'influence palustre. En un mot, la duplicité de nature du processus n'est quelquefois établie qu'après la mort, par la constatation des doubles lésions du paludisme et de la dothiénentérie.

La fièvre palustre et la dothiénentérie des pays chauds s'identifient donc symptomatiquement dans leur forme grave, la fièvre rémittente typhoïde, de même que nous les avons vues, à propos des fièvres climatiques, se confondre dans leur expression atténuée, la fièvre gastrique simple.

Il serait assurément intéressant d'établir la part qui revient à l'élément typhique dans le groupe des rémittentes endémiques. En parcourant la série d'observations que nous avons recueillies pendant plusieurs années en Algérie, nous avons eu sous les yeux un nombre considérable de faits inscrits sous la dénomination de fièvre rémittente ou subcontinue typhoïde. Ne s'agissait-il pas, dans quelques-uns, de dothiénentérie avortée ou compliquée d'impaludisme, de typhus ambulatoire à poussées successives? Critique faite, nous sommes restés dans le doute, et nous avons dû reconnaître notre impuissance à établir dès aujourd'hui la démarcation absolue du domaine de la fièvre typhoïde dans l'endémie algérienne.

§ 3. — Nature des typho-palustres.

L'examen des relations réciproques des deux pyrexies paludéenne et typhique nous amène à dire quelques mots de la nature des fièvres proportionnées.

En soumettant, comme nous l'avons vu dans un autre chapitre, les fièvres continues de Modène à l'épreuve du quinquina, Torti avait reconnu que celles d'entre elles qui étaient justiciables de cette médication étaient toujours essentiellement

périodiques, devenant subcontinues par le rapprochement des accès, et que les fièvres réfractaires au traitement spécifique présentaient dès l'invasion un élément de continuité. Ces dernières avaient donc une nature double : elles résultaient du concours de deux causes matérielles distinctes, le ferment des continues et le ferment des périodiques. Cette union rappelle au médecin de Modène les hybrides du règne animal et du règne végétal. « Ainsi, de deux animaux de différente espèce en est engendré un troisième; ainsi encore, sur un même tronc greffé, dont un rameau porte des oranges et l'autre des citrons, voit-on s'élever entre les deux un troisième rameau médian, sorte d'hermaphrodite, dont les fruits tiennent à la fois du citron et de l'orange... *miraturque novas frondes et non sua poma.* »

C'est ainsi qu'il les figure dans un dessin qui représente le lignage ou, comme on dit, la phylogénie des fièvres. Le rameau intermédiaire, issu de deux souches, correspond au groupe des fièvres que Torti appelle proportionnées, parce qu'elles sont fournies de deux éléments associés en proportion variable.

Il serait bien hasardeux d'affirmer que les observations de Torti se rapportent toutes à nos fièvres typho-paludéennes; il serait plus inexact encore de prêter à l'auteur l'interprétation que nous essayons de donner à son œuvre et qui ne pouvait être de son temps.

La notion clinique et anatomique de la fièvre typhoïde n'apparaît que plus tard; elle se dégage de la relation des épidémies observées à Göttingue par Rœderer et Wagler, à Naples par Sarcone, et devient assez nette dans l'École de Montpellier, à la fin du dernier siècle (23). De la notion étiologique, qui seule pouvait consacrer la synthèse de cette pyrexie fractionnée en scènes symptomatiques multiples, il ne pouvait être question dans les premières années du dix-huitième siècle.

Lorsque Torti parle des ferments de la fièvre périodique et de la fièvre continue, il n'est point question d'un agent extérieur, contagieux ou infectieux, s'introduisant dans l'économie et y exerçant des désordres en rapport avec son développement et sa pullulation. Le ferment de la fièvre périodique est une humeur morbide qui se développe dans les premières voies, s'emmagasine peut-être dans les ganglions mésentériques, et est ensuite versé par gouttes intermittentes dans le

torrent sanguin, où son arrivée détermine l'accès de fièvre. Secondairement, la masse du sang, altérée au contact de cette substance toxique, donne naissance à une humeur morbide formée de ses propres éléments, et qui devient le ferment de la fièvre continue.

La fièvre continue naît ainsi de la fièvre intermittente, et l'on voit que Torti est partisan de cette théorie de la transformation, que M. Maillot devait renouveler plus tard sous une autre forme, devenue plus précise et plus plausible grâce à l'intervention d'une nouvelle donnée, la donnée anatomique. Suivant cet auteur, les fièvres subcontinues, prolongées par maintes causes, et notamment par un traitement mal approprié, dégénèrent en fièvres typhoïdes : « On néglige de combattre hardiment les congestions périodiques de la muqueuse digestive ; celles-ci vont, laissant chaque jour quelques traces dans la membrane, qui finit par conserver l'irritation et s'altère (24). » Ainsi prend naissance, au cours de la fièvre paludéenne, l'entérite folliculeuse.

C'est encore la même théorie que M. le professeur Colin a rajeunie avec la contribution de faits et d'arguments nouveaux. Dans un esprit éclectique, notre maître admet en principe la dualité étiologique de certaines épidémies typho-paludéennes ; mais, s'appuyant sur les faits qu'il a observés à Rome, il établit qu'il ne faut pas chercher en dehors de l'organisme malade les conditions pathogéniques de l'ulcération des glandes de Peyer dans une fièvre paludéenne d'origine. Les arguments invoqués sont la banalité des lésions de l'entérite folliculeuse, et l'identité des circonstances étiologiques au milieu desquelles apparaissent les fièvres graves avec lésions intestinales et les fièvres sans lésion intestinale.

Nous nous sommes prononcés plus haut sur la signification des faits anatomiques ; et en ce qui concerne les considérations étiologiques, nous savons, par la concomitance si commune des recrudescences épidémiques de fièvre palustre et de dothiénentérie dans le bassin méditerranéen, que celle-ci y est saisonnière et estivo-automnale comme celle-là ; les observations rapportées plus haut sont empruntées à deux de ces épidémies ; ces faits témoignent non pas de l'identité, mais du conflit de deux facteurs étiologiques indépendants dans la genèse des typho-paludéennes.

Peut-être l'observation dans les petites villes, où la fièvre typhoïde ne règne pas en permanence et conserve ses allures de petite épidémie, met-elle en évidence cette introduction temporaire d'un nouveau principe morbide dans le groupe des fièvres endémiques, avec un appareil plus saisissant qu'on ne l'observe dans les grandes cités.

Quelques observateurs, se refusant à voir dans la typho-malarienne une maladie complexe, l'ont considérée, soit comme une modalité spéciale de la fièvre typhoïde (Borelli), soit comme une forme grave de la fièvre paludéenne (Aitken, Obédénare) (25), ou comme une entité morbide distincte (Manson). Ces divergences tiennent sans doute à ce que l'on a confondu souvent sous cette dénomination des processus morbides d'essence différente; en pareille matière, la plus grande circonspection est nécessaire : le diagnostic doit être fondé à la fois sur les preuves étiologiques, cliniques et anatomo-pathologiques.

Nous pensons que les faits que nous avons réunis dans ce chapitre établissent sans conteste que l'organisme peut être impressionné à la même heure par les deux agents miasmatiques; on ne voit sans doute pas avec la même fréquence la rougeole s'unir à la scarlatine. Mais il faut songer que, dans les régions palustres, l'agent maremmatique est répandu partout; l'air que nous respirons est chargé de malaria, et l'impression du froid comme celle du chaud provoque également l'invasion d'une fièvre paludéenne. C'est de la même façon, sans doute, que la fièvre typhoïde occasionne le développement d'une fièvre palustre chez les sujets prédisposés.

(1) Félix JACQUOT, Rec. de mém. de méd. mil., 1854, et Études critiques sur l'École de Rome. — (2) FRISON, Contribut. à l'hist. de la fièv. typh. en Algérie (Rec. de mém. de méd. milit., 1867). — COCUD, Des complic. de la diathèse palud. (Ibid., 1870). — PHILIPPE, Rapport médico-chir. sur le camp de Lannemezan (Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., 1869, 3e série, t. XXIII). — (3) BONNAUD, Fièvres périodiques compliquées d'état typhique. Épid. obs. à bord de la frégate la *Constituante* (Thèse de Paris, 1851). — FALLIER, Consid. sur les fièv. palud. des pays intertrop. (Thèse de Paris, 1861). — DUMAY, Pyrexies ataxo-adyn. au Gabon (Thèse de Montpellier, 1868, n. 55). — DUDON, Notes et obs. sur les affect. palud. à la côte occident. d'Afrique (Thèse de Paris, 1869). — BONNESCUELLE DE LESPINOIS, Quelq. obs. sur les fièv. typh. des climats intertrop. (Thèse de Paris, 1881). — CORRE, Traité des fièv. bil. et typh. des pays chauds, 1883. — MOURSOU, De la fièv. typh., etc. (Arch. méd. nav., 1885, t. XLIV, p. 61). — (4) WOODWARD, Typho-malarial fever; It is a special type of Fever? International Exhibition of 1876. Philadelphia, 1876. —

(5) Mitropolski, Vorl. Mittheil, etc. (St-Petersb. medic. Wochenschr., n. 25. Analysé dans Virchow's Jahresb., 1879, Bd II, p. 13). — (6) Wood, Notes on the fever which attaqued the army of occupation in Cyprus to 1878 (Edinb., Med. Journ., juin 1880). — (7) Daga, Cité par M. Colin (La fièvre typh. dans l'armée, 1878, p. 155) et Mém. sur la fièv. typh. qui a régné à Nancy pend. les années 1878-79 (Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., 1882, mars-avril). — (8) Arnaud, Rapport inédit aux Archives du comité consultatif de santé de l'armée. — (9) Scheube, Klin. Beobacht. uber die Krankh. Japan's (Virch. Arch., 1885, Bd XCIX) et Régnier, loc. cit. — (10) Abeille, Du rôle des divers états morbides régnants ou intercurrents dans les épid. de fièv. palud. (Gaz. des hôpit., 1851, p. 594). — (11) Torti, loc. cit., p. 125. — (12) Moursou, De la fièvre typh., etc. (Arch. méd. nav., t. XLIV, p. 63). — (13) Galliot, Essai sur la fièv. typh. pendant la camp. de Tunisie (Thèse de Paris, 1882, n. 49). — (14) Eyssautier, Une année à l'hôpital Saint-Mandrier (Thèse de Paris, 1880, p. 23). — (15) Régnier, Épid. de fièv. typh. palustre à Batna en 1881 (Union méd., septembre 1882, p. 509). — (16) Laveran, Traité des maladies palustres, obs. LV. — (17) Laure, Considérations pratiques sur les maladies de la Guyane, p. 35. — (18) Linquette, Une année en Cochinchine (Rec. de mém. de méd. milit., 1864, 3e série, t. II, p. 103). — (19) F. Jacquot, Lettres d'Italie (Gaz. méd. de Paris, 1851, p. 654). — (20) Sonrier, Épid. de fièv. typh. rubéoliques (Rec. de mém. de méd. milit., 1862, 3e série, t. VIII). — (21) Torres-Homem, Étude compar. des caract. clin. de la dothién. et de la fièv. rémitt. typh. à Rio-de-Janeiro (Arch. méd. nav., 1879, t. XXXI, p. 50). — (22) Dupont, La fièvre typh. et la fièv. rémitt. dans la zone torride (Arch. méd. nav., t. XXX, p. 90). — (23) Grimaud, Cours de fièvre, et surtout son commentateur Demorey-Delletre, au chapitre de la fièvre pituiteuse ou mésentérique pituiteuse. — (24) Maillot, loc. cit., p. 225. — (25) Hirsch, Handbuch der Histor. geogr. Path., 2te Auflage, 1881, Band Ier, p. 166.

CHAPITRE IV

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES MALADIES PROPORTIONNÉES

Les fièvres climatiques et typho-malariennes qui font l'objet des paragraphes précédents nous amènent à donner quelques développements à l'histoire des maladies proportionnées en général.

Malgré le nom de Torti, malgré les études de F. Jacquot sur l'endémo-épidémie annuelle des pays chauds et les documents publiés sur la guerre de Crimée, ce sujet n'a pas eu la bonne fortune de s'imposer à l'attention des médecins.

Si, en effet, l'école moderne de Rome a conservé fidèlement la conception de Torti, le nom de *maladies composées* ou *proportionnées* n'est pas resté dans le langage usuel de la clinique ni dans l'enseignement médical en France. Conséquence naturelle de la différence des milieux d'observation, cette doctrine aurait sans doute obtenu chez nous la même faveur, si le climat de la France n'avait l'heureux privilège de ne produire les maladies endémiques que dans des foyers restreints ou sous des formes en général simples.

Ces maladies mixtes ont pourtant occupé une large place dans la pathologie d'autrefois et se montrent encore prédominantes aujourd'hui dans les conditions qui créent des foyers générateurs communs à plusieurs espèces morbides.

Nous allons, par quelques traits empruntés à l'histoire des épidémies, montrer l'extension de ces processus complexes soit dans les guerres, soit dans les populations soumises à l'action simultanée de causes morbigènes diverses. Nous énu-

mérerons ensuite les caractères cliniques généraux de ces maladies, différentes à bien des égards des maladies simples que comprend le cadre nosographique.

A. **Épidémiologie des maladies proportionnées.** — a. *Armées.* — Les vicissitudes de la guerre font naître presque fatalement un certain nombre de maladies, toujours les mêmes, qui, ayant toutes une grande prédilection pour les organismes épuisés par les fatigues et les privations, se réunissent souvent deux à deux ou trois à trois chez un grand nombre d'individus.

Les grandes luttes d'autrefois, comme celles des temps modernes, nous offrent de nombreux exemples de ces associations morbides. Un des plus anciens est celui de la maladie pestilentielle qui détruisit l'armée de Lautrec devant les murs de Naples en 1528. Il est généralement admis depuis les recherches de Hæser qu'il s'agissait du typhus exanthématique. Mais les historiens du siège racontent qu'un grand nombre des victimes de la maladie épidémique présentaient, indépendamment des symptômes caractéristiques, une fièvre avec paroxysmes, des vomissements bilieux, une teinte jaunâtre de la face et du gonflement des pieds ou du ventre. De pareils traits appartiennent à l'impaludisme, et vraisemblablement il s'agissait souvent d'un processus mixte; l'association de deux maladies est d'autant plus probable que l'armée était campée au milieu de plaines couvertes de marais se desséchant au soleil, et que le typhus pétéchial avait été précédé d'inondations et de fièvres palustres graves (1).

Pendant la lutte trois fois séculaire que la maison d'Autriche soutint contre les Turcs dans l'insalubre vallée du Danube, les troupes impériales furent maintes fois décimées par une fièvre pestilentielle si différente des pyrexies ordinaires de l'Europe, que cette maladie, qui a exercé la sagacité des meilleurs médecins du temps, n'est guère connue dans l'histoire que sous le nom de « fièvre de Hongrie » ou d' « hémitritée de Dacie ». Comme les soldats atteints de l'épidémie semaient au retour de la campagne le typhus tacheté sur leur chemin, les médecins qui pratiquaient dans les grandes garnisons de l'Allemagne ne virent que cette dernière affection dans la fièvre hongroise. Mais, si l'on s'en rapporte au témoignage de

ceux qui observèrent l'épidémie sur place, on demeure convaincu que malgré la contagion et l'exanthème caractéristique, elle différait à bien des égards du typhus tacheté. Les différences les plus frappantes consistèrent dans le type intermittent ou rémittent de la fièvre au début, dans les symptômes gastriques et les vomissements bilieux très communs dans le décours. Sennert et Borsieri déjà avaient insisté sur ces anomalies ; de nos jours Hæser (*loc. cit.*, p. 378) en a précisé la signification en montrant que la fièvre de Hongrie fut un typhus modifié par la malaria, la dysenterie ou le scorbut, une maladie hybride qui se dédoublait lors de la rentrée des troupes par la transmission de celui des deux éléments susceptible de se communiquer.

Les souvenirs que nous venons d'évoquer ne se rapportent pas à des épisodes isolés. Maintes fois le typhus des armées est né dans les foyers d'encombrement nosocomial que créaient les explosions de fièvre intermittente, et s'est associé ensuite les diverses manifestations de l'impaludisme. C'est sous l'influence de la malaria que se développèrent les fièvres des camps qui apparurent au milieu de nos troupes après l'envahissement du Palatinat en 1689. Ce furent les fièvres palustres et la dysenterie qui préparèrent et compliquèrent les deux typhus dans l'armée anglaise pendant ses campagnes de Hollande au milieu du dernier siècle. Soixante-dix ans après, les mêmes associations morbides décimèrent à nouveau les Anglais en Hollande. La fièvre de Walcheren, objet de nombreuses études comme la fièvre de Hongrie, était le plus souvent une maladie hybride, constituée par la réunion de deux et même de trois éléments pathologiques distincts : intermittente dans ses premières périodes, elle revêtait ultérieurement les caractères d'une fièvre continue typhoïde marquée par le délire calme, la petitesse du pouls, la sécheresse de la langue, des selles diarrhéiques et parfois sanglantes. L'autopsie révélait fréquemment, en outre des lésions de la dysenterie ou de l'impaludisme, des tubercules enflammés et partiellement ulcérés dans l'iléum et le jéjunum (2).

Au reste, il n'est pas nécessaire de recourir à l'histoire pour retrouver de pareils tableaux ; ils se sont déroulés autour de nous au milieu des puissantes et nombreuses influences patho-

géniques de la guerre de Crimée. Comme dans les armées d'autrefois, la dysenterie, le scorbut et le typhus ont été les maladies les plus communes du corps expéditionnaire ; associées entre elles et compliquées des autres maladies régnantes, telles que les fièvres palustre et typhoïde, le choléra, la pneumonie, la diphthérite, la diarrhée, elles ont donné lieu à des processus très complexes, à des combinaisons de diverses espèces mordides s'entremêlant entre elles dans des proportions très variables, deux à deux, trois à trois, etc.

Ces faits ont dominé la pathologie de l'armée ; ils sont signalés dans tous les écrits des médecins qui ont pris part à cette campagne. Sur deux cents malades en traitement par mois, dit M. Barudel (3), il y en avait toujours la moitié au moins qui présentaient des maladies complexes.

Au début de la campagne, des fièvres palustres plus ou moins graves apparaissaient souvent au cours de la diarrhée, de la dysenterie, de la fièvre typhoïde, du choléra, du rhumatisme. Un peu plus tard, ces diverses maladies, simples ou associées, reflétaient plus ou moins l'influence naissante du scorbut et du typhus. Mais ce furent ces deux dernières maladies et la dysenterie qui se montrèrent le plus fréquement réunies ; le scorbut fut l'affection sur laquelle le typhus et la dysenterie parurent se greffer de préférence.

Isolées ou réunies deux à deux, ces affections s'associaient souvent les autres maladies d'une expansion moins générale. Derrière leur double image, on pouvait distinguer en hiver et au printemps l'angine, la bronchite, la pneumonie, en été la fièvre intermittente, le choléra, en tout temps la fièvre typhoïde.

Rappelons enfin que de pareilles observations ont pu être faites à nouveau dans les temps actuels, sur un théâtre plus vaste encore que celui de la Crimée. Dans son rapport sur la guerre de la sécession, Woodward vise en maint passage des faits de ce genre, et il en a en quelque sorte marqué l'importance par les longs développements qu'il a consacrés à la fièvre typho-palustre qui peut bien être donnée comme le type de ces maladies hybrides.

b. *Populations.* — Ces maladies mixtes ne sont pas exclusives aux armées. Elles dominaient la pathologie des populations dans les siècles derniers où les famines, les inondations,

la guerre engendraient la permanence de la misère et réunissaient les conditions pathogéniques les plus puissantes et les plus variées. Ce n'était pas seulement dans les camps et les villes assiégées que l'on voyait les fièvres intermittentes, putrides et malignes, le typhus pétéchial et la fièvre typhoïde régner ensemble et confondre leurs manifestations morbides. De pareils tableaux se déroulaient aussi parmi les habitants des villes et des campagnes voués à la malaria endémique, aux épidémies incessantes de dysenterie, de scorbut, de fièvres putrides et exanthématiques. De nombreux exemples s'en trouvent rapportés dans le riche compendium de Hæser (p. 448 et suiv.).

De nos jours, ces processus complexes se montrent encore sur un champ plus restreint et sous des traits moins saisissants peut-être dans les localités où coexistent plusieurs affections endémiques ou épidémiques.

L'empreinte qu'une épidémie intercurrente imprime aux autres maladies régnantes, n'exprime-t-elle pas la combinaison de sa cause avec celle de ces dernières? Des pyrexies mixtes se sont manifestées dans une grande partie de l'Allemagne durant l'épidémie de fièvre intermittente qui a sévi dans ce pays de 1824 à 1827. Schmidt (4) rapporte qu'on observait des combinaisons de fièvre palustre avec le typhus, qui avait pris à ce moment une expansion presque pandémique. Ces formes mixtes évoluaient suivant la prédominance de l'un ou de l'autre élément «comme un typhus intermittent et subintrant, ou comme une fièvre intermittente typheuse ».

Dans les épidémies de suette et de choléra qui ont frappé simultanément de nombreuses localités en France de 1832 à 1873, on a signalé maintes fois l'union des deux affections chez le même individu, notamment dans les épidémies du département de l'Oise en 1832 (5) et en 1849 (6).

Non moins curieuse est la combinaison du choléra avec les épidémies de fièvre palustre. M. Pauly remarque à la suite de Griesinger (7) et de Hirsch (8) que les fièvres intermittentes, dans tous les pays où elles ne font que de rares apparitions, deviennent d'une fréquence et d'une gravité insolites à l'approche du choléra. C'est ce que l'ancien médecin divisionnaire d'Oran a observé à Saint-Denis-du-Sig, en 1854, et au Maroc, en 1859. Dans les deux cas, des fièvres palustres graves précé-

dèrent l'explosion du choléra, en même temps que les diarrhées et les dysenteries devenaient chaque jour plus communes. Pendant le règne du fléau indien, les fièvres intermittentes persistaient et s'associaient à la maladie nouvelle; très souvent le choléra succédait au premier stade du deuxième ou troisième accès de fièvre ; ou bien des accès pernicieux d'une gravité extrême éclataient à la fin de la période algide (9) du choléra.

Des observations semblables ont été faites dans l'été de 1854 à Batna, par M. Philippe (10). Pendant toute la durée de l'épidémie cholérique, le miasme cholérigène s'alliait au poison palustre, et de cette combinaison surgissaient des affections bâtardes où prédominait tantôt l'un, tantôt l'autre des deux éléments composants.

Ces cas de transition ont été également signalés en 1852 par Haidenhain, à Marienwerder; en 1854 par Haller, à Vienne; en 1855 par Tormay, à Pesth, et par Sneller sur la Vistule (Griesinger, *loc. cit.*, p. 609).

De pareilles associations ne s'observent pas seulement entre les maladies épidémiques éventuelles d'une localité ; il n'est pas rare de voir les diverses influences constituant les grandes endémies d'une région s'unir une à une, deux à deux, trois à trois pour former des maladies hybrides. Dans l'Indo-Chine, le choléra et la dysenterie, ou le choléra, la dysenterie et la malaria s'unissent souvent plus ou moins étroitement et en proportions variables. Dans les Indes occidentales, le mariage s'effectue entre la fièvre jaune et les fièvres palustres; la première, rencontrant la malaria, ne la déplace pas, comme elle déplace la dysenterie; elle s'unit à elle pour former des états morbides mixtes où le génie périodique de l'impaludisme est nettement marqué. Les deux endémo-épidémies coexistent pendant l'hivernage, l'une prédisposant à l'autre ; elles font trêve ensemble pendant la saison sèche et démasquent la dysenterie qui se déclare alors à l'occasion des refroidissements atmosphériques et frappe surtout les individus déjà débilités par l'une ou l'autre des deux endémies de l'hivernage (11).

Les combinaisons les plus fréquentes sont assurément celles qui se font entre l'endémicité palustre et les maladies communes. Dans les climats méditerranéens et dans les latitudes plus basses, le tableau classique d'une fièvre à accès pério-

diques, suivie d'engorgement hépato-splénique et de cachexie, ne donne qu'une idée insuffisante de l'impaludisme. Sous ces latitudes chaudes, les fièvres palustres, dans leur immense extension, s'associent très fréquemment les autres pyrexies régnantes, endémiques et épidémiques, et réalisent des processus morbides complexes qui ont été pendant longtemps l'écueil de la nosographie des fièvres de ce pays. C'est à ces formes mixtes qu'il faut rapporter une partie des pyrexies décrites par les Anglais sous le nom vague de *fièvres méditerranéennes*, fièvres où l'on trouve confusément mêlés les traits des affections palustres et ceux de la dothiénentérie (12). Peut-être les types fébriles connus sous le nom de *fièvre des montagnes Rocheuses* (Amérique), de *fièvre des bois* (Chine) appartiennent-ils au même groupe morbide.

En Algérie, c'est un spectacle bien remarquable que de voir au cours de l'année, défiler toute la série des maladies aiguës échelonnées dans les saisons, avec cette circonstance qu'elles sont accompagnées, comme doublées de la fièvre intermittente. Chaque série épidémique comprend des cas simples de la maladie régnante, des cas où celle-ci est doublée d'une fièvre intermittente qui joue le rôle d'élément accessoire facile à éliminer par le traitement spécifique; enfin des cas où la rémittente paludéenne, plus ou moins grave, s'accompagne au début de l'une ou de l'autre des maladies régnantes qui devient à son tour l'élément secondaire. Généralement le commencement et la fin de l'épidémie paludéenne estivale sont marqués par la fréquence de ces formes mixtes bien familières à nos collègues de l'Algérie (13) : au printemps et au début de l'été, on voit le rhumatisme, la pleurésie, l'ictère catarrhal se compliquer des fièvres palustres naissantes; plus tard vers l'automne, celles-ci s'associent à la diarrhée, à la dysenterie, à l'hépatite dysentérique, à la fièvre typhoïde; et enfin en hiver, elles viennent doubler la bronchite, la broncho-pneumonie, la pneumonie lobaire, et parfois la méningite cérébro-spinale.

Ces faits ne sont pas tous comparables entre eux. En hiver, ils concernent le plus souvent d'anciens fébricitants de l'été, atteints d'engorgement des viscères et prédisposés à des phlegmasies qui réveillent l'impaludisme et deviennent la cause occasionnelle du retour des accidents aigus. En automne, on voit souvent se dérouler le même enchaînement : la dysen-

terie ou la suppuration du foie se greffe sur l'impaludisme chronique et le fait passer à l'état aigu. — Mais il y a des cas, où les deux maladies se déclarent ensemble, chez un sujet jusqu'alors indemne de fièvre intermittente : le processus est mixte d'emblée, et les modifications que les deux composantes exercent l'une sur l'autre sont en général plus profondes que dans les cas précédents : les maladies intercurrentes sont plus ou moins masquées par la maladie épidémique, comme à leur tour elles modifient la physionomie et le type de celle-ci.

B. **Caractères cliniques généraux des maladies proportionnées.** — L'histoire des maladies populaires d'autrefois, si riche en exemples d'épidémies complexes, présente peu d'intérêt au point de vue des caractères cliniques propres à ces associations morbides. On entrevoit la réalité de ces dernières dans la *malignité*, les *formes*, les *complications* que revêtaient éventuellement ces maladies. Si nous éprouvons souvent une certaine difficulté à retrouver nos types pathologiques dans les descriptions de nos prédécesseurs, si ceux-ci admettaient si volontiers la transformation des maladies les unes dans les autres, c'est que très vraisemblablement des processus morbides divers s'associaient ou se succédaient souvent chez le même sujet, et grâce à cette apparence, en imposaient pour des affections identiques dans leur nature, différenciées seulement dans leurs manifestations extérieures par des causes secondaires. On ne saurait demander davantage à une époque où la pathologie spéciale n'était pas créée, où la distinction spécifique des maladies était à peine entrevue.

L'analyse des documents modernes donne des résultats plus précis. Elle montre que l'union de différents processus morbides est susceptible de donner lieu à des modalités cliniques variables, suivant le mode de l'association, la combinaison plus ou moins intime des facteurs pathogènes, ou la prédominance de l'un sur l'autre.

Au point de vue chronologique, les deux maladies peuvent être unies ensemble pendant toute leur durée (maladies concomitantes); ou indépendantes à leur début et à leur terminaison, elles se confondent pendant une partie seulement de leur évolution; ou enfin elles sont complètement disjointes : l'une marche sur les pas de l'autre (maladie consécutive); elle

se développe sur le terrain préparé par la première, elle est sa commensale pour nous servir d'une expression consacrée dans l'histoire des parasites (Van Beneden).

Cliniquement, elles accomplissent cette évolution sans exercer aucune action l'une sur l'autre, ou elles s'influencent et se modifient réciproquement. De là des maladies complexes dont les éléments sont simplement *juxtaposés*, et d'autres où ceux-ci sont réellement *proportionnés*. Deux mêmes maladies peuvent affecter tantôt l'un, tantôt l'autre mode d'association.

a. *Maladies juxtaposées.* — Chaque composante conserve sa physionomie propre et reste indépendante, dans sa marche et ses symptômes, de sa congénère. La vaccine peut se développer avec tous ses caractères sur un sujet en puissance de variole, les deux virus évoluent concurremment sans se gêner en apparence. En Crimée, le typhus s'est souvent uni aux autres maladies régnantes, sans les troubler dans leur marche et sans être modifié par elles ; tous les jours, en Algérie, nous constatons cette indépendance respective dans l'association entre les fièvres intermittentes et les différentes maladies saisonnières. De semblables faits sont communs : ils ne présentent qu'un intérêt médiocre pour le clinicien ; il n'en est pas de même des suivants.

b. *Maladies proportionnées proprement dites.* — Il n'y a plus ici simple juxtaposition, mais enchevêtrement des deux maladies constituantes ; elles se pénètrent réciproquement, et exercent l'une sur l'autre une action plus ou moins profonde qui se traduit par des syndromes cliniques complexes, parfois étranges, dont l'analyse ne laisse pas d'être délicate. C'est à de pareils faits seulement qu'il faut réserver le titre de maladies proportionnées ; nous en avons déjà cité un certain nombre à propos de la dysenterie ; mais ce mode d'association a été observé entre les maladies aiguës les plus diverses. Tantôt les deux affections, surtout lorsqu'elles ont un foyer générateur commun, naissent simultanément et évoluent ensemble, se modifiant réciproquement pendant toute leur durée. D'autres fois, elles débutent et se terminent à des périodes différentes ; mais, bien qu'indépendantes à leur origine et à leur terminaison, elles s'influencent mutuellement dans la période qui leur est commune.

D'ordinaire, les deux affections conjointes se renforcent dans leurs symptômes similaires, et s'atténuent ou se contrarient dans leurs manifestations opposées. En Crimée, le typhus associé au scorbut différait souvent du typhus simple par l'intermittence de sa marche, par l'alternance du coma et du délire, par l'absence de l'exanthème, enfin par sa durée généralement assez courte, quelle que fût d'ailleurs sa gravité. L'adynamie du scorbut était sans doute une cause d'aggravation temporaire de la prostration typhique, qui cédait brusquement la place à l'agitation et au délire bruyant (14) lorsque l'action excitante du poison typhique sur les centres nerveux reprenait momentanément le dessus. Quant à la marche irrégulière et intermittente de la fièvre, elle relevait vraisemblablement de la profonde altération du sang scorbutique, impuissant à pourvoir aux frais d'une combustion fébrile soutenue.

Le typhus prenait parfois les mêmes allures dans son association à la dysenterie. L'union des deux maladies était annoncée par l'apparition de sang presque pur dans les selles; la fièvre, contrariée par le poison athermique de la dysenterie, affectait une marche intermittente ou irrégulière; l'exanthème faisait défaut et les symptômes nerveux étaient moins prononcés (Marmy, *loc. cit.*).

Nous avons vu plus haut déjà que, dans l'association dysentérico-scorbutique, certains symptômes dysentériques, en contradiction avec l'adynamie du scorbut, tels que le ténesme, les coliques, les névralgies, s'atténuent, tandis que la tendance commune des deux maladies aux hémorrhagies et à la putridité renforce les flux sanguins et le caractère putride des selles.

Il résulte également des observations citées au livre II, que dans l'union intime de la dysenterie et de la fièvre typhoïde, les selles muco-sanglantes, lorsque la première débute, sont de bonne heure remplacées par les évacuations séro-bilieuses de la seconde. Sous l'action stupéfiante du germe typhoïdique, les coliques et le ténesme s'effacent; la fièvre s'allume, mais elle est souvent modérée, avec de grandes oscillations diurnes; les extrémités se refroidissent par moments, la dothiénentérie, qui contrarie les symptômes intestinaux et les manifestations douloureuses de la dysenterie, est contrariée à

son tour par l'action hypothermique du poison de cette dernière.

Inversement, les troubles de la sensibilité propres à la dysenterie peuvent être renforcés par sa combinaison avec des affections où l'élément douleur prédomine. L'observation de M. Girard-la-Barcerie nous a montré combien le rhumatisme exaltait les coliques, le ténesme et l'éréthisme nerveux de la dysenterie.

La fièvre intermittente, qui traverse si souvent les autres maladies sans les modifier sensiblement, n'est pas cependant sans introduire parfois dans leur décours une perturbation profonde. Nous savons, par l'histoire de la typho-malarienne, et par des exemples cités plus haut, que les fièvres palustres peuvent s'unir intimement à une autre maladie, l'aggraver, la modifier et même en suspendre le cours.

L'influence réciproque que deux maladies exercent l'une sur l'autre, se traduit d'une manière très saisissante dans l'association des fièvres éruptives entre elles. Il s'en faut qu'unies deux à deux, elles restent toujours indépendantes l'une de l'autre, comme nous l'avons trouvé mentionné dans certaines épidémies. Rilliet et Barthez (15), qui ont observé plusieurs fois chez les enfants l'union de la scarlatine et de la rougeole, ont toujours remarqué dans ces cas que les deux éruptions étaient modifiées dans leurs caractères et leur durée. D'ordinaire, l'éruption scarlatineuse prédominait sur celle de la rougeole; dans une des observations rapportées par ces auteurs, les deux exanthèmes étaient tour à tour prépondérants.

Les autres symptômes propres à chacune des deux affections sont également modifiés : l'intensité de l'angine et de la bronchite caractéristiques est, dans la grande majorité des cas, en raison inverse de celle de chaque éruption ; c'est-à-dire que lorsque l'éruption scarlatineuse domine, la bronchite est plus grave; si l'exanthème rubéolique l'emporte, c'est l'angine qui sera plus intense.

La rougeole ou la scarlatine s'unissent parfois à la variole. Ces associations ont été signalées par Gaspard Roux (16), Guersant et Blache (17), Rilliet et Barthez (*loc. cit.*, p. 513). Les deux maladies se modifient presque toujours quand elles se développent simultanément. Dans une intéressante observa-

tion rapportée par Rilliet et Barthez, l'éruption variolique commençante a été suspendue dans sa marche par la rougeole, puis la variole, reprenant le dessus, a fait disparaître l'exanthème morbilleux.

Quand une affection à évolution rapide et tumultueuse s'unit à une autre dont les symptômes sont plus effacés et la marche plus lente, elle peut en masquer les traits plus ou moins complètement. En Crimée, le typhus, qui effaçait si souvent la physionomie ordinaire du scorbut, était contrarié dans son évolution et masqué à son tour par le choléra. A l'hôpital de l'École, à Constantinople, ce dernier éclate dans une salle contenant trente typhiques; dix malades sur ce nombre furent pris, au cinquième jour de la période exanthématique, de vomissements et de crampes; l'algidité et la cyanose survenaient en quelques heures, et souvent les malades succombaient au bout d'un ou deux jours sous les atteintes de l'affection nouvelle (Barudel, *loc. cit.*). Les symptômes caractéristiques du typhus, tels que la fièvre, la turgescence de la face, étaient remplacés subitement par les manifestations contradictoires du choléra, l'algidité et la cyanose; le poison athermique de ce dernier triomphait momentanément de l'agent pyrogène du typhus.

C'est ainsi encore que le choléra reste prédominant, tout en subissant des modifications sensibles dans ses caractères, lorsqu'il se combine à la fièvre palustre. Dans la double épidémie de Batna (Philippe, *loc. cit.*), des selles diarrhéiques survenaient tout à coup au cours de la fièvre, les traits se cholérisaient, les extrémités devenaient froides, le pouls imperceptible; mais il n'y avait ni aphonie, ni crampes, ni anurie, ni anxiété précordiale, comme dans le choléra simple, et souvent on observait du délire et du coma qui sont étrangers à ce dernier.

Lorsque la mort ne survient pas dans ces conditions, la maladie première, momentanément entravée, reprend sa physionomie, ses caractères et ses allures ordinaires après le passage de la seconde. Dégagés des étreintes du typhus ou du choléra, le scorbut, la dysenterie, la fièvre intermittente reprennent leur cours avec des symptômes toutefois plus graves et une terminaison plus souvent funeste que dans les cas simples.

Des maladies également tumultueuses dans leurs allures, peuvent cependant marcher de front, et se modifier réciproquement; mais il est rare que, dans ces cas, l'une des deux composantes ne l'emporte à un moment donné sur l'autre.

Des faits de cette catégorie ont été observés dans les doubles épidémies de suette et de choléra en France. Le choléra se montrait aux divers temps de l'évolution de la suette, la remplaçant ou s'unissant étroitement à elle. Dans ce dernier cas, la diaphorèse excessive était remplacée brusquement par le flux intestinal; l'oppression, l'angoisse et la céphalée de la suette se dissipaient ou ne se montraient plus que par intervalles; mais les battements du tronc cœliaque s'exagéraient et augmentaient la douleur épigastrique qu'éprouvent les cholériques (18).

D'autres fois, les symptômes se succédaient dans un ordre inverse : la maladie mixte débutait par des selles bilieuses et riziformes, sans vomissements; il n'y avait ni crampes ni cyanose, mais un profond anéantissement des forces; au bout de quelques heures, la chaleur revenait, et avec elle des sueurs abondantes qui arrêtaient les selles et, à partir de ce moment, il était difficile de distinguer l'affection d'une suette ordinaire (19).

Nous pourrions rapporter bien d'autres témoignages de ces associations morbides; mais nous bornons ici cette enquête, car leur mention n'y ajouterait aucun trait nouveau.

La fréquence de ces processus mixtes dans le passé, leur développement toujours commun dans les milieux où plusieurs facteurs morbigènes, endémiques ou épidémiques se trouvent réunis, l'influence réciproque que les maladies associées ensemble exercent l'une sur l'autre, influence qui se traduit par la combinaison étroite, l'effacement ou l'aggravation de leurs symptômes, tels sont les traits que nous avons essayé de mettre en relief dans cet aperçu général.

Il résulte de cette enquête qu'il n'y a guère de maladie aiguë qui ne puisse s'unir à une autre dans des conditions déterminées; mais nous y avons rencontré cependant des associations qui, par leur fréquence, témoignent d'une affinité réelle entre certaines affections. Une telle affinité, par exemple, existe entre la dysenterie et le scorbut, entre le scorbut et le typhus, entre

la suette et le choléra. Mais de toutes ces alliances, la plus commune et la plus importante pour nous est celle que la malaria contracte avec la fièvre typhoïde, et cette considération justifie, entre autres, la place que nous avons donnée dans ce livre à la fièvre typhoïde palustre.

(1) Hæser, Gesch. der Medic., etc. Iena, 1882, p. 358. — (2) J.-B. Davis, A scientif. a. popular view of the fever of Walcheren. London, 1810. — (3) Barudel, Notice sur quelq. maladies mixtes observées dans les hôpitaux de Constantinople (Rec. de mém. de méd. milit., 2e série, t. XIX, p. 144). — (4) Schmidt, Ueber das europ. Sommerfieber. Paderborn, u. Ausb., 1830. — (5) Menière, Note sur l'épid. de suette mil. qui a régné dans l'Oise (Arch. de méd., 1832, t. XXIX, p. 98). — (6) Verneuil, Note sur l'épid. de suette obs. en 1849 dans l'Oise (Gaz. méd. de Paris, 1853, t. XXIII, p. 134). — (7) Griesinger, Traité des maladies infect., annoté par Vallin, 1877, p. 608. — (8) Hirsch, Handb. der Histor. Geogr. Pathol. Erlangen 1e Auflage Band I, p. 34. — (9) Pauly, Esquisses de climatologie comparée, p. 628-630. — (10) Philippe, Épid. de choléra et de fièvres cholériques qui a régné pend. l'été de 1854 à Batna (Gaz. des hôp., 1856, p. 94). — (11) Delioux de Savignac, Traité de la dysenterie, 1863, p. 37. — (12) Burnet, A pract. account of the Mediterranean Fever, 1816. — (13) Abeille. Du rôle des divers états morbides régnants ou intercurrents dans les épid. de fièvre palud. (Gaz. des hôp., 1851, p. 594). — (14) Marmy, Études cliniques pour servir à l'histoire du scorbut et du typhus épidémiques de l'armée d'Orient (Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., 1859, t. Ier, p. 71). — (15) Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants, t. II, p. 731 et suiv. — (16) G. Roux, Traité de la rougeole. Paris, 1807, p. 37. — (17) Guersant et Blache, Dictionn. en 30 vol., art. *Rougeole*. — (18) Boinet, Séance de l'Acad. de méd., oct. 1849 et Gaz. méd., Paris, 1849, p. 824. Voy. aussi Menière, Verneuil, loc. cit. — (19) Dubun-Peyrelongue, Transact. med., 1832, t. IX, p. 197. Voy. aussi Verneuil, loc. cit.

LIVRE IV

INTOXICATION PALUDÉENNE AIGUË

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

INTRODUCTION

Le poison palustre est un agent essentiellement destructeur des globules sanguins. — Dans son action sur l'organisme, le poison malarien se comporte esentiellement comme un agent destructeur des globules sanguins. De cette action primordiale dérivent une grande partie des phénomènes observés dans le cours de la maladie et la plupart des lésions constatées dans les organes après la mort.

La malaria n'a pas été envisagée à ce point de vue général dans les monographies les plus récentes qui lui ont été consacrées. La dissolution du sang et l'hémoglobinurie qui en est le signe ont été signalées seulement dans une de ses formes, la fièvre bilieuse hématurique des pays chauds; et l'auteur qui en a donné la démonstration, Corre (1), pense que cet accident ne peut être déterminé par le poison palustre seul, mais se produit par la double influence du miasme et du froid extérieur. Dans notre mémoire sur les altérations paludéennes des reins (2), nous avons montré les premiers que l'hémoglobinurie est un phénomène commun à toutes les fièvres paludéennes graves, qu'elle se rencontre encore dans la cachexie, et qu'à toutes les périodes de l'intoxication elle détermine des lésions rénales caractéristiques.

Esquisse générale du processus de la destruction globulaire. — Lorsqu'on eut reconnu que dans certains états pathologiques la matière colorante du sang est éliminée à l'état de solution dans l'urine, et que cette hémoglobinurie est l'indice de la destruction des globules rouges dans le sang en circulation, un champ nouveau d'exploration, où les découvertes se multiplièrent rapidement, s'ouvrit à l'hématologie pathologique.

On constata tout d'abord le rapport de la destruction globulaire avec l'ictère. Les premières recherches, consistant en injections intra-veineuses d'eau, d'hémoglobine dissoute, et de solutions d'acides biliaires amenèrent leurs auteurs, Herrmann, Kühne, Leyden, à admettre que l'hémoglobine devenue libre se transformait dans le sang en matière colorante biliaire. Plus tard Tarchanoff (1874), sans abandonner cette opinion, montra que le foie était chargé de l'élimination de cette matière colorante, et qu'il y avait en pareil cas polycholie (voy. chap. II, § 2).

D'importants progrès furent réalisés ensuite par les travaux de Ponfick. Dans une série de mémoires, cet auteur décrivit les phases successives de décoloration et de fragmentation qui aboutissent à la destruction du globule sanguin, et étudia les troubles que détermine dans les organes la mise en liberté de l'hémoglobine. Dans son mémoire sur la transfusion, publié en 1875 (3), il appela l'attention sur les troubles graves de la fonction rénale qu'entraînent les fortes et brusques destructions globulaires; il n'y a pas hémoglobinurie en pareil cas, mais anurie, les canaux urinifères étant obstrués par les détritus globulaires. L'hémoglobinurie peut aussi faire défaut, lorsque l'hémoglobine dissoute dans le plasma est en petite quantité ; cette hémoglobine disparaît dans les échanges nutritifs de l'économie, et l'auteur n'a pu retrouver de son passage dans les organes aucun vestige, aucune scorie.

Dans ses recherches ultérieures sur les causes de la mort dans les brûlures de la peau (4) et sur l'empoisonnement par les champignons vénéneux (5), l'histoire du processus s'élargit. A son plus faible degré, l'hémoglobinémie est en quelque sorte latente ; le foie seul entre en action, et, comme l'a montré Tarchanoff, élimine l'hémoglobine dissoute sous forme d'une bile abondante dont les dérivés colorent en brun les fèces.

A un degré plus élevé, la rate et la moelle des os s'emparent des détritus globulaires, les élaborent et les transforment en pigments. Enfin, lorsque la destruction globulaire est considérable, apparaissent l'hémoglobinurie, l'anurie et l'ictère.

Dans l'intervalle de ces publications, une nombreuse série de recherches cliniques et expérimentales en avaient confirmé et complété les résultats. Nous rappellerons celles qui eurent pour objet l'hémoglobinurie paroxystique de l'homme, diverses maladies infectieuses (typhus, scarlatine, etc.), les empoisonnements par l'acide phénique, l'hydrogène arsénié, le chlorate de potasse (Marchand), l'acide pyrogallique (Neisser). Il fut démontré que sous l'influence de ces deux derniers agents, les globules n'étaient pas seulement modifiés dans leurs propriétés physiques, mais aussi dans leur constitution chimique, l'hémoglobine étant transformée en méthémoglobine impropre à la respiration (Marchand) et peut-être en hématine (Neisser).

Le nombre des faits étudiés fut bientôt suffisant pour que l'on pût embrasser dans une vue d'ensemble tout le processus. Ponfick en présenta le schéma en 1883 dans un article (6) dont nous résumerons les principales propositions.

D'après cet auteur, la destruction globulaire peut se faire de deux façons : sous l'influence de certains agents, l'hémoglobine se dissout dans le plasma et abandonne le globule, dont il ne reste que le stroma décoloré ; sous l'influence d'autres agents, le globule est décomposé en fragments qui sont charriés pendant quelque temps dans la circulation, et peuvent être éliminés comme tels ou se dissoudre ultérieurement dans le plasma. Ce qu'il y a de commun dans les deux modes de destruction, c'est que l'hémoglobine dissoute devient une substance étrangère dont l'organisme cherche à se débarrasser par une voie plus ou moins détournée; en sorte que la destruction globulaire est beaucoup plus funeste qu'une saignée équivalente, dont les pertes sont bientôt réparées.

Ponfick examine ensuite par quelles voies l'organisme se débarrasse d'une substance devenue nuisible.

1er *degré*. — Lorsque les globules rouges sont fragmentés, leurs fragments sont repris par la rate qui leur fait subir une élaboration régressive. Cette glande augmente alors rapidement de volume et constitue une tumeur spodogène (de σποδός,

l'écume ou la scorie). Ce travail s'accomplit très vite et est en général achevé en quelques semaines.

Lorsque l'hémoglobine est, au contraire, dissoute dans le plasma, son premier émonctoire est le foie, qui sécrète une bile extrêmement riche en matière colorante. On peut dire que toute quantité d'hémoglobine qui ne dépasse pas un sixième de la masse totale de cette substance est ainsi consommée par le foie, dont l'action reste silencieuse et ne se manifeste par aucun symptôme extérieur, sauf la coloration des fèces.

2e *degré*. — Lorsque la quantité de l'hémoglobine dissoute dépasse un sixième, un autre organe dépuratoire, le rein, entre en fonction, et alors apparaît l'hémoglobinurie. C'est toujours une fâcheuse complication, parce que le passage de cette substance anormale irrite la glande et produit l'inflammation. Dans les cas favorables, cependant, le concours des trois glandes, rate, foie et reins peut suffire à débarrasser l'organisme, et la guérison peut s'établir en quelques jours. L'accroissement progressif de la force du cœur et la polyurie qui en résulte balayent peu à peu les moules urinifères et rendent la liberté aux voies de l'excrétion.

3e *degré*. — Dans les cas graves enfin, l'oblitération des tubuli est si étendue, l'augmentation compensatrice de la pression sanguine est si insuffisante, que l'anurie survient bientôt et la mort est le résultat de la rétention de l'hémoglobine et de ses dérivés, jointe à celle des produits de l'excrétion urinaire.

Parmi les phénomènes particuliers à cette forme grave, Ponfick range l'ictère qui, d'après ses observations, manque constamment dans le premier degré du processus et n'apparaît dans le deuxième degré que faible et transitoire. Cet ictère est pour Ponfick essentiellement hématogène et se lie aux transformations d'ordre chimique que l'hémoglobine subit dans le sang; il est l'expression de l'insuffisance fonctionnelle des glandes. Toutes les fois que l'agent destructeur des globules a mis en liberté plus d'hémoglobine que le foie, la rate et les reins n'en peuvent élaborer et éliminer dans un temps donné, l'hémoglobine se transforme bientôt en méthémoglobine et en hématine, puis en matière colorante biliaire qui se fixe dans les tissus.

Cette théorie était passible de graves objections, notamment

en ce qui concerne la signification de l'ictère. Ce phénomène n'est pas, comme le croyait Ponfick, lié exclusivement aux formes très graves de l'hémoglobinémie ; dans bien des cas, il est, au contraire, l'un des premiers indices de la destruction globulaire et suit de près la polycholie. C'est ce qui a lieu notamment dans l'action d'un poison du plus haut intérêt physiologique, la toluylendiamine. Stadelmann, qui étudia ce poison en 1881 (7), montra qu'il excite aux plus faibles doses la sécrétion biliaire et produit un ictère par résorption, dépendant de l'épaississement de la bile et de son difficile écoulement dans ses conduits.

L'année suivante, Afanassiew (8) établit que, dans l'action de ce poison, la polycholie est elle-même une conséquence de la destruction globulaire qui dans ses degrés les plus élevés se manifeste, chez le chien et chez le chat, par l'hémoglobinurie.

Pour rendre compte des effets différents des divers agents destructeurs des globules, l'auteur divise ces agents, comme l'avait fait Ponfick, en deux catégories (9).

Les agents de la première catégorie, la glycérine, l'iode, l'eau, dissolvent immédiatement les globules; ils ne laissent dans le plasma sanguin aucun débris morphologique des globules, mais seulement de l'hémoglobine dissoute. Si l'hémoglobine dissoute est en quantité notable, elle est rapidement éliminée par les reins, et les animaux présentent de l'hémoglobinurie, sans ictère et sans tuméfaction de la rate qui reste petite et rouge clair. En plus faible proportion, l'hémoglobine peut passer dans le foie, la rate, la moelle osseuse et y subir des transformations.

Les agents de la deuxième catégorie, dont la toluylendiamine est le type, agissent sur le globule en le fractionnant, en détachant de sa substance des gouttelettes d'hémoglobine. Les granules colorés et les globules à divers degrés de décoloration se retrouvent dans le plasma qui ne renferme pas d'hémoglobine dissoute. Les débris globulaires sont alors repris par le foie où ils déterminent la polycholie et l'ictère, et par la rate qui devient volumineuse, rouge noir. L'hémoglobinurie survient plus tard et seulement dans les hauts degrés de l'intoxication.

L'auteur reconnaît d'ailleurs que cette distinction n'est pas absolue et que certains agents, tels que l'acide pyrogallique,

ont un mode d'action intermédiaire à ceux de la glycérine et de la toluylendiamine.

On doit naturellement s'attendre à ce que des acquisitions relativement récentes n'aient pas élucidé toutes les particularités d'un processus qui met en jeu les activités fonctionnelles d'un grand nombre d'organes. Des études plus approfondies sur la manière dont les globules sont attaqués par les divers agents toxiques pourront seules établir si la distinction entre le procédé par dissolution et le procédé par fragmentation est légitime et pratique, et si le rôle de la rate et de la moelle osseuse d'une part, du foie et des reins d'autre part, est réellement subordonné à cette altération élémentaire des hématies. Il y a dans tout cet échafaudage quelque chose d'artificiel résultant de ce qu'il n'existe pas de procédé sûr pour reconnaître la présence de l'hémoglobine dissoute dans le plasma.

En ce qui concerne l'action des organes, les propositions trop absolues de Ponfick et d'Afanassiew ne tiennent pas compte suffisamment de leur suppléance réciproque, et de la variabilité de leurs réactions suivant l'espèce animale et suivant le mode d'administration du poison. Des recherches faites par l'un de nous, en collaboration avec M. Engel, il résulte, en effet, que les résidus pigmentaires et les organes où ils sont élaborés varient, pour un même agent, la toluylendiamine, suivant qu'on expérimente chez le lapin ou chez le chien, et chez le chien suivant le mode d'administration du poison et même suivant le sujet en expérience.

On peut néanmoins reconnaître dès aujourd'hui que le processus de la destruction globulaire est esquissé dans ses traits généraux, au moins en ce qui concerne la phase aiguë. L'étude pathologique que nous allons entreprendre montrera le développement de ce processus dans les conditions infiniment variées d'une intoxication bénigne ou grave, aiguë ou chronique.

Division. — Dans une première partie, nous étudierons les caractères généraux du sang dans l'intoxication paludéenne aiguë, et nous donnerons les preuves de la destruction rapide des globules rouges. Dans les deux autres parties nous rechercherons ce que deviennent les résidus de l'hémoglobine mise en liberté dans le plasma. Parmi ces résidus, les uns, diffusibles

et promptement éliminés par les sécrétions (pigment biliaire), intéressent surtout le clinicien ; et c'est à propos de la clinique que nous aurons à examiner la question si controversée de l'origine hématique ou hépatique de l'ictère. Les autres, plus fixes, restent accumulés dans le sang ou se fixent dans les organes et entraînent ainsi des troubles de circulation et de nutrition. C'est de ces derniers que nous aurons à nous occuper dans ce chapitre ; nous les rapporterons à deux séries, le pigment noir ou mélanémique, et le pigment ocre.

§ 1er. — Caractères généraux du sang dans l'intoxication paludéenne aiguë.

L'altération du sang peut et doit être suivie dans son progrès journalier pendant la vie, et est ainsi en partie du ressort de la clinique. Nous exposerons cependant ici nos connaissances à ce sujet, parce qu'il importe de ne pas scinder une étude qui emprunte ses informations partie à la clinique, partie à l'anatomie pathologique ; et parce que la connaissance de l'altération du sang est pour ainsi dire la clef sans laquelle les désordres inscrits dans les organes resteraient indéchiffrables.

A. **Caractères physico-chimiques du sang.** — Chez les sujets qui ont succombé à une fièvre pernicieuse, les caractères macroscopiques du sang varient suivant la durée de la pyrexie et suivant les accidents particuliers qui en ont marqué le cours.

En général, la masse du sang nous a paru diminuée. Ce caractère est surtout manifeste dans les fièvres que nous étudierons sous le nom d'adynamiques. Déjà, pendant la vie, on peut remarquer que les vaisseaux périphériques sont vides ; l'incision faite à la pulpe du doigt donne avec peine une goutte de sang pâle. Après la mort, le cœur est également vide, le système veineux médiocrement développé, les organes, à l'exception de la rate et de la moelle des os, qui sont toujours hypérémiées, sont remarquablement pâles et exsangues. Chez ceux qui ont succombé rapidement à des accidents cérébraux ou algides, cette diminution de la masse du sang est moins apparente ; certains organes, notamment le foie, les reins, le

péritoine ou les méninges peuvent être congestionnés; mais on n'observe pas dans la malaria au même degré que dans d'autres maladies aiguës, comme la fièvre typhoïde, une hypérémie généralisée à tous les organes.

La couleur du sang peut, dans les cas très aigus, être peu modifiée ou présenter une teinte brune lorsque la mélanémie est intense. A mesure que la maladie se prolonge, la couleur devient de plus en plus pâle.

Dans quelques nécropsies, nous avons noté une coloration sépia, analogue à celle qui a été signalée dans le sang chargé de méthémoglobine. Toutefois nous n'avons pas fait, et il n'a pas été fait, à notre connaissance, de recherches spectroscopiques suffisamment précises pour qu'on puisse affirmer si cette substance se rencontre en quantité appréciable soit en dissolution dans le plasma, soit contenue dans les globules.

Le sang est en général fluide et lent à se coaguler, à moins de complication pneumonique; les gros vaisseaux et les cavités du cœur renferment le plus souvent du sang liquide, et quelquefois une sérosité rosée, avec quelques minces caillots fibrineux.

Sur la composition chimique du plasma, nous ne connaissons que les recherches déjà anciennes de Léonard et Foley (1), qui avaient trouvé une diminution notable du chiffre de l'albumine avec des variations peu importantes dans le chiffre de la fibrine.

On ne saurait douter que le plasma ne renferme de l'hémoglobine dissoute, dans les moments où se produit l'hémoglobinurie; on peut même présumer que l'hémoglobinémie existe fréquemment sans qu'il y ait émission d'hémoglobine par l'urine; et il serait intéressant de savoir dans quel cas et dans quelle mesure se produit ce phénomène; nous resterons sans donnée précise à ce sujet tant qu'on n'aura pas trouvé un bon moyen de séparer les globules du plasma.

B. **Variations numériques et qualitatives des globules rouges.** — Un des points les mieux établis de l'hématologie paludéenne est la décroissance rapide du chiffre des globules dans le cours des fièvres intermittentes et rémittentes. Nous rappellerons à ce sujet les faits établis par l'un de nous (11) dans un travail fondé sur de nombreuses numéra-

tions. Il n'est probablement aucun cas de fièvre qui ne se solde par une diminution du chiffre des globules rouges; mais il y a, au point de vue de la destruction globulaire, une très grande inégalité entre les différentes formes cliniques de la malaria. Toutes choses égales, la décroissance du chiffre des globules est en rapport avec la durée de l'accès et la gravité des symptômes; mais elle dépend aussi de la période de l'intoxication. Dans une fièvre de première invasion, chez un sujet dont le sang présente encore sa richesse normale, les pertes globulaires sont en général très prononcées; mais elles sont suivies d'une tendance franche à la réparation après la cessation de la fièvre. Au contraire, dans les fièvres récidivées, les déficits produits par chaque accès sont moins accusés, mais il y a peu ou point de tendance à la rénovation des globules. Dans les états adynamiques et hypothermiques qui succèdent si fréquemment aux fièvres graves, un état stationnaire d'oligocythémie persiste quelquefois plusieurs semaines avec des chiffres inférieurs à un million.

Les variations numériques des hématies ne donnent que l'un des termes de la déperdition subie par le sang dans son principe actif; il importe de connaître corrélativement la richesse en hémoglobine des globules ainsi diminuées de nombre. Les dosages que l'un de nous a faits au moyen de l'appareil de M. Malassez ont montré que la quantité moyenne de cette dernière substance par globule se trouvait toujours réduite aux cinq sixièmes ou à la moitié seulement de la norme : les globules rouges, indépendamment de leur diminution numérique, subissent donc une dépréciation notable de leur valeur physiologique (11).

C. **Altérations morphologiques du sang.** — Les méthodes employées depuis quelques années pour l'examen anatomique du sang dans son évolution normale et pathologique (examen du sang avec les moyens optiques perfectionnés, dans des préparations sèches ou dans une solution de chlorure sodique à 5 ou 6 pour 1000, après coloration par le bleu de méthylène, le violet ou le vert de méthyl, etc.), ont fait connaître d'importantes modifications dans les éléments figurés du sang, se rapportant soit à la destruction de ces éléments, soit à leur régénération. On peut espérer que l'appli-

cation de ces méthodes à l'anémie palustre donnera aussi des résultats. Mais les recherches dirigées dans ce sens sont toutes récentes, et, dans ce champ encore incomplètement exploré, nous trouverons des jalons posés plutôt que des données positives.

a. *Globules rouges.* — Les méthodes anciennes permettaient déjà de remarquer que, dans les fièvres paludéennes, les globules rouges ont des dimensions très inégales, et que cette inégalité est surtout frappante dans le cas où l'oligocythémie atteint un haut degré. De mensurations faites dans quatorze cas de fièvre intermittente de gravité diverse (Kelsch, *loc. cit.*), il résulta que le diamètre moyen des hématies était supérieur à la normale et variait, dans cette série d'observations, entre 8 et 9,4 μ; les exemplaires géants, mesurant jusqu'à 12 μ, étaient nombreux. A côté des globules de grande dimension, on en rencontre d'autres qui sont très petits et varient entre 3 et 6 μ. Suivant les cas, ce sont les globules géants ou les nains qui prédominent. Parmi les petits globules, il en est quelques-uns présentant les caractères des microcytes de Vanlair et Masius, c'est-à-dire qui se distinguent par leur forme sphérique, leur coloration plus sombre, et leur isolement entre les piles de globules discoïdes.

Ces altérations se rencontrent dans les anémies de causes les plus diverses et leur signification n'est pas clairement établie. Il serait impossible d'affirmer aujourd'hui si les globules géants sont des éléments jeunes qui viennent de perdre leur noyau, ou des éléments vieillis qui ont dépassé la limite normale de leur accroissement; si les globules nains sont en voie de croissance ou de décroissance; si les microcytes sont le résultat d'une altération morbide ou d'une déformation artificielle.

On ne saurait donc déduire de ces altérations aucun indice sur le mode de destruction des globules dans la malaria. L'hémoglobine se dissout-elle sous l'influence du poison palustre en laissant le globule décoloré sous forme de stroma; ou se détache-t-elle du globule par petites portions, en laissant celui-ci partiellement décoloré? Cette dernière opinion a été soutenue par MM. Marchiafava et Celli; le processus indiqué par ces auteurs se rattachant à la formation du pigment mélanémique sera exposé plus loin.

b. *Leucocytes.* — Dans les fièvres bénignes, le nombre des leucocytes est peu modifié ; en général, il tend plutôt à s'abaisser d'une manière absolue et par rapport aux hématies. Dans les accès pernicieux, au contraire, ces éléments peuvent dépasser de beaucoup le chiffre normal, qui est de 8000 par millimètre cube et s'élever de 10 à 35000 ; et leur nombre peut s'élever de 1/300 à 1/70 par rapport à celui des hématies (Kelsch, *loc. cit.*). Cette leucocytose, qui n'est pas constante, même dans les fièvres graves, est toujours de courte durée et se dissipe dans les jours qui suivent l'accès.

Toute hypothèse sur la signification de ce phénomène serait nécessairement arbitraire, puisque l'origine, la fin et la liaison qui existe entre les différentes variétés des cellules blanches du sang sont encore enveloppées d'obscurité. La première question à élucider serait de déterminer les proportions relatives des leucocytes de la grande variété à noyau polymorphe et des petites cellules uniformément colorées par les couleurs à l'aniline et dont le noyau est à peine distinct du protoplasma. Sur quelques préparations, les cellules des deux variétés nous ont paru multipliées.

c. *Globules rouges nucléés.* — Les globules rouges à noyau que l'on trouve dans la rate et dans la moelle des os, mais qui ne sont pas des éléments normaux du sang des mammifères, en dehors de la première période embryonnaire, ont été cependant rencontrés dans le sang de certains anémiques. MM. Marchiafava et Celli les ont signalés tout récemment dans le sang des paludéens. Cette observation, dont l'un de nous a pu confirmer l'exactitude dans un cas de fièvre comateuse de provenance algérienne observé récemment à Montpellier, est assurément pleine d'intérêt. — On ne saurait guère douter que ces éléments ne jouent un rôle dans la régénération des hématies, et ce serait un travail utile de rechercher leur évolution dans les maladies paludéennes.

d. *Hématoblastes de Hayem.* — Le sang des fébricitants renferme souvent une quantité anormale de ces petits éléments, sur l'importance desquels M. Hayem a le premier appelé l'attention et qu'il considère comme des hématoblastes. Dans les préparations sèches, colorées par le bleu de méthylène, ils apparaissent comme des corpuscules de 1 à 3 μ de diamètre, à contour pâle, elliptique ou en raquette, isolés ou

réunis en amas plus ou moins volumineux, d'une couleur bleue franche, différente de la couleur verdâtre des hématies, mais beaucoup moins intense que celle des noyaux des leucocytes. Nous avons remarqué l'abondance de ces éléments, surtout dans les jours d'apyrexie qui suivent les accès graves, mais nous n'avons pas suivi leur évolution jour par jour, et nous renvoyons au mémoire de M. Hayem pour la description des phénomènes qu'il appelle la *crise hématoblastique* (12).

§ 2. — Du pigment mélanémique.

A. **Historique.** — La coloration noire que la malaria développe dans certains viscères tels que la rate, le foie et les circonvolutions cérébrales, est anciennement connue et a été notamment mentionnée par Lancisi, Bailly, Annesley, Haspel, etc. Mais les premières notions sur la nature et la genèse du pigment qui produit ces colorations n'ayant pu être acquises qu'à l'aide du microscope, sont relativement modernes. La question a parcouru trois phases distinctes.

Première période. — *Découverte du pigment mélanémique; il est supposé se former dans la rate.* — En 1847, Meckel (13) trouva dans le sang, chez une aliénée, des granules et des amas de pigment noir qu'il jugea provenir de la rate, cette glande étant elle-même chargée du même pigment et volumineuse. Cette découverte fut confirmée deux années plus tard par Virchow qui, à l'autopsie d'un ancien fébricitant, trouva la rate volumineuse et noirâtre, en même temps que le sang du cœur renfermait du pigment noir incorporé dans des cellules analogues aux globules blancs. Les faits de coïncidence d'une rate noire avec un sang chargé de pigment ne tardèrent pas à se multiplier, et Tigri (1855) proposa de désigner l'affection du nom de milza nera, d'après la coloration de la rate. La théorie reçut son complet développement par les importantes recherches de Frerichs (14). L'auteur, étudiant la distribution du pigment mélanémique dans l'organisme, remarqua que la rate était parfois le siège unique du pigment; que dans d'autres cas le pigment se trouvait seulement dans la rate et le foie; que jamais on ne le rencontrait dans la circulation générale sans que les glandes abdominales fussent elles-mêmes pigmentées; enfin que le pigment circu-

lant dans le sang est incorporé à des éléments qu'il reconnut pour être soit des leucocytes, soit les cellules en massue et fusiformes des sinus veineux de la rate. Il conclut que le pigment noir se forme dans les sinus de la rate, aux dépens de la matière colorante du sang en raison de la stagnation produite par les hypérémies paludéennes. Si la formation du pigment n'a pas lieu dans d'autres organes ni dans les hypérémies spléniques d'autre nature, cela tient peut-être à ce que la réaction acide du suc splénique exerce une influence sur la transformation de l'hématine.

Ainsi établie, la théorie resta accréditée pendant plusieurs années. Elle est reproduite à peu près avec les même arguments par Grohe (15) et par Mosler (16).

L. Colin lui-même, qui dans son traité des fièvres intermittentes n'avait consenti à voir dans la mélanose paludéenne que la pigmentation banale produite par les hypérémies de toute cause, et résultant de la transformation sur place de la matière colorante du sang extravasé, revint sur cette opinion en 1872, et dans diverses notes lues à l'Institut (1872), à la Société médicale des hôpitaux (12 décembre 1873), se déclara partisan de l'origine splénique du pigment noir et de sa dissémination dans l'organisme par l'intermédiaire des cellules migratrices. Il ne fait donc doute pour personne jusqu'alors que le pigment mélanémique vient de la rate, et qu'il se forme dans cette glande sous la double influence de la conglomération des globules, et de l'action chimique du suc splénique *.

Deuxième période. — *Le pigment est supposé se former dans le sang en circulation aux dépens de l'hémoglobine dissoute et se déposer ultérieurement dans les organes.* — En 1874, Arnstein (de Kasan) (17) chercha à montrer que l'opinion vulgarisée par Virchow et par Frerichs n'était pas suffisamment fondée. En étudiant la distribution du pigment sur le cadavre, il remarqua que le sang n'en renfermait jamais que si la mort était survenue peu de temps (au plus vingt-quatre heures) après

* Les recherches d'Eberth sur la mélanémie de la grenouille d'hiver (*Virch. Arch.*, t. XL, 1867) sont trop étrangères à notre sujet pour nous arrêter ici. Nous rappellerons seulement que, pour cet auteur, la mélanémie hibernale de la grenouille résulte moins d'une destruction exagérée des globules rouges que d'une déviation du processus normal d'hématopoièse ; les leucocytes, au lieu de se transformer en hématies, se chargeraient de substance mélanotique.

un accès de fièvre, tandis que certains organes, et notamment la rate, pouvaient en être chargés plusieurs semaines après le dernier accès; — d'où il crut pouvoir conclure que la rate mélanotique n'est pas un foyer d'infection permanent pour le sang. D'autre part il remarqua que les organes où l'on trouve le pigment noir accumulé, alors même que le sang n'en renferme pas, sont la rate, le foie et la moelle osseuse, c'est-à-dire précisément les organes désignés par Neumann, Bizzozzero et Hoyer comme ceux où s'accumulent les particules de cinabre injectées dans les veines des animaux.

D'après ces faits, l'auteur crut pouvoir admettre que le pigment existe primitivement dans le sang, où il apparaît pendant l'accès fébrile, et est ensuite transporté par les leucocytes et emmagasiné dans les organes où la circulation est la plus lente et la diapédèse la plus facile.

Arnstein examine ensuite quelle est l'origine du pigment. Les thrombus et les extravasations capillaires qu'on a signalés dans le cerveau (Heschl, Planer) et dans la rate (Grohe) manquent trop souvent dans la fièvre intermittente pour qu'on puisse leur assigner une signification générale dans la formation du pigment mélanémique. Il est bien plus probable que le pigment prend naissance dans le sang en circulation. Se forme-t-il dans les leucocytes, conformément aux faits étudiés par Langhans dans la résorption des extravasats sanguins; ou se forme-t-il directement aux dépens de la matière colorante du sang, conformément aux faits observés par Orth dans les thrombus capillaires du poumon atteint d'induration brune, et par Hensen, Arnold dans les hémorrhagies de la langue de la grenouille après ligature de la veine médiane? Cette dernière opinion paraît à l'auteur plus plausible, parce que le sang des fébricitants renferme du pigment libre et ne renferme pas de cellules globulifères. Mais il croit devoir laisser la question indécise, et reconnaît que le processus de la destruction des globules rouges est encore inconnu.

En ce qui concerne l'élimination du pigment ainsi déposé dans les tissus, Arnstein pense que les veines et les lymphatiques peuvent également y prendre part, et que le pigment peut être charrié dans les ganglions lymphatiques. Mais il n'a aucune donnée relative à la dissolution et à la résorption définitive du pigment.

Vers la même époque (11), l'un de nous arrivait de son côté à des conclusions analogues à celles du mémoire d'Arnstein, fondées sur l'examen d'un matériel considérable de faits cliniques et anatomiques. Les résultats de ce travail en ce qui concerne la présence du pigment dans les divers modes de l'intoxication paludéenne aiguë et chronique, et sa répartition dans les différentes parties de l'appareil vasculaire et des organes, seront exposés plus loin. Nous rappellerons ici seulement que, tout en reconnaissant que la veine splénique et la veine porte constituent les vrais foyers du pigment, et que plus on s'éloigne de ce domaine pour aller vers les vaisseaux périphériques, plus le pigment devient rare, l'auteur ne put cependant concéder à la rate le rôle que l'enseignement classique lui attribuait dans la formation de ce produit. Il fit remarquer que, dans les cas de mélanémie les plus intenses, si le microscope vient à scruter la rate, il ne trouve rien, il ne saisit rien qui puisse être interprété comme la source première du pigment; d'autre part, les résultats acquis par la pathologie expérimentale touchant la distribution dans l'économie du cinabre injecté dans les veines s'appliquent parfaitement à la répartition des particules colorées de la malaria; la rate, le foie, la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques sont les organes où ces derniers s'accumulent, absolument comme les poussières de cinabre.

Il crut donc rationnel d'admettre que le pigment se forme dans le sang. Il est possible que les corpuscules mélanifères ne soient autre chose que le stroma des globules rouges décolorés avec formation de pigment granuleux aux dépens de l'hématine, comme l'ont vu Hensen et Arnold sur les globules de la grenouille. Mais comme dans la mélanémie on ne trouve jamais les intermédiaires de ce travail régressif, il est plus présumable que la matière mélanique existe d'abord à l'état de dissolution dans le sérum. Ce qui vient à l'appui de cette opinion, c'est d'une part la coloration diffuse, terreuse ou cuivrée de la peau, et ensuite l'existence dans le sang de globules blancs à reflet brunâtre que l'on peut considérer comme imprégnés par du pigment à l'état de diffusion.

Quant à savoir ce que devient le pigment incorporé aux organes, l'auteur déclare que ses recherches histologiques sont complètement muettes à ce sujet.

Troisième période. — *Les granules pigmentaires sont encore supposés se former dans le sang, mais ils sont considérés comme des parasites, ou comme des produits élaborés dans le corps d'un parasite.* — Les auteurs dont nous avons indiqué jusqu'ici les opinions s'accordaient à voir dans le pigment mélanémique le résidu de la matière colorante des globules rouges détruits pendant les accès fébriles. Les doutes qui se sont élevés à ce sujet sont relativement modernes et ont surgi dans l'esprit des observateurs préoccupés de rechercher dans le sang l'agent parasitaire de la malaria. C'est ainsi que Lanzi et Terrigi (1876-77) ayant cru remarquer une certaine analogie entre les granules mélanémiques et ceux qu'ils rencontraient dans l'intérieur des cellules des algues de marais, furent conduits à soumettre à des cultures les granules contenus dans la rate et le foie d'individus morts de malaria, et auraient obtenu des résultats qui n'ont pas été, croyons-nous, confirmés par d'autres observateurs. Plus tard Afanassiew (18) fut également frappé des analogies que présentaient les granules mélanémiques avec certains micrococci chromogènes décrits par Cohn; il trouva que ces granules ont un volume constant, une forme arrondie, un centre brillant; et lorsqu'ils étaient réunis en amas, il put toujours décomposer les amas par la pression en granules élémentaires.

D'après ces seuls caractères, qui sont d'ailleurs en contradiction avec la description classique, il crut pouvoir émettre l'hypothèse de la nature parasitaire des granules mélanémiques, hypothèse qu'il ne chercha point d'ailleurs à justifier par des cultures.

L'auteur qui s'est prononcé le plus explicitement sur la nature parasitaire des éléments pigmentés du sang est M. Laveran (19). Notre collègue décrit trois formes de ces éléments. La plus caractéristique est un élément sphérique, transparent et incolore, dont le diamètre varie dans le cours de son développement de 1 à 10 ou 11 μ; au début ces corps hyalins ne renferment pas de pigment; et les hématies auxquelles ils s'accolent présentent simplement de petites taches claires; bientôt il se forme un grain de pigment à l'intérieur, puis deux, trois et plus. Dans l'élément adulte les granules sont nombreux et régulièrement disposés en couronne, tantôt immobiles, tantôt animés de mouvements vifs; à cet état de

maturité le corps constitue un kyste dans lequel s'agitent des filaments mobiles qui peuvent en traverser l'enveloppe et devenir libres dans le sang. Une deuxième forme, moins constante, considérée par l'auteur comme une variété de la forme précédente, accessoire et accidentelle, consiste dans un élément allongé et recourbé en forme de croissant, long de 8 à 9 μ, large de 3, transparent, et présentant à sa partie centrale un amas de granules noirs. Enfin la troisième forme est décrite comme un corps hyalin de forme irrégulière, ayant les dimensions d'un leucocyte, dépourvu de noyau, et renfermant des granules noirs disséminés sans ordre ou agglomérés en amas. Ces corps qui correspondent à la majorité des éléments désignés par tous les auteurs sous le nom de cellules mélanifères ne seraient que les restes cadavériques des deux formes précédentes.

Les parasites ainsi décrits vivraient dans le sang et se nourriraient de la substance des globules rouges, à la surface desquels on en trouverait fréquemment un ou plusieurs accolés; le pigment noir qui apparaît dans leur intérieur serait le résidu de la digestion de l'hémoglobine.

D'après ces vues, le pigment malarien aurait donc encore son origine dans le sang, et se formerait non dans le globule rouge lui-même, mais dans des corps parasitaires accolés à ces globules. M. Richard, de qui les recherches ont confirmé la plupart des faits annoncés par M. Laveran, pensa même que les corps parasitaires et par conséquent le pigment se développeraient dans l'intérieur du globule rouge (20); mais, dans une publication ultérieure (*Revue scientifique*, 1883), il abandonna cette manière de voir.

Quatrième période. — *La formation du pigment est rattachée à l'évolution d'un parasite vivant dans l'intérieur du globule rouge.* — MM. Marchiafava et Celli ont exposé une nouvelle interprétation des figures signalées par Laveran et Richard, dans une série de mémoires dont nous résumerons le dernier en date (21). D'après ces observateurs, la formation du pigment serait liée à l'évolution d'un parasite vivant dans l'intérieur des hématies, auquel ils ont donné le nom de *plasmodium malariæ*. Les dimensions de ce parasite dépassent tantôt à peine celui d'un gros microcoque, et d'autres fois atteignent le tiers ou plus de celles d'un globule sanguin. Si l'on

examine le sang à l'état frais, et sur la platine chauffante, on voit le parasite changer incessamment de forme, en émettant des prolongements à la manière d'une amibe ; les auteurs ont dessiné une vingtaine de formes très dissemblables qu'ils ont pu observer sur le même élément dans l'intervalle de vingt minutes. A l'état de repos, le parasite est sphérique ou annulaire. Sur les préparations de sang desséché, on peut le colorer avec les solutions alcooliques de fuchsine, de violet de gentiane ou de bleu de méthylène.

C'est dans l'intérieur de ces corps parasitaires qu'apparaît le pigment noir sous forme de fines aiguilles, qui peuvent se réunir en amas plus volumineux et être incorporés par les leucocytes après la mort du parasite.

MM. Marchiafava et Celli considèrent cette altération du globule rouge comme pathognomonique et l'ont rencontrée dans tous les cas de fièvres paludéennes où ils l'ont recherchée.

Les corps parasitaires peuvent sortir des globules rouges et circuler librement dans le plasma; ils ne sont pas toujours pigmentés. Quant aux filaments mobiles décrits par M. Laveran, les auteurs ne les ont observés que rarement, et pensent qu'il s'agit de prolongements amiboïdes du plasmodium.

L'importance nosographique du pigment malarien justifiera sans doute les développements que nous avons donnés à cet exposé historique. Nous nous sommes bornés, pour n'en pas augmenter les dimensions, à indiquer les opinions émises sur la nature et l'origine de ce produit, et l'on a vu que nos connaissances sont loin d'être fixées sur ces questions capitales. D'autres recherches, relatives à la différenciation du pigment noir avec les autres pigments, à sa production expérimentale, etc., seront mentionnées dans le cours de ce chapitre.

B. **Valeur sémiologique du pigment mélanémique.** — a. *Sa constance dans les fièvres paludéennes.* — La mélanémie peut se rencontrer dans toutes les périodes et dans toutes les formes de la malaria. Les conditions de sa production dans l'intoxication chronique et dans la cachexie seront étudiées dans un autre chapitre ; il ne sera question ici que de l'intoxication aiguë, dont elle est une manifestation peut-être constante et assurément des plus caractéristiques. Nous verrons

en clinique que l'apparition du pigment noir dans le sang périphérique est ordinairement liée aux manifestations fébriles de la malaria, et plus particulièrement aux accès graves, et qu'elle cesse assez rapidement après la terminaison de la fièvre. En mentionnant la rareté de la mélanémie dans les fièvres bénignes, nous ferons remarquer qu'on ne peut pas conclure que le pigment ne se forme pas dans ces conditions, mais seulement qu'il se forme en trop petite quantité pour être facilement retrouvé dans une goutte de sang périphérique. L'anatomie pathologique confirme ces données cliniques. Dans toutes nos autopsies se rapportant à des fièvres pernicieuses, alors même que la recherche du pigment pendant la vie avait été infructueuse, nous avons toujours trouvé la mélanémie dans le système porte et la mélanose dans divers organes. Naturellement, le contrôle anatomique peut être rarement donné en ce qui concerne les fièvres bénignes; nous avons cependant recueilli quelques faits d'où l'on peut conclure que la mélanémie, bien que discrète, n'est pas absente dans les faibles degrés de l'intoxication. Ces cas se sont présentés notamment : 1° chez un sujet ayant succombé à une péritonite qui s'était développée dans la convalescence d'une fièvre rémittente gastrique; 2° chez des sujets ayant succombé à la pneumonie dans le cours d'une fièvre paludéenne à accès irréguliers et rebelles; 3° chez des sujets ayant succombé à une fièvre typho-malarienne, dans laquelle l'élément palustre était relativement bénin.

b. *En dehors de la malaria, on ne connaît aucune maladie, aucune intoxication produisant la mélanémie.* — Bien que l'on connaisse aujourd'hui un grand nombre d'états morbides dans lesquels la destruction des globules rouges du sang et la formation, à leurs dépens, de diverses matières colorantes atteignent un haut degré, il n'en est aucun dans lequel la mélanémie ait été signalée. On ne l'a observée ni dans les pyrexies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde et la fièvre jaune, ni dans la maladie de Werlhoff, ni dans les anémies chroniques telles que la chlorose et l'anémie pernicieuse progressive, ni dans la résorption des grands épanchements sanguins, ni dans la pléthore artificielle produite par la transfusion du sang, ni dans les brûlures et congélations, ni dans les intoxications par la toluylendiamine, l'acide pyrogallique, etc. Si, dans le cancer

mélanique, on a rencontré quelquefois dans le sang des cellules pigmentées (Nepveu), il s'agit là d'un phénomène transitoire, accidentel, occasionné par la pénétration dans le sang d'un pigment ayant pris naissance manifestement en dehors de l'appareil vasculaire.

c. *Production expérimentale de la mélanémie.* — Dans une communication faite au Congrès des naturalistes allemands en 1884, le Dr Schwalbe annonça que « lorsque chez des lapins « on injecte sous la peau ou dans l'estomac une solution de « sulfure de carbone ou d'oxysulfure de carbone dans l'huile « d'olives (5 à 10 pour 95 à 90 d'huile), il se produit, au « bout de quatre, six ou huit semaines, une mélanémie et « une mélanose de la plupart des organes, et que ces alté- « rations sont tout à fait semblables à celles qu'on observe « chez l'homme qui succombe aux fièvres paludéennes « graves ». L'auteur confirma plus tard ces conclusions dans un mémoire paru dans les *Archives* de Virchow en 1886 (22). Les altérations du sang qu'il observa chez les animaux en expérience consistaient en la présence de nombreux stromata, en la fragmentation de quelques globules analogue à celle qui se produit sur une lame de verre chauffée, enfin en l'existence, dans d'autres globules, d'un ou plusieurs granules pigmentaires noirs. Ces altérations sont, en effet, très analogues à celles décrites par Marchiafava et Celli pour la malaria, et il est regrettable que les planches annexées au mémoire soient dessinées à un faible grossissement et ne donnent pas une représentation suffisamment claire des faits annoncés par l'auteur. D'autre part, les organes, rate, moelle osseuse, cerveau, etc., renfermaient beaucoup de pigment noir, brun ou jaune, donnant les réactions des sels de fer.

Les résultats annoncés par le docteur Schwalbe, ayant une réelle importance au point de vue de la genèse et de la valeur sémiologique du pigment mélanémique, demandaient à être vérifiés. En conséquence l'un de nous fit, en collaboration avec M. le professeur Engel, de Montpellier, une série d'expériences ayant pour but d'étudier l'intoxication par le sulfure de carbone chez le lapin, et en particulier l'action de cette substance sur le sang. De ces recherches (23), il résulta que la rate, le foie, la moelle osseuse, le sang de la veine splénique, de la veine porte et quelquefois celui de la veine sus-

hépatique présentaient, en effet, une sidérosis assez prononcée, c'est-à-dire renfermaient une grande quantité d'un pigment en gouttes réfringentes, jaune d'or, noircissant par le sulfure ammonique et spontanément sous l'influence des modifications cadavériques. Mais dans aucun cas l'examen minutieux du sang et des organes à l'état frais et sur des coupes, ne montra aucun indice pouvant se rapporter à la mélanémie.

En résumé, *dans l'état de nos connaissances, le pigment mélanémique peut donc être considéré comme un produit exclusif et caractéristique de la malaria.*

C. **Caractères physico-chimiques du pigment malarien.** — Le pigment malarien se présente sous forme de petits grains arrondis, ou un peu irréguliers avec des contours mousses, mesurant au plus 1 μ de diamètre. Ces granules ont une couleur variant du brun ou du sépia au noir foncé; en faisant varier la distance focale, on aperçoit à un certain moment le centre plus clair que la périphérie. Les colorations jaune rouge, rappelant celles de la rouille ou de l'ocre plus ou moins sombre, n'appartiennent pas à ce pigment; lorsque des granulations de cette couleur se rencontrent dans les tissus en même temps que les granules noirs, les réactions chimiques les différencient toujours nettement.

Quand les granules mélaniques sont agglomérés en certain nombre, ils forment des masses plus ou moins noires, volumineuses, à contour irrégulier, mamelonné, quelquefois anguleux, dont la partie centrale est complètement noire et opaque en raison de son épaisseur, tandis que les bords peuvent être brunâtres et translucides. Dans les amas, les granules sont plus ou moins condensés et fusionnés, de telle sorte qu'il est le plus souvent impossible de les dissocier en exerçant une pression sur la lamelle.

Dans certains cas, la substance mélanique paraît, au contraire, atteindre un haut degré de division; l'un de nous a observé dans le sang des leucocytes dont la zone marginale présentait un reflet brunâtre, dû à une ponctuation noire extrêmement fine (Kelsch., *loc. cit.*, p. 723).

Les acides forts, chlorhydrique, sulfurique, même concentrés et bouillants, restent sans action sur le pigment. Au contraire, les alcalis, notamment la potasse et l'ammoniaque,

l'attaquent assez facilement, et font pâlir sa nuance jusqu'au brun clair ou au jaune-chamois. L'un de nous a trouvé dans le sulfure ammonique un dissolvant énergique de cette substance; sous son action, les granules deviennent d'abord brun clair et finissent par disparaître sans laisser de traces; il suffit de plonger une coupe de rate ou de foie mélanique dans la solution pendant quelques instants; on peut ensuite laver la coupe à l'eau distillée; l'action dissolvante continue et est ordinairement complète au bout de vingt-quatre heures (Kiener).

Nous n'avons pas observé, comme l'indique Frerichs, que les produits anciens résistent plus longtemps aux actions chimiques que les produits de récente formation.

On ne sait rien sur la composition chimique élémentaire de la substance mélanique; si elle renferme du fer, du moins le métal n'est-il pas décelable par ses réactifs ordinaires (sulfure ammonique, ferro ou ferricyanure de potassium, sulfo-cyanure de potassium, etc.).

Si les caractères physico-chimiques que nous venons de mentionner ne permettent pas de s'arrêter à l'hypothèse qui considère les granules comme des micro-organismes, il faut reconnaître aussi qu'ils ne nous éclairent pas beaucoup sur la nature et la provenance du pigment. Tout en croyant fermement que ce dernier est un produit dérivé de la matière colorante du sang, nous ne saurions fonder cette opinion, comme l'a fait Hallopeau dans son excellent article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, sur « les analogies que pré-« sente ce pigment, dans ses caractères physiques et ses réac-« tions chimiques, avec les produits que l'on trouve dans les « foyers hémorrhagiques ». Il ne saurait, en effet, être confondu à aucun point de vue avec le pigment à réaction ferrique que l'on trouve abondamment dans les foyers hémorrhagiques et que nous verrons jouer un rôle important dans la cachexie paludéenne. Il n'a pas plus de ressemblance avec les dérivés non ferrugineux de l'hémoglobine que l'on trouve aussi dans les foyers hémorrhagiques, tels que le pigment biliaire et les cristaux d'hématoïdine.

Il diffère aussi des granulations de couleur ocre que nous signalerons dans le foie et le rein palustre, et du pigment noir si commun dans les poumons hypérémiés; ces deux variétés

de pigment sont réfractaires à la potasse et au sulfure ammonique.

La seule substance avec laquelle le pigment mélanémique présente d'étroites analogies physico-chimiques est le pigment des tumeurs mélaniques ; les caractères morphologiques, l'altérabilité par les alcalis, la résistance aux acides forts sont identiques dans les deux produits.

D. **Distribution du pigment noir dans l'économie.** — Si, chez un sujet mélanémique, qu'il ait succombé à une intoxication paludéenne récente ou ancienne, on recherche la distribution du pigment dans l'organisme, l'attention est toujours appelée en première ligne vers la région spléno-hépatique, en raison de la coloration noire de la rate et du foie.

a. *Rate et veine splénique.* — Si le sujet a succombé à un accès pernicieux dans une fièvre de première invasion, la dissociation du tissu splénique montre une proportion considérable de ces grandes cellules arrondies ou ovoïdes, en forme de massue, à un ou plusieurs noyaux, dont quelques-unes renferment des globules sanguins. C'est dans ces cellules qu'est contenu le pigment sous forme de granules bruns ou noirs, plus ou moins nombreux ; on en peut compter jusqu'à vingt dans une même cellule, et toujours distincts les uns des autres. Les leucocytes et les cellules lymphoïdes de la pulpe peuvent aussi renfermer quelques granules ; mais la pigmentation y est toujours rare et discrète. Les cellules fusiformes endothéliales ne renferment pas de pigment.

Sur les coupes, le pigment, en raison de sa dissémination en fins granules, n'est pas toujours appréciable à un faible grossissement ; mais, à l'aide d'une lentille convenable, on remarque que les grandes cellules mélanifères sont réparties uniformément dans les travées pulpaires et dans les sinus veineux qui en sont encombrés. Les seules parties indemnes sont les cordons fibreux de la charpente et les vaisseaux artériels avec leur gaine fibreuse ou réticulée et leurs renflements malpighiens (pl. III, fig. 2, *cm*).

L'examen des vaisseaux dans les coupes de la rate montre déjà la prédominance du pigment dans les orifices veineux relativement aux orifices artériels. L'épreuve est encore plus décisive si l'on examine le sang contenu dans la veine splé-

nique, avant l'extraction de la rate. Tous les observateurs ont remarqué que, de toutes les parties de l'appareil vasculaire, c'est ce segment qui est le plus riche en cellules mélanifères.

Les résultats sont notablement différents si l'on examine les organes d'un sujet ayant succombé à quelque complication telle que pneumonie, érysipèle, gangrène, survenue dans le décours d'une fièvre paludéenne grave. La mélanémie peut en pareil cas faire défaut, et le sang de la veine splénique ne renfermer que peu ou point de cellules mélanifères. La rate est cependant noire et chargée de pigment. L'examen des coupes montre alors que les granules pigmentaires, au lieu d'être isolés, sont plus généralement conglomérés en blocs noirs volumineux, et que ces blocs eux-mêmes sont réunis en petits groupes, situés dans les travées pulpaires et disséminés dans le champ de la préparation. On voit aussi de pareils amas dans l'intérieur des follicules de Malpighi et dans les gaines fibreuses et réticulées des artères dont les sections sont entourées comme d'un manchon. Dans l'ensemble de sa distribution, le pigment semble donc s'être pelotonné, et en même temps s'être éloigné du système veineux pour se rapprocher des voies lymphatiques.

b. *Foie, veine porte, veine sus-hépatique.* — Lorsque la mort a été amenée par un accès pernicieux, on retrouve dans le tronc de la veine porte les grandes cellules mélanifères déjà signalées dans la veine splénique; mais elles sont moins nombreuses, sans doute en raison de la dilution du sang splénique par le sang venu de l'intestin. On ne retrouve plus ces cellules dans le sang de la veine sus-hépatique, d'où l'on peut conclure qu'elles ont été retenues par le foie comme par un filtre. Le pigment est cependant encore assez abondant dans le sang sus-hépatique, mais il est incorporé à l'état de granules ou de petits blocs dans des cellules de plus petites dimensions, arrondies, présentant les caractères des leucocytes; ou quelquefois dans une masse granuleuse, d'apparence cellulaire, mais sans noyau.

Les coupes du foie permettent de retrouver, dans toutes les branches de la veine porte et surtout dans les réseaux capillaires qui en sont encombrés, les grandes cellules mélanifères d'origine splénique. Dans les gros vaisseaux elles sont libres

et mélangées aux globules sanguins; dans les capillaires, elles sont plus souvent adhérentes aux parois, les unes obstruant complètement la lumière du vaisseau, les autres adhérant seulement par la moitié ou le tiers de leur circonférence, et proéminant fortement dans la lumière; d'autres, enfin, fortement aplaties et allongées en forme de fuseau. La plupart de ces éléments ont des contours bien distincts et des noyaux bien colorés par le carmin; mais quelques-uns, probablement nécrosés, ont des contours plus flous et ne laissent plus voir de noyau. Le pigment noir est uniformément distribué dans le réseau capillaire des lobules comme par une injection bien réussie. Les cellules hépatiques n'en renferment aucune trace; et le tissu conjonctif des carrefours est également indemne dans les cas aigus.

Si l'on a occasion d'examiner un foie mélanotique provenant d'un sujet qui a succombé à une complication quelques jours ou quelques semaines après la terminaison des accidents paludéens proprement dits, la distribution du pigment est un peu différente et rappelle celle que nous avons décrite pour la rate dans les mêmes circonstances. Le pigment n'est plus réparti uniformément dans les réseaux capillaires; mais il est aggloméré en petits foyers dans des districts disséminés; on remarque aussi que les cellules dans lesquelles il est incorporé renferment plutôt de gros blocs que des granules isolés. Enfin, il n'est pas rare de rencontrer des traînées pigmentaires dans les gaines de Glisson, où il occupe vraisemblablement les lacunes lymphatiques.

Moelle osseuse. — Indépendamment de la rate et du foie, il est un autre tissu, aussi richement et aussi constamment doté de pigment, c'est la moelle des os spongieux. Sur des coupes fines pratiquées dans le sternum et les vertèbres, on voit les cellules mélanifères, non seulement dans les orifices des vaisseaux, mais aussi et surtout dans le tissu médullaire lui-même. Il est principalement incorporé dans les grandes cellules sphériques qui mesurent jusqu'à 20 μ et qui renferment quelquefois aussi des globules sanguins. Les cellules médullaires de plus petite dimension peuvent aussi renfermer quelques granules noirs, mais la pigmentation y est plus discrète.

c. *Circulation générale.* — Si, en dehors de ces organes

d'élection, on poursuit la recherche du pigment dans les autres régions de l'économie, on peut se convaincre aisément que, à une exception près, dont il sera question plus loin, on ne le retrouve plus déposé dans aucun tissu, mais que partout il est exclusivement renfermé dans l'appareil vasculaire, et incorporé dans des leucocytes ou dans des masses hyalines formant thrombus. Ces thrombus sont, comme nous le verrons plus loin, formés par un certain nombre de leucocytes hypertrophiés et fusionnés entre eux.

Dans le vaste domaine de la petite et de la grande circulation, le pigment n'est pas uniformément réparti : il existe des districts, des circulations locales qu'il semble traverser difficilement, et où il s'accumule et séjourne plus ou moins longtemps. D'une manière générale, le pigment est plus abondant dans les réseaux capillaires que dans les branches artérielles et veineuses correspondantes. Mais il s'accumule particulièrement dans ces réseaux très riches, dits admirables, dont le développement est disproportionné avec le calibre des vaisseaux afférents et efférents, et où la circulation est, par suite, ralentie. Tels sont, notamment, les réseaux des alvéoles pulmonaires, ceux des villosités intestinales, des pelotons adipeux de l'épiploon, des glomérules du rein, de la pie-mère et des circonvolutions cérébrales.

d. *Cerveau, pie-mère, choroïde.* — La disposition du pigment dans l'écorce cérébrale, dans la pie-mère et dans la choroïde, mérite une mention particulière. On sait que de tous les organes, le cerveau est celui qui, après la rate et le foie, présente le plus nettement les colorations ardoisées qui font reconnaître la mélanémie sans le secours des instruments grossissants. Cela tient, non seulement à la coloration blanche du tissu qui fait ressortir l'arborisation grisâtre des capillaires remplis de pigment, mais encore à l'abondance du pigment accumulé dans les réseaux. Sur quarante autopsies, se rapportant à des formes cliniques diverses, nous avons rencontré neuf fois une mélanémie intense, dix-sept fois une mélanémie faible ; dans cinq cas la coloration mélanique est constatée, sans examen au microscope ; dans les neuf autres cas, le pigment noir faisait défaut ou était très clairsemé.

L'intensité de la mélanémie cérébrale a sans doute son explication dans le mode particulier de vascularisation sur

lequel Duret a appelé l'attention (*Arch. de phys.*, 1874, p. 317). Tandis que dans les autres parties du corps, notamment dans les membres, les artères diminuent progressivement de volume depuis leur origine jusqu'à leur terminaison dans les réseaux capillaires, on voit, dans la pie-mère et la substance grise des circonvolutions, le système artériel, après quelques divisions dichotomiques, fournir immédiatement par toutes ses branches, grandes et petites, une riche arborisation capillaire; disposition qui rappelle celle des acini pulmonaires et hépatiques, et qui doit avoir pour conséquence un brusque ralentissement de la circulation.

Une autre remarque faite par divers observateurs, notamment par Laveran, Marchiafava-Celli, c'est que certains réseaux capillaires sont très régulièrement ponctués par des granules noirs, isolés et assez rapprochés les uns des autres, comme s'ils avaient été injectés avec un liquide tenant en suspension une matière pulvérulente. Nous avons également observé ces images qui nous ont paru déterminées par la présence de granules pigmentaires libres, suspendus dans le plasma sanguin parmi les globules rouges. Marchiafava et Celli pensent que ces capillaires sont, en réalité, bourrés de globules sanguins dont chacun renferme en son centre un granule pigmentaire (pl. III, fig. 3, *cpn*).

e. *Ganglions lymphatiques.* — La distribution du pigment dans les ganglions lymphatiques présente une particularité intéressante, signalée par l'un de nous (Kelsch, *loc. cit.*, p. 731). Tandis que les ganglions des régions périphériques, crurale, inguinale, axillaire, sous-maxillaire, sont soumis à la loi commune, c'est-à-dire que le pigment y est exclusivement contenu dans les vaisseaux, en quantité variable suivant l'intensité de la mélanémie, celles de ces glandes qui siègent au hile du foie ou dans son voisinage peuvent présenter une mélanose déjà appréciable à l'œil nu. Sur une coupe d'un de ces ganglions, on voit que le pigment est disséminé principalement dans les follicules de la substance corticale. Il siège dans le tissu lui-même et non dans les vaisseaux sanguins, sous forme de gros blocs incorporés dans de grandes cellules ou libres dans le réticulum; on en rencontre quelquefois aussi dans les lymphatiques périfolliculaires. On est donc amené à penser qu'il a été apporté par les vaisseaux lymphati-

ques du foie, où nous l'avons déjà vu accumulé dans les lacunes lymphatiques des gaines de Glisson.

E. **Origine du pigment mélanémique.** — Nous avons vu dans l'historique que la théorie de Frerichs, d'après laquelle le pigment prendrait naissance dans la rate par suite de la stase sanguine et du tassement des globules, ne compte plus d'adhérents parmi les modernes. Elle était impuissante à expliquer pourquoi les hypérémies non paludéennes de cet organe, les congestions réitérées, les thromboses et les hémorrhagies interstitielles des autres organes ne produisent pas de pareils effets; pourquoi dans la malaria elle-même, la rate n'augmente de volume que lentement et progressivement, tandis que la mélanémie est un phénomène précoce, et pourquoi, enfin, la mélanémie peut faire défaut alors que la rate est fortement hypérémiée et chargée de pigment. Cette théorie péchait surtout en ce qu'elle négligeait ou reléguait dans un rang secondaire l'altération primitive du globule sanguin dont une connaissance plus approfondie de la physiologie pathologique de la malaria devait donner de jour en jour des preuves plus saisissantes.

Mais, s'il convient d'abandonner cette explication ancienne, il est juste de reconnaître que la théorie qui admet la préformation du pigment dans le sang et sa distribution purement mécanique dans les organes est également passible d'objections. Elle explique, sans doute, un certain nombre de faits, notamment l'accumulation des cellules mélanifères dans les réseaux capillaires du foie, du cerveau, des villosités intestinales, des pelotons adipeux de l'épiploon, des glomérules du rein, tous organes dans lesquels une disposition anatomique particulière amène l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque et le ralentissement de la circulation capillaire. Mais elle ne rend pas compte de ce qui se passe dans la rate et la moelle des os. Pourquoi le pigment est-il ici déposé dans les tissus, tandis que, partout ailleurs, la paroi capillaire semble lui opposer un obstacle infranchissable? Pourquoi, surtout, le sang veineux qui sort de la rate en entraîne-t-il une si grande quantité? Il est certain que, dans la rate d'un sujet mort dans le cours d'une fièvre paludéenne, le pigment est contenu dans les cellules propres de la rate, et non dans des leucocytes émi-

grés du sang, qu'il y est incorporé à l'état de fines granulations et non de gros blocs, comme cela a lieu le plus souvent dans les organes d'emmagasinement, que ces cellules pigmentées sont entraînées dans le courant de la veine splénique, que la mélanose du foie est presque exclusivement d'origine splénique, et qu'enfin la répartition du pigment dans l'appareil vasculaire en montre la progressive diminution, à mesure qu'on s'éloigne de la sphère splénique. Toutes ces circonstances démontrent que la rate est, pendant la période de formation du pigment, c'est-à-dire pendant la fièvre, la source principale d'où le pigment est versé dans le sang.

Une démonstration aussi complète ne peut être donnée pour la moelle osseuse, parce que le sang veineux qui vient des os n'est pas réuni dans un canal unique. Mais ici la mélanose est précoce et le pigment est infiltré en fins granules dans les éléments propres du tissu.

La formation du pigment mélanémique paraît donc dépendre de deux facteurs, l'altération primitive du sang et l'action propre de la rate et de la moelle osseuse; il s'agit de déterminer la part qui revient à l'un et à l'autre de ces facteurs.

Le rôle de la rate et de la moelle est le plus facile à déterminer. On sait qu'à l'état physiologique il se fait dans leur tissu une destruction incessante des globules rouges qui ont atteint le terme de leur vitalité, et qu'à l'état pathologique, lorsque le globule est devenu plus vulnérable, cette fonction peut être considérablement activée. La malaria étant parmi les agents qui diminuent la vitalité des hématies l'un des plus puissants qui soient connus, il est facile de comprendre que les globules altérés sous son influence doivent subir dans la rate et dans la moelle un déchet considérable.

Mais il reste encore à expliquer pourquoi le résidu de ce déchet est précisément le pigment noir; cette condition doit évidemment être recherchée dans une altération préexistante du globule rouge. Les premiers auteurs qui mirent en évidence l'importance de ce dernier facteur supposèrent que le pigment se formait dans les leucocytes du sang, soit aux dépens de l'hémoglobine devenue libre dans le plasma (Kelsch), soit aux dépens des granules colorés, détachés des globules rouges (Arnstein). Ces hypothèses ne peuvent plus être soutenues aujourd'hui. L'histoire des altérations du globule sanguin s'est

enrichie de faits nombreux : on a pu étudier, dans des conditions diverses, et produire expérimentalement soit l'hémoglobinémie (hémoglobinurie paroxystique, empoisonnement par la glycérine, l'iode, etc.), soit la fragmentation des globules dans le sang (brûlures, transfusion, empoisonnement par la toluylendiamine, etc.); dans tous ces cas des pigments divers prennent naissance, mais dans aucun d'eux la mélanémie n'a été observée. Les probabilités sont donc en faveur d'une altération spéciale à la malaria, et les recherches entreprises dans cette direction par Laveran, d'une part, par Marchiafava et Celli, d'autre part, sont assurément judicieuses. Un avenir prochain, sans doute, permettra de décider si l'un ou l'autre des processus décrits par ces auteurs est l'expression de la vérité. Actuellement, on ne saurait affirmer si la transformation de l'hémoglobine en pigment noir est déjà accomplie dans le sang ou si elle se parachève seulement dans la rate et la moelle des os.

F. **Élimination du pigment mélanémique.** — A partir du moment où, l'accès de fièvre étant terminé, la formation pigmentaire s'arrête, que devient le pigment accumulé dans les réseaux capillaires et dans le tissu de la rate et de la moelle? Il est possible que dans les glandes et dans la muqueuse digestive, quelques granules soient entraînés avec les produits d'excrétion; mais ce mode d'élimination est certainement exceptionnel, car il est tout à fait rare de rencontrer du pigment dans la lumière des canaux urinifères, et l'on n'en trouve jamais dans les cellules hépatiques.

Ce qui semble mieux établi, c'est le transport du pigment par la voie lymphatique. Nous avons vu, en effet, que, chez les sujets ayant succombé à une affection intercurrente quelques semaines après la cessation de la fièvre, une partie du pigment de la rate est disposée en traînées et en amas dans la tunique externe des artères et dans les corpuscules lymphatiques, et que, de même, une partie du pigment du foie a pénétré dans les interstices du tissu conjonctif des carrefours de Glisson, et a gagné les ganglions lymphatiques du hile du foie.

L'évolution ultérieure de ce pigment nous est inconnue; nous ne saurions dire si, dans les glandes lymphatiques, les blocs noirs sont résorbés après avoir été divisés en particules

de plus en plus petites, comme cela a lieu pour d'autres pigments.

Nous ne saurions davantage assigner une limite à la durée du processus de résorption. Il nous semble peu probable que ce travail exige des années, comme le pensait Arnstein ; car chez les sujets qui ont succombé à la cachexie paludéenne, peu de mois après le début de l'intoxication, il arrive fréquemment qu'on ne trouve plus aucun vestige de mélanose.

§ 3. — Du pigment ocre. — Lésions secondaires des organes.

Les pigments de couleur ocre, que nous désignons d'après le seul caractère de leur coloration, à défaut de notions suffisamment précises sur leur constitution chimique, ont une importance très grande dans la physiologie pathologique de la malaria, en raison de leur constance, de leur abondance et de leurs propriétés irritantes à l'égard des tissus où ils sont déposés. Ils ont, cependant, peu attiré l'attention des observateurs, qui les ont confondus avec le pigment mélanémique, ou les ont complètement négligés ; aussi les matériaux de leur histoire doivent-ils être cherchés moins dans la littérature de la malaria que dans les travaux concernant le processus de la destruction globulaire en général. On pourra consulter utilement, en ce qui concerne le rein, les mémoires spéciaux de Lebedeff (24) et d'Afanassiew (9), ainsi que le traité de Cornil et Brault (25) ; en ce qui concerne le foie, le mémoire d'Afanassiew. Ces travaux sont postérieurs à celui que nous avons publié, en 1882, sur les altérations paludéennes du rein.

Contrairement au pigment mélanémique, le pigment ocre ne séjourne pas dans les vaisseaux. On le rencontre infiltré dans les éléments propres des tissus, et particulièrement dans les éléments glandulaires, où il subit une série de transformations qui font incessamment varier ses caractères physico-chimiques, et où sa présence détermine des troubles trophiques, variables suivant sa quantité et suivant les propriétés des éléments anatomiques. L'étude de sa distribution et de son évolution dans l'organisme n'est, par suite, autre chose que l'anatomie pathologique de la malaria.

Rate. — La rate est constamment altérée dans les fièvres pernicieuses; son intégrité, dans une autopsie, est un motif suffisant pour infirmer le diagnostic de malaria.

Elle est constamment augmentée de volume et de poids, et, en général, à un haut degré; sur douze cas aigus, nous avons trouvé, en moyenne, un poids de 543 grammes. Il existe, d'ailleurs, de très grandes variations d'un cas à l'autre, non en rapport avec la durée de la maladie; ainsi, le poids minimum que nous ayons constaté est de 300 grammes, et se rapporte à une intoxication d'un mois; le poids maximum est de 950 grammes, et se rapporte à une intoxication de dix jours.

La consistance de la glande est également variable. Son tissu est tantôt assez ferme et sec, tantôt friable, tantôt réduit à une boue qui se délite sous un filet d'eau. Sa coloration varie du brun sombre au noir de jais.

Ces caractères macroscopiques témoignent déjà que la rate ne se comporte pas d'une façon identique dans tous les cas; et l'on peut supposer que, suivant le mode de la destruction globulaire, suivant que les détritus consistent principalement en pigment noir, en pigment ocre ou en hémoglobine liquide, le tissu de la glande est diversement modifié.

L'examen histologique peut être fait par dissociation à l'état frais ou sur des coupes, lorsque la consistance du tissu permet un durcissement suffisant. Les coupes montrent que la tuméfaction de la glande est due à la fois à la dilatation des sinus veineux et des cordons pulpaires. La congestion sanguine est toujours prononcée et quelquefois énorme; dans ce dernier cas, le tissu des cordons renferme plus de globules sanguins que d'autres cellules; sur quelques points, la continuité des cordons est interrompue par de larges nappes hémorrhagiques. Dans les cordons ainsi que dans les sinus, on remarque l'augmentation numérique souvent considérable des grandes cellules ovoïdes, chargées de pigment noir, renfermant plusieurs noyaux et souvent des corpuscules jaunâtres, du volume d'un globule sanguin (pl. III, fig. 2, *Tp* et *Sv*).

Le tissu renferme, en outre, une quantité, variable suivant les cas, quelquefois considérable, de pigment ocre, sous deux formes : 1° des granules brunâtres ou couleur de rouille, très fins, disséminés dans le tissu ou réunis en petits amas, en partie libres, en partie inclus dans les cellules spléniques de la

grande et de la petite variété. Ces granules sont faciles à reconnaître dans les dissociations faites à l'état frais dans une goutte d'eau, et dans les coupes éclaircies par l'addition d'une solution faible de potasse; 2° des blocs arrondis ou un peu irréguliers, à peu près de la grosseur d'un globule rouge, d'une coloration jaune clair, jaune d'or ou jaune brun, souvent réunis et confluents en masses volumineuses. Quelques-uns de ces blocs noircissent par le sulfure ammonique, d'autres sont à peine teintés en vert noirâtre, le plus grand nombre ne sont pas modifiés dans leur couleur (pl. III, fig. 2, *gr*).

Moelle osseuse. — Ses lésions sont très analogues à celles de la rate, et en rapport avec le surcroît de fonction qui lui est dévolu. Si on l'examine dans les os spongieux, sternum, vertèbres, épiphyse du fémur, on la trouve d'un rouge brun et d'une consistance diffluente. Sur les coupes, et dans les préparations fraîches par dissociation, on remarque une forte hypérémie, une accumulation de pigment noir dans les vaisseaux et dans le tissu, et, de plus, comme dans le tissu splénique, une prédominance très notable des grandes cellules médullaires sur les petites et les moyennes, ainsi qu'une grande quantité de granules et de blocs pigmentaires jaunes, disséminés dans le tissu ou inclus dans les cellules, présentant les mêmes caractères que dans la rate.

Foie. — Les altérations du foie peuvent être rapportées aux chefs suivants : hypersécrétion biliaire et ictère, hypérémie, pigmentations diverses, inflammation, stéatose.

Hypersécrétion biliaire. — Toutes nos autopsies mentionnent, comme une circonstance appelant au plus haut degré l'attention, la surabondance de la bile contenue dans les voies d'excrétion ; la vésicule, les canaux cholédoque et hépatique et leurs divisions intrahépatiques en sont remplis. Le duodénum et quelquefois l'estomac renferment aussi des flots de bile presque pure ; la muqueuse de l'intestin grêle est ordinairement colorée en jaune dans toute son étendue, et le gros intestin lui-même peut renfermer des matières bilieuses. Cette bile, tantôt jaune-ocre, tantôt vert-bouteille ou noirâtre, a toujours un pouvoir tinctorial considérable ; sa consistance est, le plus souvent, poisseuse et grumeleuse ; elle renferme des granules jaunes de matière colorante concrète, et des cristaux de bilirubine.

Le foie a rarement une nuance ictérique bien prononcée; les faibles degrés de cette coloration sont masqués par la mélanémie. Mais, à l'examen microscopique, on trouve presque toujours les signes de la stase biliaire en divers endroits, à savoir : des thrombus ramifiés et à extrémités mousses, moulés dans les capillaires biliaires intratrabéculaires, et de grosses gouttes, d'un jaune verdâtre, incluses dans les cellules hépatiques et donnant la réaction de Gmelin. Le pigment biliaire doit être recherché dans les préparations fraîches; car, à cause de sa solubilité dans l'alcool, les coupes faites après durcissement n'en renferment souvent plus aucune trace. Les signes de la stase biliaire sont toujours bornés au territoire même de l'acinus; nous n'avons jamais vu les conduits biliaires interacineux dilatés ni oblitérés par des thrombus bilieux, ni remplis de leucocytes.

Hypérémie. — Dans le cas où l'anémie globulaire est profonde, où la masse du sang a subi une notable diminution, le foie peut être pâle et exsangue, comme les autres organes. C'est ce que nous avons observé plusieurs fois, notamment chez les sujets qui avaient succombé dans un état adynamique, avec pâleur des téguments et hypothermie. Mais, en général, lorsque l'anémie n'est pas excessive, le foie contient plus de sang qu'à l'état normal, et il est sensiblement augmenté de volume et de poids. Sur dix cas de fièvre récente, où nous avons noté le poids, le poids moyen de la glande est de 1920 grammes, avec un minimum de 1675, peu différent de l'état normal, et un maximum de 2250 grammes. Sur les coupes histologiques, il est facile de se rendre compte que l'augmentation de volume tient principalement à la dilatation des réseaux capillaires; cette dilatation est uniforme dans le territoire de l'acinus, ou seulement un peu plus prononcée au voisinage de la veine centrale et à la périphérie de l'acinus; elle est rarement assez intense pour comprimer les trabécules hépatiques et produire leur amincissement ou leur rupture (pl. III, fig. 4, Rc).

Pigment hépatique. — La couleur du foie est variable, en raison de l'intensité de la congestion sanguine ou de l'anémie globulaire, en raison aussi de la nature et de la quantité des pigments déposés dans son tissu. Une première gamme de nuances comprend les colorations gris de fer, bleu d'acier, graphite et noir de jais, dues à la prédominance du pigment

mélanémique, dont il a été suffisamment traité plus haut. Une deuxième gamme de nuances s'étend du brun sombre au brun clair et au jaune sale, café au lait. Ces nuances sont dues en partie au sang contenu dans les vaisseaux, en partie à un pigment insoluble de couleur ocre, contenu dans les cellules hépatiques; aussi ne s'effacent-elles qu'incomplètement par la macération dans l'eau.

Ce dernier pigment se rencontre dans tous les cas, en plus ou moins grande quantité, mais n'a pas la valeur pathognomonique du pigment mélanémique; il ne paraît pas différer, dans la malaria, de celui qu'on rencontre dans d'autres maladies déglobulisantes, et dans les stases d'origine cardiaque. Il se présente sous forme de granules assez volumineux, à contours très nets, arrondis ou anguleux, d'une couleur ocre foncée; ces granules sont réunis en amas dans l'axe de la cellule hépatique, et sont surtout abondants dans les cellules qui avoisinent la veine centrale, et dans les cellules périphériques de l'acinus. Ordinairement distincts et de volume égal, ils ne tendent à se conglomérer en blocs plus volumineux que lorsqu'ils sont très abondants, et que leur dépôt est relativement ancien ; alors aussi, ils noircissent par l'action du sulfure ammonique. Lorsqu'ils sont récemment formés, ils ne donnent aucune des réactions du fer; leur résistance aux acides et aux alcalis est très grande; une solution de potasse, même concentrée, ne les modifie pas, même par une action prolongée deux ou trois jours; l'alcool, qui dissout si aisément le pigment biliaire, est sans action sur eux. Lorsque ce pigment est peu abondant, il disparaît assez rapidement, sans laisser de résidu ferrugineux dans les cellules; d'où l'on peut présumer qu'il est consommé sur place pour servirà la formation de la bile (pl. III, fig. 4, po).

Inflammation et irritation nutritive du tissu hépatique. — Dans quelques cas, particulièrement lorsque la maladie a été prolongée ou lorsque la destruction globulaire a été particulièrement intense, on peut trouver dans le tissu hépatique des vestiges d'irritation nutritive et inflammatoire. En pareil cas, une diapédèse de leucocytes s'observe çà et là dans les gaines de Glisson; les cellules endothéliales des vaisseaux capillaires sont, par places, tuméfiées et proéminentes dans la lumière; enfin, dans quelques acini, les trabécules sont élargies par suite de la tuméfaction des cellules hépatiques, et l'on dis-

tingue dans celles-ci des noyaux géants ou des noyaux multiples. Ces lésions sont toujours discrètes dans les cas aigus, et l'on n'observe que rarement cette structure à gros grains qui est le premier indice de l'hépatite parenchymateuse. Le plus souvent, la surface des coupes est parfaitement lisse, et les cellules ne présentent d'autre altération que la pigmentation dont il a été question plus haut (pl. III, fig. 4).

Stéatose, ramollissement. — Les lésions dégénératives du tissu hépatique sont également rares. L'infiltration graisseuse des cellules, discrète et disséminée, est notée dans plusieurs de nos observations; mais les stéatoses générales et profondes doivent toujours faire naître le soupçon de l'alcoolisme ou de quelque complication septicémique (gangrène, etc.). Le ramollissement et la friabilité sont aussi notés dans quelques-unes de nos autopsies; mais, dans la grande majorité des cas, la glande a une consistance normale, ou seulement un peu pâteuse lorsque l'hypérémie est prononcée.

En résumé, on ne trouve comme lésion constante dans le foie des sujets qui ont succombé à une intoxication récente que les témoignages de la suractivité fonctionnelle à laquelle la glande a été soumise pour élaborer les déchets de la destruction globulaire. Le tissu glandulaire paraît s'accommoder patiemment à cette fonction pathologique qui n'est que l'exagération de sa fonction normale; il ne réagit par des troubles nutritifs et inflammatoires que dans les cas particulièrement graves ou prolongés. Nous allons trouver dans le rein un organe moins tolérant.

Reins. — Les lésions du rein sont constantes dans les fièvres pernicieuses; on les observe dans les cas mêmes où il n'y a pas eu d'hémoglobinurie pendant la vie; mais elles sont plus étendues, plus graves dans les cas où l'hémoglobinurie a eu lieu. Nous aurons peu de chose à modifier à la description que nous en avons donnée sous le nom de congestion hémoglobinurique et hématurique, dans le travail cité plus haut (2). Elles comprennent, outre la surcharge pigmentaire, des troubles circulatoires, des troubles de nutrition des cellules, et des inflammations, plus fréquentes et plus graves que celles du foie.

Altérations macroscopiques. — Dans les cas très aigus, où la néphrite n'a pas eu le temps de se développer, les reins sont

en général médiocrement augmentés de volume, mais presque toujours plus pesants qu'à l'état normal. Nos autopsies mentionnent fréquemment des dimensions normales, voire petites, de la glande, et cependant le poids des deux reins est en moyenne de 295 grammes, avec des écarts de 180 à 250 grammes. On sait qu'à l'état physiologique le poids du rein chez l'adulte varie dans les limites assez étendues qu'on peut fixer entre 130 et 250 grammes.

La coloration du rein varie du rouge brun sombre et terne au jaune brun clair, café au lait. Ces nuances claires s'observent chez les individus qui ont subi des pertes globulaires considérables et chez qui la masse du sang est diminuée. Quand la nuance générale de la glande est pâle, on voit à la surface et sur les coupes des mouchetures brunes ou des taches de plusieurs millimètres carrés, de couleur marron, disséminées dans la surface corticale, et dues, comme nous le verrons, à des dépôts pigmentaires. Ces taches avaient déjà été signalées par Pellarin (26), sous le nom d'ecchymoses et infiltrations hémorrhagiques, dans la fièvre bilieuse hématurique des pays chauds, et par l'un de nous dans toutes les formes et à toutes les périodes de la malaria (27). Elles ne sont pas visibles dans les reins fortement congestionnés et de nuance sombre, mais on peut quelquefois les faire apparaître en éclaircissant cette nuance par la macération du rein dans l'eau.

Les pyramides sont ordinairement d'une couleur rouge sombre, due à des hémorrhagies intratubulaires.

La capsule est lisse, facile à détacher ; la consistance de la glande est normale.

Altérations histologiques. — Les coupes obtenues après durcissement dans l'alcool ou dans la liqueur de Müller conservent cet aspect brunâtre, terne et opaque, déjà constaté sur l'organe frais. Les tubes sécréteurs notamment, c'est-à-dire les tubes contournés et les branches larges de l'anse de Henle, dont le calibre est uniformément et faiblement agrandi, sont tellement opaques que les noyaux des épithéliums colorés par le carmin apparaissent à peine, même après l'action de l'acide acétique. Cette opacité est due à l'infiltration du protoplasma par une substance colorante diffuse, et par de fines granulations pigmentaires que l'action de la potasse rend plus évi-

dentes, et que les forts grossissements permettent seuls quelquefois de distinguer (pl. IV, fig. 1, Tc et Th).

Ces granules sont plus petits et moins colorés que ceux que nous avons rencontrés dans les cellules hépatiques; vus isolément, ils ont à peine une teinte jaunâtre; lorsqu'ils sont réunis en amas, leur coloration brune devient manifeste.

Une sécrétion hyaline abondante accompagne cette infiltration pigmentaire et modifie la forme des cellules; elles sont généralement tuméfiées; quelques-unes laissent encore voir leur bordure striée; mais la plupart sont limitées par un contour inégal, frangé, déchiqueté; la matière protoplasmique gonflée semble déborder et s'épancher dans la lumière du tube; çà et là on peut rencontrer une cellule terminée par une bosselure incolore d'où la substance hyaline paraît sur le point de s'échapper. Enfin dans quelques tubes le revêtement épithélial forme une couche protoplasmique peu épaisse, à surface unie et comme abrasée à la hauteur des noyaux.

La lumière des tubes est encombrée par les produits de cette sécrétion sous forme de boules, de matière amorphe ou de cylindres, mélangés avec les granules pigmentaires. Suivant la prédominance de la substance hyaline ou du pigment, les moules sont homogènes, pâles, semblables à une solution de gomme arabique, et seulement parsemés de granules ou d'amas granuleux; ou bien ils sont complètement granuleux, opaques et brunâtres.

Les taches et mouchetures brunes mentionnées dans l'examen macroscopique sont constituées par des groupes de tubuli dont l'épithélium et la lumière sont obstrués par de pareils amas pigmentaires très denses. Mais le pigment peut aussi s'y trouver sous forme de granules beaucoup plus volumineux; ces grosses granulations, qui peuvent atteindre le volume d'une hématie, sont plus ou moins sphériques, réfringentes, et d'une nuance variant depuis le jaune-ocre jusqu'au brun sombre; elles sont tantôt accumulées dans les épithéliums qui proéminent au point d'obstruer la lumière; tantôt elles occupent la lumière et sont conglomérées en cylindres et plus ou moins fusionnées en une masse vitreuse. Entre les cylindres opaques et sombres formés de fines granulations brunes, et les cylindres presque vitreux composés de grosses granula-

tions orangées, on peut voir tous les intermédiaires dans une même préparation (pl. IV, fig. 1, *go*, *goc*, *gnv*, *gn*).

Le plus ordinairement les pigments que nous venons de décrire ne donnent pas les réactions du fer. Cependant dans un rein provenant d'un sujet chez qui la maladie s'était prolongée de quatre à cinq semaines, et qui avait présenté de l'hémoglobinurie (voy. chap. II, obs. XIX), les préparations traitées par le sulfure ammonique nous ont donné des images très significatives. Parmi les granulations petites ou grosses qui étaient déposées dans les épithéliums et dans la lumière des tubes, les unes étaient colorées en noir de charbon, les autres avaient pris seulement une nuance noir verdâtre, d'autres enfin avaient conservé leur coloration originelle. On remarquait en outre, dans un grand nombre de tubes, une coloration noir verdâtre diffuse et plus ou moins foncée des épithéliums. Cette réaction montre nettement que les dérivés pigmentaires de l'hémoglobine retenus dans les tissus y subissent des transformations chimiques de plus en plus profondes, aboutissant à la mise en liberté du métal, et dont les caractères morphologiques du pigment ne rendent pas toujours compte (pl. IV, fig. 1, *gnv*, *gn*, T*çn*, T*hn*).

Si les granulations des deux variétés peuvent se rencontrer simultanément dans le même rein, nous avons cependant remarqué, en comparant les séries de préparations de notre collection, que chez les sujets ayant succombé rapidement à un accès pernicieux, les reins renferment seulement les granulations fines, tandis que les grosses granulations se rencontrent plus particulièrement chez les sujets qui ont succombé à des fièvres rémittentes de longue durée et qui ont présenté à différents moments de l'hémoglobinurie. La formation des grosses granulations semble donc être en rapport avec le passage d'une plus grande quantité d'hémoglobine à travers le filtre rénal, et avec le séjour plus prolongé du pigment dans les tissus.

a. *Glomérules.* — Nous avons déjà signalé l'accumulation des cellules mélanifères dans les anses capillaires des glomérules, et mentionné l'abondance très variable suivant les cas de ce pigment; chez certains sujets on peut parcourir un champ assez étendu de la préparation, avant de découvrir une ou deux de ces cellules pigmentées; chez d'autres, tous les

glomérules en renferment, et nous en avons rencontré jusqu'à vingt dans la section de l'un d'eux.

Ce qui nous intéresse surtout ici, c'est la distribution du pigment granuleux ocre. Nous n'avons jamais rencontré dans les glomérules, pas plus que dans le sang, les granulations de la grosse variété, mais les fines granulations y sont presque toujours abondantes. On rencontre souvent entre le glomérule et la capsule, particulièrement dans la région qui correspond à l'embouchure du tube urinifère, une couche assez épaisse de ces granulations, en partie incorporées dans les cellules épithéliales, en partie libres. (pl. IV, fig. 1, ep). Dans le glomérule lui-même, on peut voir quelques fines granulations disséminées dans sa substance et paraissant incluses dans les cellules de la paroi capillaire (pl. I, Gl., fig. 4). Plus rarement nous avons pu distinguer des amas de granulations accumulées dans une anse capillaire.

b. *Pyramides.* — Les tubes collecteurs ne paraissent jouer qu'un rôle de conduite pour les produits qui prennent naissance dans la portion sécrétoire de la glande. On y rencontre les moules des différentes variétés que nous avons signalées, généralement mieux formés, plus denses, que dans le labyrinthe. Aussi les coupes faites au niveau des pyramides sont-elles avantageuses pour l'étude des pigments.

L'épithélium des tubes collecteurs est généralement intact ; on y rencontre çà et là cependant des cellules proéminentes et vésiculaires, ce qui nous fait penser que cet épithélium participe aussi à la formation de la substance hyaline, bien que des doutes aient été émis à ce sujet par MM. Cornil et Brault (25).

c. *Troubles circulatoires.* — L'aspect macroscopique du rein montre déjà qu'il renferme une quantité de sang très variable suivant les cas. L'examen histologique montre, en effet, que dans certains cas les glomérules sont augmentés de volume par suite de la dilatation de leur réseau, et que les capillaires intertubulaires sont également dilatés et hypérémiés; dans les reins pâles, les capillaires sont au contraire vides. Un trouble circulatoire plus grave s'ajoute assez souvent à l'hypérémie ; nous voulons parler des hémorrhagies. Dans quelques cas nous croyons avoir constaté de petites hémorrhagies interstitielles dans les glomérules. Ce qui ne manque presque jamais, ce sont les infarctus globulaires des tubes collecteurs ; des

groupes de ces tubes sont souvent remplis de sang dans toute leur longueur.

Nous pensons que les hémorrhagies ainsi que la congestion résultent d'une augmentation de pression dans les glomérules et leurs vaisseaux afférents, par suite de l'encombrement des réseaux capillaires des glomérules par les produits pigmentés, jaunes ou noirs.

d. *Complications inflammatoires.* — La néphrite s'observe dans plus de la moitié des cas. Elle se développe dans les cas où la maladie a eu une durée relativement longue et a été marquée par les symptômes de la dissolution globulaire, notamment par l'hémoglobinurie. D'où l'on peut conclure qu'elle dépend moins de l'action directe du poison palustre sur le rein que de l'irritation produite dans la glande par le passage de l'hémoglobine et ses dérivés; opinion confirmée d'autre part par l'existence de lésions analogues constatées par divers observateurs dans les empoisonnements par les agents destructeurs des globules rouges.

Nous ne donnerons pas ici de longs développements à la description de cette néphrite, qui a été exposée par nous dans un travail spécial. Nous rappellerons seulement qu'elle se dessine tantôt dans le sens de la sclérose, tantôt dans le sens de l'hypertrophie épithéliale.

Les reins de la première variété ne se distinguent pas macroscopiquement des reins hypérémiés et pigmentés dont il a été question plus haut. Ils sont un peu augmentés de volume et de poids, de consistance ferme, d'une coloration brune et terne plus ou moins foncée.

Les altérations histologiques consistent : 1° dans une sclérose diffuse et discrète du tissu interstitiel, accompagnée d'une diapédèse plus ou moins abondante de leucocytes, principalement au pourtour des capsules de Bowmann ; 2° dans une altération de l'épithélium des tubes sécréteurs consistant en ce que le protoplasma granuleux de l'épithélium a disparu par places, et que le revêtement épithélial est formé par de petites cellules cubiques, à protoplasma clair, telles qu'on les rencontre dans le rein de l'embryon; 3° dans une altération des glomérules; quelques-uns de ces pelotons vasculaires sont devenus fibreux; d'autres se font remarquer par l'abondance des noyaux colorés par le carmin qui, dans la section

du glomérule, se touchent presque. Nous avions attribué cette multiplication nucléaire à la prolifération des cellules de la paroi capillaire. MM. Cornil et Brault ne croient pas que la multiplication de l'endothélium vasculaire joue un rôle dans la glomérulite, et admettent que le glomérule subit seulement le contre-coup des altérations de la membrane épithéliale qui l'enveloppe. Tout en reconnaissant que l'étude très précise que ces auteurs ont faite des altérations de cette membrane enveloppante rend nécessaire la revision de notre interprétation, nous pensons cependant que la prolifération endothéliale des capillaires est au moins probable, parce que nous l'avons observée dans des capillaires de structure plus simple, notamment dans le foie, l'épiploon et la pie-mère.

Dans la deuxième variété de la néphrite, les reins sont notablement plus volumineux, plus mous et plus pâles que dans la précédente; leur poids est de 350 à 450 grammes et plus; leur coloration est d'une nuance jaune grisâtre sur laquelle se détachent vivement les mouchetures ou taches pigmentaires.

Les altérations histologiques les plus importantes sont dans l'épithélium sécréteur, qui est très volumineux, rempli de gouttelettes colloïdes, et sécrète une substance coagulable sous forme de moules colloïdes, jaunâtres, colorables par le carmin, interrompus par des cassures nettes, comme vitreuses. Les noyaux de cet épithélium sont sur quelques points très multipliés; leur prolifération, mise en doute par MM. Cornil et Brault, nous paraît attestée par les dimensions géantes de quelques noyaux, et par l'étranglement en forme de bissac que nous avons quelquefois constaté. Les glomérules montrent fréquemment dans cette forme de néphrite l'effacement de leur structure par une transformation vitreuse partielle ou totale de leurs anses; nous ne saurions dire si cette transformation vitreuse résulte d'une dégénération des cellules de la paroi ou de la formation de thrombus blancs dans les réseaux. La sclérose du tissu interstitiel et la diapédèse accompagnent presque toujours le processus glomérulo-épithélial, mais à un moindre degré que dans la néphrite sclérosique.

Pie-mère et Cerveau. — *Pie-mère.*— Sur quarante autopsies se rapportant à des formes cliniques diverses, nous avons noté expressément : la congestion plus ou moins forte des

méninges et des circonvolutions cérébrales, seize fois; leur extrême pâleur, six fois; l'œdème de la pie-mère, accompagnant ou non la congestion, six fois; l'œdème rosé, deux fois; la suffusion sanguine, une fois. Dans quelques cas, la membrane, examinée après séjour de vingt-quatre heures dans l'alcool au tiers, est grisâtre ou ardoisée, en raison du pigment noir contenu dans les vaisseaux; presque toujours elle présente, au lieu de son opalescence normale, une nuance jaune sale ou brunâtre, due au pigment ocre déposé dans son tissu. Les altérations histologiques se rapportent, indépendamment de la mélanémie dont il a déjà été question, au dépôt du pigment ocre, à l'inflammation, aux troubles de la circulation.

a. *Pigment ocre.* — La pie-mère se prête très bien à l'étude de ce pigment, qui y est parfois assez abondant et s'y présente comme dans les autres organes, sous deux formes, à savoir de très fines granulations brunes et de grosses gouttes dont la couleur varie du jaune d'or au jaune brun foncé. Les granulations fines peuvent être vues, mais en petit nombre, libres dans la lumière des vaisseaux ou incorporées dans les leucocytes; on les trouve en plus grand nombre infiltrées dans le protoplasma des cellules de la paroi des capillaires ou des cellules du tissu conjonctif environnant; quelquefois elles sont réunies en petits amas dans la gaine lymphatique périvasculaire, particulièrement au niveau des éperons de division. Les grosses gouttes siègent exclusivement dans cette gaine ou dans le tissu conjonctif de la pie-mère. Dans aucune de nos préparations nous n'avons obtenu les réactions du fer (pl. III, fig. 3).

b. *Altérations inflammatoires.* — Lorsque le pigment ocre est déposé en grande quantité dans le tissu de la pie-mère, il est rare que cette membrane ne présente pas des lésions inflammatoires plus ou moins prononcées. Les cellules endothéliales des vaisseaux, infiltrées de pigment, sont tuméfiées et proéminent fortement dans la lumière; les cellules du tissu conjonctif, surtout au voisinage des vaisseaux, sont également tuméfiées et, dans quelques cas, elles nous ont paru en voie de division et de multiplication. Une diapédèse de leucocytes plus ou moins abondante accompagne ordinairement cette irritation cellulaire.

c. *Troubles circulatoires.* — Dans quelques cas, on peut observer sur les capillaires à une et à deux tuniques des rétré-

cissements du calibre d'autant plus apparents qu'ils font suite à des dilatations. Dans la portion rétrécie, le vaisseau est oblitéré par un thrombus blanc, formé de leucocytes mélanifères, dont les contours sont encore vaguement dessinés, ou qui sont déjà fusionnés en une masse homogène. Ces thrombus nous ont paru plus communs dans les cas où l'irritation endothéliale des vaisseaux était prononcée ; on comprend aisément que la diminution de calibre résultant de l'hypertrophie des cellules de la paroi du vaisseau favorise la stase et l'accumulation des leucocytes ; mais cette hypertrophie, dans les cas que nous avons examinés, n'était pas suffisante pour amener par elle seule l'oblitération des vaisseaux. Quel qu'en soit le mécanisme, ces oblitérations vasculaires partielles doivent entraîner une gêne de la circulation, qui se manifeste déjà par une dilatation en amont, et qui peut rendre compte de la congestion veineuse, de l'œdème et des suffusions sanguines dont il a été fait mention plus haut (pl. III, fig. 3, prt).

Cerveau. — La coloration de la substance grise des circonvolutions est très variable, suivant la quantité de sang que renferment les vaisseaux, et suivant l'abondance du pigment ocre ; les nuances signalées dans nos autopsies sont : le gris de fer ou l'ardoise, le rouge sombre à reflet métallique, le rouge brun terne, l'extrême pâleur. — La consistance du cerveau est généralement normale ; dans quelques cas cependant, six fois sur quarante, nous avons noté un ramollissement général du corps calleux et de la voûte avec abondance du liquide céphalo-rachidien. Cette altération, ayant été observée chez des sujets ouverts peu d'heures après la mort, n'était certainement pas cadavérique et dépendait probablement de l'œdème cérébral.

Les altérations histologiques n'ont pas été l'objet de notre attention, et notre collection est peu riche en préparations. Nous rappellerons qu'Afanassiew a trouvé dans un cas de fièvre pernicieuse à forme cérébrale des lésions comparables à celles que nous avons décrites pour la pie-mère, notamment dans les capillaires, la tuméfaction de l'endothélium, des thrombus blancs et des dilatations variqueuses ; par places une multiplication des cellules de la névroglie, et une infiltration de leucocytes dans les gaines lymphatiques ; les cellules nerveuses étaient entourées d'un espace lacunaire que l'auteur ne croit pas être produit par l'action des réactifs durcissants.

Muqueuse digestive. — La muqueuse du tube digestif est le plus souvent normale, au moins à l'œil nu. Mais dans les pernicieuses algides, caractérisées, comme nous le verrons, par une détermination sécrétoire sur l'estomac ou l'intestin, il est rare que l'on ne trouve pas quelques vestiges de phlegmasie dans l'estomac ou dans l'iléon. La muqueuse est hypérémiée et les follicules clos de l'intestin grêle sont un peu saillants ; çà et là on observe, plus particulièrement dans l'estomac et dans le duodénum, des bourrelets rosés ou brunâtres, occupant le bord libre d'un ou plusieurs replis valvulaires. Des coupes faites après durcissement au niveau de ces replis nous ont montré l'infiltration de la muqueuse par des leucocytes et par des granules pigmentaires brunâtres, libres ou inclus dans les leucocytes. L'infiltration était surtout abondante vers la surface libre de la muqueuse. Les glandes de Lieberkühn, comprimées et plus espacées qu'à l'état normal, étaient sur quelques points elles-mêmes remplies de leucocytes et leur épithélium resté en place avait une coloration brunâtre due à de fins granules pigmentaires. Le tissu sous-muqueux était un peu œdémateux, parsemé de leucocytes, et ses cellules fixes tuméfiées paraissaient en voie de division.

Péritoine. — Les lésions du péritoine accompagnent ordinairement celles de la muqueuse intestinale et s'observent dans les mêmes cas, c'est-à-dire dans les formes algides. L'étude de cette membrane, et particulièrement de l'épiploon est aussi recommandable que celle de la pie-mère. Lorsque l'épiploon est affecté, on remarque déjà à l'œil nu qu'il est moins transparent qu'à l'état normal, fortement hypérémié, et d'une nuance ardoisée ou brunâtre. Les lésions histologiques sont : 1° des troubles circulatoires consistant dans l'oblitération de quelques vaisseaux par des thrombus blancs (leucocytes conglomérés), avec dilatation en amont de l'obstacle, et parfois de petites hémorrhagies entourant le vaisseau comme d'un manchon; 2° une pigmentation ocre, quelquefois très riche; dans la lumière des vaisseaux on peut voir des granules brunâtres libres ou inclus dans les leucocytes; des granules de même couleur sont infiltrés dans les cellules endothéliales des capillaires et dans les cellules du tissu conjonctif au pourtour des vaisseaux ; sur aucune préparation nous n'avons obtenu les réactions du fer; 3° des lésions inflammatoires consistant dans

une diapédèse discrète de leucocytes au pourtour des vaisseaux, dans la tuméfaction des cellules pigmentées de la paroi vasculaire et du tissu conjonctif. La prolifération de ces cellules n'est pas douteuse, car sur quelques points elles forment de véritables nappes recouvrant les mailles du réticulum fibreux (pl. III, fig. 1).

Dans un cas de fièvre rémittente terminé par une mort subite, nous avons été surpris de trouver à l'autopsie le péritoine recouvert d'une nappe liquide rouge clair, de consistance sirupeuse, transparente comme une gelée de groseille, et sans aucun vestige de coagulation. S'agissait-il d'une extravasation d'hémoglobine, et peut-on admettre que l'hémoglobine dissoute dans le plasma sanguin s'épanche dans le tissu conjonctif, en dehors de ces émonctoires ordinaires qui sont les glandes? Nous n'oserions l'affirmer, l'examen microscopique du liquide n'ayant malheureusement pas été fait.

Dans deux autres cas, nous avons vu une péritonite suppurée subaiguë se déclarer sans cause connue dans le décours d'une fièvre rémittente sans gravité apparente. L'autopsie aussi bien que l'observation clinique sont restées muettes sur les causes de cette suppuration dont les relations avec la malaria restent problématiques.

Pancréas. — Notre collection renferme deux séries de préparations du pancréas se rapportant à des sujets morts de fièvre pernicieuse. Dans l'une et l'autre série les cellules glandulaires renferment des granules pigmentaires de couleur ocre, assez volumineux, semblables à ceux que nous avons décrits dans les cellules hépatiques; pas de réaction ferrique. — Les vaisseaux renfermaient des cellules mélanifères.

Cœur. — La fréquence de la syncope et de la mort subite dans les intoxications paludéennes graves devait naturellement appeler l'attention des observateurs sur l'état anatomique de la fibre musculaire du cœur. La dégénérescence granulo-graisseuse de ce muscle a été en effet signalée par Vallin dans les fièvres pernicieuses, et confirmée par L. Colin, qui la croit cependant plutôt liée à la cachexie.

Nos autopsies mentionnent fréquemment la pâleur et la flaccidité des parois ventriculaires, mais cet aspect nous a paru en rapport avec la décoloration générale des organes qui résulte des grandes pertes globulaires. Le ramollissement, la

friabilité, la stéatose des fibres musculaires n'ont été observés par nous que dans un petit nombre de cas, dans lesquels ces altérations pouvaient être attribuées à une autre cause que la malaria. Ainsi dans l'un des cas il s'agissait d'un alcoolique qui présenta un délire aigu dans le cours d'une fièvre rémittente ; deux autres cas se rapportent à d'anciens fébricitants morts subitement à la suite d'une gangrène de la bouche. Dans douze cas de fièvres paludéennes pures, l'examen histologique nous a montré l'intégrité parfaite de la fibre musculaire. Nous ferons remarquer que le foie et le rein, dont nous avons fait de nombreux examens, ne présentent jamais de stéatose, et nous pensons que la mort subite est plutôt sous la dépendance de troubles nerveux ou de l'aglobulie, comme il sera montré à propos de la clinique.

Poumons. — Le poumon est généralement sain, à moins de complication pneumonique ou tuberculeuse. Dans les rémittentes typhoïdes et adynamiques, nous avons seulement observé l'engouement des parties déclives ; et en général la stase est moins prononcée dans les fièvres paludéennes que dans d'autres pyrexies aiguës, notamment la fièvre typhoïde.

A. **Caractères physico-chimiques du pigment ocre.** — On a vu combien sont variables les caractères physiques de ces produits colorés ; ils se présentent sous forme de granules extrêmement fins, dont la couleur brunâtre n'est bien appréciable que lorsqu'ils sont vus sous une grande épaisseur (tubuli rénaux), ou de grosses granulations de couleur ocre ou rouille (foie, pancréas), ou de blocs volumineux de couleur jaune pâle, jaune d'or ou jaune brun sombre (rate, moelle, reins). Les granulations ont des contours anguleux et une consistance assez ferme, car elles peuvent être agglomérées en amas sans se fusionner ; cependant, lorsqu'elles sont serrées dans un espace étroit (cellules hépatiques, tubuli rénaux), elles se réunissent quelquefois pour former des blocs ou des cylindres. Les gros bloc sont une consistance demi-fluide, comme l'indiquent leurs contours arrondis et leur tendance à se fusionner en masses homogènes. Ils ne résultent pas le plus ordinairement de la conglomération de granulations, car on les rencontre libres dans des tissus lâches comme la pie-mère, la rate, la moelle osseuse.

Quels que soient leurs caractères physiques, ces pigments sont insolubles dans l'eau et dans l'alcool, et résistent à l'action des acides forts et de la potasse; on ne peut donc songer à les considérer comme de simples fragments de globules rouges ou des gouttes d'hémoglobine. Mais il n'est pas douteux qu'ils ne soient des dérivés assez prochains de l'hémoglobine, plus prochains notamment que la bilirubine, car ils renferment du fer. Pour les pigments de récente formation, ce fer n'est pas décelable par les réactifs; il est partie intégrante de leur constitution chimique; mais il devient apparent dans les produits de plus ancienne date où, par suite d'un dédoublement, l'oxyde de fer est devenu libre ou est entré dans une combinaison simple avec la substance organique.

On voit donc que le pigment ocre n'est pas un produit chimiquement et morphologiquement défini, qu'il présente des caractères variables dans chaque organe où il est déposé, et que l'action exercée sur lui par les cellules modifie incessamment sa constitution chimique.

B. **Origine du pigment ocre.** — D'après ces caractères, il n'est pas douteux que le sang ne fournisse la matière première de ces pigments; mais il reste à examiner s'ils sont préformés à l'état solide dans le sang et éliminés comme tels, ou s'ils prennent naissance dans les tissus aux dépens de l'hémoglobine ou de ses dérivés liquides (méthémoglobine) extravasés.

En faveur de la deuxième hypothèse, nous paraissent témoigner :

1° *La distribution générale du pigment dans l'organisme.* — Nous avons vu qu'il est déposé dans les tissus et qu'on ne le trouve qu'en minime quantité dans le sang. Si les granules étaient préformés dans le sang, il faudrait admettre que le sang s'en débarrasse au fur et à mesure de sa production; ce qui n'a pas lieu pour les autres corps pulvérulents, notamment pour le pigment noir. Ceux-ci sont saisis par les leucocytes, et, charriés dans la circulation, vont s'arrêter, s'accumuler, former des thrombus dans les réseaux capillaires où le cours du sang est ralenti. La distribution du pigment ocre est tout autre : ses organes d'élection sont, d'une part, les organes hématopoiétiques, rate et moelle osseuse, d'autre part les

glandes, notamment le foie et le rein. Les quelques granules pigmentaires que l'on rencontre dans le sang peuvent provenir de la rate ou de la moelle.

2° *Les caractères du pigment dans les divers organes.* — Si le pigment était préformé dans le sang, on le trouverait identique à lui-même dans tous les tissus où il est déposé, au moins dans les premiers moments qui suivent le dépôt. Tout différemment, on le voit affecter dans chaque organe une forme particulière. Souvent les cellules du foie et du rein, cela est surtout manifeste dans les cas très aigus, ont une coloration brunâtre, diffuse, qui s'efface par la macération dans l'eau, et les plus forts grossissements ne permettent pas d'y reconnaître des granules pigmentaires distincts. Lorsque le pigment a la forme de granules, ces granules ont un volume et une coloration différents dans chaque organe ; ceux du foie ne ressemblent pas à ceux du tissu conjonctif ni à ceux du rein. Quant aux gros blocs jaunes, on ne peut supposer qu'ils se sont détachés des globules rouges puisqu'on ne les rencontre jamais dans les vaisseaux, et que leur volume est souvent supérieur à celui d'un globule rouge ; dans bien des cas, il est manifeste qu'ils se forment immédiatement dans la cellule à l'état demi-liquide et ne résultent pas de l'agglomération de granules solides. De tous ces faits, nous croyons pouvoir conclure que les cellules sont primitivement imprégnées d'une substance colorante diffuse (hémoglobine ou méthémoglobine), et que la précipitation du pigment est le résultat d'une élaboration accomplie dans le protoplasma.

Cette opinion ne préjuge en aucune façon le mode de destruction des globules rouges ; elle n'implique pas que le poison malarien dissolve immédiatement les globules à la manière des agents de la première classe de Ponfick. Il est possible que le globule rouge perde son hémoglobine par petites portions, comme cela semble résulter des observations de Laveran et de Marchiafava-Celli. Il est possible aussi que ces fragments s'emmagasinent dans la rate et la moelle des os et y soient convertis en pigment. Mais nous n'avons jamais constaté, dans les tubuli du rein ni dans aucune cellule glandulaire, la présence de corpuscules pouvant être considérés comme des fragments de globules ou des gouttelettes d'hémoglobine. Si ces fragments se détachent réellement des globules, nous

pensons qu'ils se dissolvent rapidement dans le plasma et ne sont pas éliminés comme tels par les émonctoires.

C. **Élimination du pigment ocre.** — Les résidus de l'hémoglobine étant déposés, comme nous l'avons vu, dans toutes les parties du corps, il n'est aucun organe, aucun tissu qui n'ait son rôle marqué dans la tâche de débarrasser l'organisme de ces corps étrangers. Il s'agit, il est vrai, pour la plupart des éléments anatomiques d'une fonction physiologique, puisque les globules se détruisent et se renouvellent incessamment pendant la vie; mais le matériel à former et à éliminer est si considérable que la tâche devient lourde et difficile. Suivant le rôle qui leur incombe dans cette fonction, les organes peuvent être divisés en deux classes, d'une part les organes hématopoiétiques et le tissu conjonctif, d'autre part les glandes.

Les organes de la première classe, rate, moelle des os, tissus conjonctifs sont situés en deçà des voies circulatoires et sont comme des magasins retirés où les déchets globulaires peuvent s'accumuler en quantité considérable et longtemps séjourner. La tolérance du tissu conjonctif pour les vastes extravasats sanguins, la faculté presque illimitée que possède la rate de se laisser distendre par les déchets globulaires sont bien connues; et l'on sait aussi quel long temps ces tuméfactions mettent à se résoudre. Il en résulte que les détritus globulaires emmagasinés dans la rate et le tissu conjonctif ne constituent pas une incommodité immédiate pour l'organisme; la convalescence pourra être employée à leur lente élaboration. Mais, comme ces organes ne communiquent pas avec l'extérieur, les produits de leur élaboration sont destinés à rentrer dans la circulation et devront finalement se présenter aux émonctoires glandulaires.

Au contraire, tout ce qui arrive directement aux glandes dans le cours de la maladie aiguë doit être consommé ou éliminé très rapidement. Parmi ces glandes, le foie et le rein, en raison de leur importance physiologique et du rôle très actif qui leur est dévolu dans le processus, méritent surtout l'attention. Le foie qui, à l'état normal, transforme l'hémoglobine en pigment biliaire, peut, lorsque le matériel à élaborer augmente, s'accommoder momentanément au sur-

croît de fonction qui lui est imposé, pourvu que les voies biliaires restent libres et entraînent au dehors l'exubérante quantité de bile produite; cette condition est ordinairement réalisée dans la malaria, où la stase biliaire et l'ictère par résorption ne se produisent qu'exceptionnellement. S'il y a, du reste, un excédent de matériel non transformé, il reste en réserve dans les cellules hépatiques, sous forme de granulations pigmentaires, pour être consommé ultérieurement. Dans le rein, qui n'est pas destiné à donner passage à l'hémoglobine dans les conditions physiologiques, l'élimination se fait avec plus de difficulté. Le passage de l'hémoglobine et de ses dérivés pigmentaires occasionne dans cette glande des troubles trophiques et des troubles inflammatoires dont l'importance clinique peut être très grande.

Nous avons vu que dans les empoisonnements à dose massive par le chlorate de potasse, l'acide pyrogallique, l'injection de sang étranger, l'hémoglobine peut affluer dans le rein en quantité assez considérable pour obstruer les canaux urinifères et amener la suppression de la sécrétion urinaire avec tous les dangers qu'elle comporte. Il est possible que de pareils accidents se produisent également dans les formes de la malaria où la dissolution du sang atteint son plus haut degré, notamment dans la bilieuse hématurique des pays chauds; mais de pareils faits ne se sont pas présentés à notre examen. Ce que nous avons eu surtout occasion d'observer dans les fièvres d'Algérie, ce sont les lésions du foie et du rein qui succèdent aux pertes globulaires fréquemment répétées. Ces lésions seront décrites dans les chapitres intitulés *Hypérémies phlegmasiques* et *Sidérosis*, où le processus de la destruction globulaire sera étudié à l'état chronique.

(1) Corre, De l'hémoglobinurie paroxystique, etc. (Arch. méd. nav., t. XXXV, 1881). — (2) Kiener et Kelsch, Les altérations paludéennes du rein (Arch. phys., 1882). — (3) Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion (Virch. Arch. Bd LXII, 1875). — (4) Id., Ueber die plötzlichen Todes Ursachen nach schweren Verbrennungen (Berlin. klin. Wochenschrift, 1876 et 1877). — (5) Id., Ueber die Gemeingefährlichkeit der essbaren Morchel (Virch. Arch., Bd LXXXVIII, 1882). — (6) Id., Ueber Hämoglobinurie und ihre Folgen (Berlin. klin. Wochens., 1883). — (7) Stadelmann, Das Toluylendiamin und seine Wirkung auf den Thierkörper(Arch. f. experim. Pathol. und Pharm., Bd XIV, 1881). — (8) Afanassiew, Ueber Icterus und Hämoglobinurie hervorgerufen durch Toluylendiamin, etc. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd VI, 1883).— (9) Id., Ueber die pathologisch. Veränderungen in den Nieren und in der Leber, etc.

(Virch. Arch. Bd XCVIII, 1884). — (10) Léonard et Foley, Recherches sur l'état du sang dans les maladies endémiques de l'Algérie (Rec. de mém. de méd. milit., 1846). — (11) Kelsch, Contribut. à l'Anat. pathol. des fièvres paludéennes (Arch. de phys., 1875 et 1876 ; Arch. gén. de méd., 1880, et Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., 1880). — (12) Hayem, De la crise hématique dans la fièvre intermittente (Arch. de phys., 1883). — (13) Meckel, Zeitschrift f. Psychiatrie, 1847. — (14) Frerichs, Die Melanämie und ihr Einfluss auf die Leber (Zeitschrift f. klin. Med., 1855); — Id., Traité des maladies du foie. 1re éd. fr., 1861. — (15) Grohe, Zur Geschichte der Melanämie etc. (Virch. Arch., Bd XX, 1861). — (16) Mosler, Milzkrankheiten (Ziemssen's Handbuch. Leipzig, 1874);— Id., Ueber das Vorkommen von Melanämie (Virch. Arch., Bd LXIX, 1877). — (17) Arnstein, Bemerkungen über Melanämie und Melanose (Virch. Arch., Bd LXI, 1874). — (18) Afanassiew, Beitrag zur Pathologie der Malaria infection (Virch. Arch., Bd LXXXIV, 1881). — (19) Laveran, Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. Paris, 1881 ; — Id., Traité des fièvres palustres, 1884. — (20) Richard, Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1882. — (21) Marchiafava et Celli, Sulla alterazioni dei globuli rossi nell' infezione malarica (Atti della r. Acad. dei Lincei, 1884, et Arch. ital. de biol., t. V, 1884) ; — Id., Nuove ricerche sulla infezione malarica (Annali di Agricoltura, 1885) ; — Id., Studi ulteriori sulla inf. mal. (Annali di Agricoltura, 1886). — (22) Schwalbe, Die experimentelle Melanämie und Melanose durch Schwefelkohlenstoff, etc. (Virch. Arch., Bd 105, 1886). — (23) Kiener et Engel, Sur les altérations d'ordre hématique produites par le sulfure de carbone (C. R. de l'Acad. des sc., 1886). — (24) Lebedeff, Zur Kenntniss der feineren Veränderungen der Nieren bei der Hämoglobinausscheidung (Virch. Arch., Bd, 91, 1883). — (25) Cornil et Brault, Pathologie du rein, 1884. — (26) Pellarin, De la fièvre bilieuse hématurique observée à la Guadeloupe (Arch. méd. nav., t. XXV, 1876). — (27) Kiener, Sur le rein palustre (C. R. de la Soc. de biol., 15 juillet et 1er août 1877). — (28) Vallin, Des altérations histologiques du cœur et des muscles volont. dans les fièvres pernicieuses et rémittentes (Rec. de mém. de méd. et de chirurg. milit., 1874, janv., févr.).

CHAPITRE II

INTOXICATION PALUDÉENNE AIGUË

ÉTUDE CLINIQUE

L'anatomie pathologique ne nous a fait connaître des manifestations de la malaria que celles qui correspondent à un degré d'intoxication assez grave pour avoir entraîné la mort, et seulement celles qui laissent dans les organes des lésions persistantes. Les effets cliniques sont plus variés; ils varient suivant l'intensité de l'intoxication, et ne peuvent être subordonnés, comme les lésions anatomiques, à l'altération unique et fondamentale du globule rouge; ils expriment l'atteinte portée simultanément à plusieurs des grandes fonctions de l'économie.

De tous les phénomènes cliniques, celui auquel on a de tout temps assigné le premier rang, sans doute parce qu'il est un des plus constants, un des plus caractéristiques, et aussi le plus facile à reconnaître, est la fièvre. La plupart des manifestations aiguës de la malaria sont des pyrexies.

Au plus faible degré de l'intoxication, la fièvre est le seul phénomène morbide qui nous soit révélé. A un degré plus élevé, la fièvre se complique de symptômes gastriques et bilieux. Enfin, dans le troisième degré, sont représentés tous les troubles morbides que comporte l'action du poison.

L'usage a prévalu de désigner les formes graves de la malaria du nom de *pernicieuses;* et, depuis Torti, on distingue deux sortes de perniciosité. Lorsque la gravité résulte de l'ensemble des troubles morbides, sans que l'un d'eux prédomine, la fièvre pernicieuse est dite *solitaire*. Lorsque, au contraire, l'un

des phénomènes morbides est prédominant et constitue tout le danger, la fièvre est dite *comitée*.

Nous adopterons cette ancienne nomenclature, qui a l'avantage de présenter l'exposition des faits au double point de vue synthétique et analytique. Les fièvres solitaires comprendront trois degrés : fièvre simple, fièvre gastro-bilieuse, fièvre typhoïde adynamique. — Les fièvres comitées comprendront trois formes, caractérisées par la prédominance, l'une des troubles cérébraux, l'autre des troubles gastro-intestinaux, la troisième de la dissolution du sang.

I. — FIÈVRES SOLITAIRES.

§ 1er. — Fièvres paludéennes simples.

Nous désignons sous le nom de fièvres paludéennes simples, les pyrexies intermittentes ou rémittentes qui ne sont accompagnées, du moins à un degré notable, d'aucun des autres troubles morbides caractéristiques de la malaria. C'est à une pareille fièvre que conviendrait mieux encore qu'aux fièvres graves, la dénomination de solitaire. Nous reconnaissons, d'ailleurs, avec l'auteur d'un excellent mémoire sur la fièvre rémittente d'Algérie, M. Masse (1), que ces fièvres, en apparence simples, se relient à la série des formes plus compliquées par des cas intermédiaires ; et, sans préjuger l'existence ou la non-existence d'une altération spécifique du sang, nous entendons seulement que cette altération n'est pas assez profonde pour se manifester par des symptômes cliniques.

Les fièvres de première invasion n'ont pas, en général, cette simplicité ; elles sont plus communément bilieuses ou typhoïdes. Cependant, au printemps et en hiver, c'est-à-dire en dehors de la période épidémique, on observe quelquefois des fièvres simples chez des sujets jusqu'alors indemnes. Les fièvres simples annoncent quelquefois le début d'une intoxication qui, dans les accès suivants, revêtira une forme plus grave. Plus souvent encore, elles se produisent dans le décours de l'intoxication et indiquent un état stationnaire ou la tendance à la guérison. Elles correspondent donc au plus faible degré de l'intoxication.

A. **Description générale.** — La fièvre paludéenne est essentiellement périodique, c'est-à-dire qu'elle se compose d'accès fébriles plus ou moins nettement séparés les uns des autres. Nous aurons donc à étudier l'accès en lui-même, et le mode de succession des accès ou le type de la fièvre. Nous examinerons ensuite les modifications que présentent les grandes fonctions pendant la fièvre.

De l'accès. — L'accès ayant une durée généralement courte, et le moment de son début étant souvent prévu à l'avance, toutes les particularités en ont pu être étudiées avec soin. Plusieurs auteurs, et notamment Hirtz (2) et Lorain (4), ont publié des tracés de la marche de la température relevée toutes les cinq ou dix minutes.

On reconnaît aisément, dans l'accès franc, trois stades, de frisson, de chaleur et de sueur.

Dans le stade initial, la température axillaire commence à s'élever de quelques dixièmes de degré avant que le patient ait éprouvé aucune incommodité. Après cette ascension latente, dont la durée varie de quelques minutes à une ou deux heures, la température centrale s'élève assez rapidement, et alors apparaissent la série des phénomènes qui caractérisent le frisson : courbature, horripilation, sensation de froid plus ou moins intense, frissonnement, et souvent frisson violent et prolongé. Dans les cas légers, la sensation de froid est purement subjective ; dans les cas plus forts, elle correspond réellement à une réfrigération périphérique ; la circulation cutanée s'amoindrit, le pouls devient petit et serré, sans augmenter beaucoup de fréquence, la face et les extrémités pâlissent, prennent une teinte cyanique plus ou moins prononcée et se refroidissent. Ce froid périphérique peut même s'étendre à la cavité buccale et au rectum, comme Lorain l'a observé dans quelques cas. Ces troubles circulatoires sont accompagnés d'une accélération des mouvements respiratoires et d'un sentiment de dyspnée.

Au moment où la température centrale a atteint son fastigium ou en est très voisine, le frisson cesse, la chaleur s'uniformise à la surface du corps, les extrémités se réchauffent, la face rougit, le pouls augmente de fréquence et surtout d'ampleur ; la respiration se régularise et devient large : c'est le stade d'état. Pendant sa durée, qui est en général plus courte

que celle du stade de froid, le malade éprouve de la lourdeur de tête, souvent une céphalée forte, de l'hébétude, de la somnolence, et quelquefois, dans les cas graves ou chez les sujets prédisposés, un délire fugace.

Avec le stade de sueur, qui correspond au déclin progressif de la fièvre, les différentes fonctions reviennent peu à peu à l'état normal; un sentiment de bien-être succède à la chaleur incommode du stade précédent; l'intelligence se dégage; le pouls diminue de fréquence, mollit et manifeste un léger dicrotisme; une sueur générale, profuse, couvre tout le corps. Après l'accès terminé, il est de règle que la température du corps et la fréquence du pouls s'abaissent au-dessous de la normale; cet abaissement dure quelques heures, et quelquefois persiste jusqu'au retour de l'accès suivant.

La durée de chacun de ces stades est ordinairement en rapport avec la durée totale de l'accès; en général, celle du stade de sueur est double de celle du stade de froid, et le stade de chaleur est plus court que le stade de froid. On peut, avec Lorain, exprimer la durée relative des trois stades par les chiffres 3, 2, 7, dans la majorité des cas.

Il est à remarquer, d'ailleurs, que le stade d'augment ne s'accompagne pas toujours de frisson, ni le stade de défervescence de sueur. Ces phénomènes manquent le plus souvent dans les accès prolongés de la fièvre rémittente, et peuvent même faire défaut dans la fièvre intermittente bien réglée et à longue intermission, tierce ou quarte, surtout chez les anciens fébricitants.

Du type fébrile. — Considérée au point de vue du mode de succession des accès ou du *type fébrile*, la fièvre palustre est intermittente ou rémittente.

a. *Fièvre intermittente.* — La fièvre est dite intermittente lorsqu'elle se compose d'accès courts, séparés les uns des autres par des intermissions complètes et se reproduisant à des intervalles fixes. Suivant que les accès se renouvellent tous les jours, tous les deux jours ou tous les trois jours, la fièvre est dite quotidienne, tierce ou quarte. Ce sont là les trois types réguliers, reconnus de toute antiquité et admis par tous les auteurs.

Les modernes ont justement renoncé aux types redoublés, biquotidien, double tierce, double quarte, qui figuraient dans

la nomenclature des anciens. Il est vrai qu'un accès tierce ou quarte peut être suivi d'un accès court le lendemain, comme si la matière morbifique n'avait pas été épuisée par le premier accès, et que deux accès peuvent avoir lieu dans la même journée. Mais ces modes de succession ne s'établissent que transitoirement et accidentellement dans le cours des fièvres rémittentes et ne constituent pas des types fébriles définis.

Les autres combinaisons admises par les anciens, l'hémitritée, la tritéophye, se rapportaient à des fièvres réellement continues, comme nous avons cherché à l'établir dans l'historique (liv. III, chap. I).

b. *Fièvre rémittente.* — La fièvre rémittente se compose de périodes fébriles plus ou moins longues et d'intermissions plus ou moins incomplètes, qui ne sont point assujetties dans leur succession à un type régulier et soutenu. Ces périodes fébriles, dont la durée peut atteindre cinq à six jours, sont formées soit d'un seul *accès prolongé*, soit de plusieurs *accès subintrants*.

Accès prolongé. — L'accès prolongé ne diffère de l'accès ordinaire que par sa durée. L'ascension thermique est habituellement un peu ralentie, en sorte que les phénomènes de froid et de frisson manquent souvent. Mais l'augmentation de durée porte principalement sur le stade de chaleur ; la température du corps peut se maintenir à 40 degrés et au-dessus sans aucune rémission, pendant trente-six heures et plus ; mais, si la durée de l'accès dépasse quarante-huit heures, la fièvre présente ordinairement une légère rémission matinale et une recrudescence vespérale, comme font les fièvres continues. La défervescence est parfois brusque et peut être accompagnée de sueurs profuses ; si les sueurs manquent, il faut s'attendre à l'invasion d'un nouvel accès à bref délai. D'autres fois, la défervescence se fait en deux temps ; la température du corps s'abaisse assez rapidement à 38 degrés ou 38°,5, mais

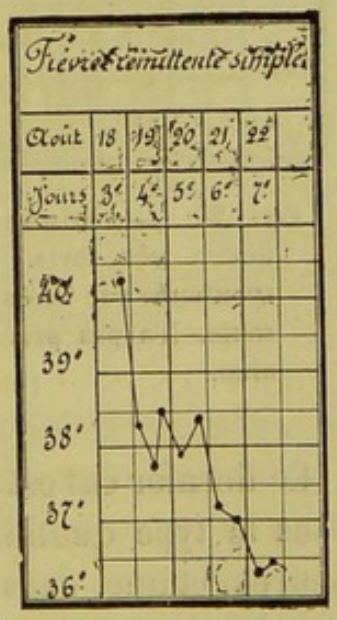


FIG. 19. — Long accès sans frisson au début. Terminaison en deux temps ; ancien résident ; rate volumineuse.

persiste à ce niveau pendant deux ou trois jours, avant de devenir apyrétique (fig. 19). Enfin, la déclinaison de la fièvre peut être graduelle et s'accomplir en plusieurs jours, particulièrement lorsqu'elle est obtenue par les moyens antipyrétiques, quinine ou cinchonidine.

Accès subintrants. — Les accès sont dits subintrants, lorsqu'un accès commence avant que le précédent soit terminé, ce qui peut résulter soit du rapprochement des accès, soit de leur prolongation.

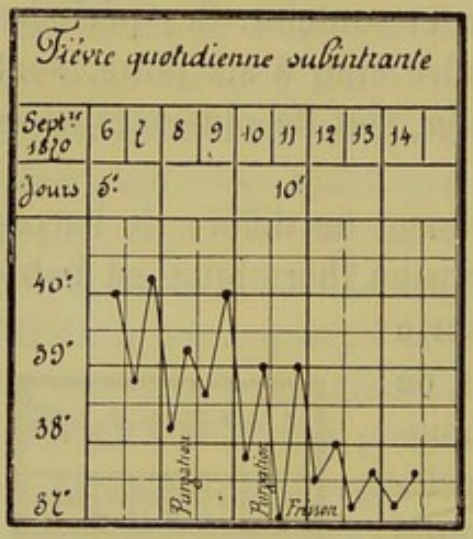


Fig. 20. — Frisson initial, fièvre très forte. Guérison spontanée par accès décroissants. N'a pas pris de quinine.

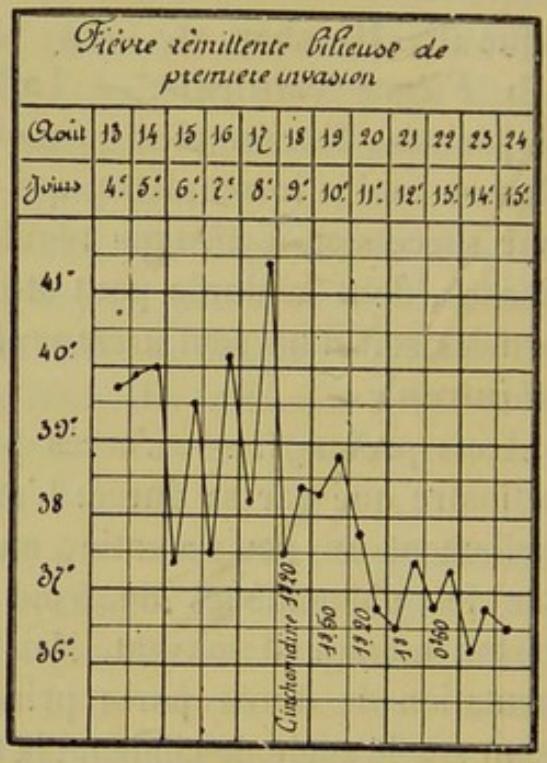


Fig. 21. — Long accès initial, puis accès quotidiens subintrants; défervescence par petits accès, par la cinchonidine; dans la convalescence, anasarque et albuminurie.

Ce dernier cas est de beaucoup le plus fréquent. Il suffit que dans le type quotidien les accès durent plus de vingt-quatre heures, et que, dans le type tierce, ils durent plus de quarante-huit heures, pour qu'il n'y ait plus d'intermission complète entre deux accès consécutifs. Lorsque la longueur des accès ne dépasse pas de beaucoup ces limites, le deuxième commence au moment où le précédent est déjà voisin de sa terminaison, et le type, quotidien ou tierce, peut être aisément reconnu; c'est ce que l'on peut voir dans les tracés 20, 21, 22 et 23, où il existe des différences de près de 2 degrés entre les rémis-

sions et les paroxysmes. Mais si le deuxième accès se déclare dans le temps où le premier est encore dans sa force, la rémission est à peine sensible entre les deux accès, et le tracé de la période fébrile se rapproche notablement de celui d'un accès unique prolongé. Quelques indices pourront cependant révéler l'intermittence sous cette apparente continuité. On pourra tenir compte du moment de la journée où se produiront les rémissions et les exacerbations : dans l'accès prolongé, l'exacerbation a toujours lieu le soir; dans les accès subintrants,

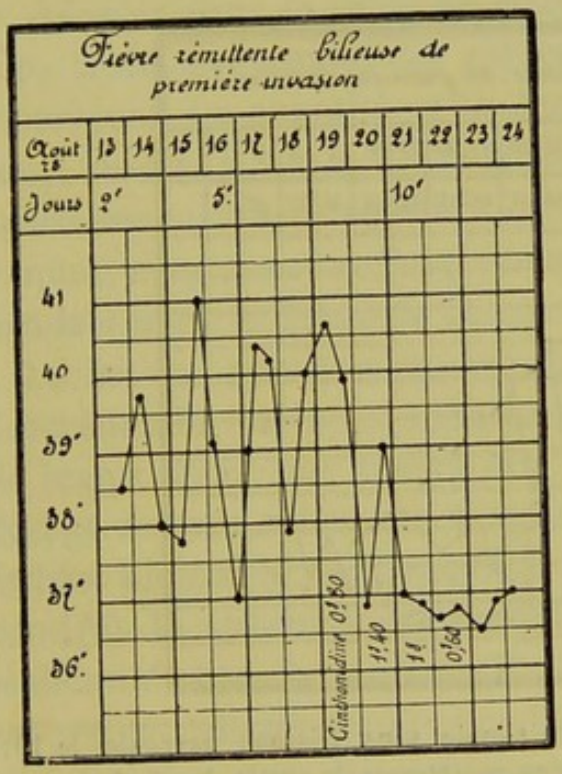


FIG. 22. — Accès tierces subintrants, défervescence rapide par la cinchonidine suivie de rechutes et d'anasarque.

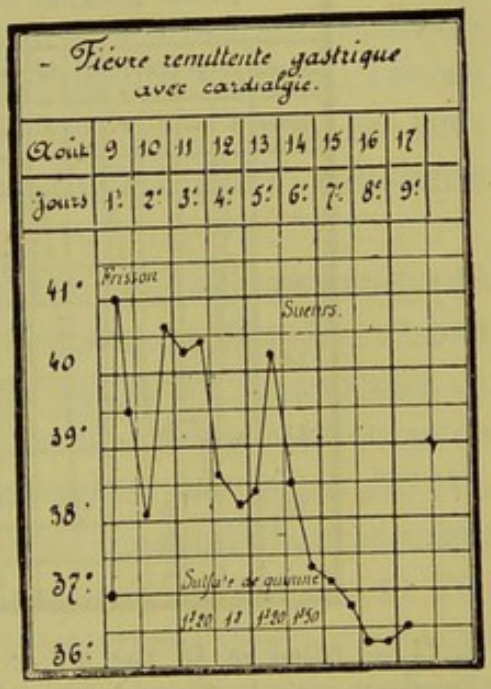


FIG. 23. — Accès inégaux subintrants ; défervescence avec sueurs profuses.

elle peut avoir lieu à tous les moments de la journée. Souvent aussi, les accès ne sont réellement confondus qu'au milieu de la période fébrile; au commencement et à la fin de cette période, ils sont assez courts pour être distincts (fig. 24).

Sans être prolongés, les accès peuvent se rapprocher assez pour devenir subintrants. Ce rapprochement des accès, que Torti considérait comme la condition ordinaire de la continuité dans les fièvres périodiques, et qui est pour Baccelli (5) le type par excellence de la perniciosité, est en réalité exceptionnel, mais ne doit pas être rejeté entièrement. On voit quelquefois les accès d'une série quotidienne anticiper sur l'heure

prévue, en sorte que deux accès se succèdent dans l'intervalle de vingt-quatre heures ou même dans le cours de la journée. Cette circonstance, dont Lorain a donné un exemple, ne se produit que bien rarement dans les fièvres bénignes. Mais dans le cours des fièvres graves, il nous est arrivé, comme à d'autres médecins, d'être surpris par l'apparition d'accidents pernicieux que la marche de la fièvre ne nous avait pas laissé prévoir ; ils éclataient dans le moment où la décroissance toute récente d'un accès, simple ou pernicieux lui-même, semblait

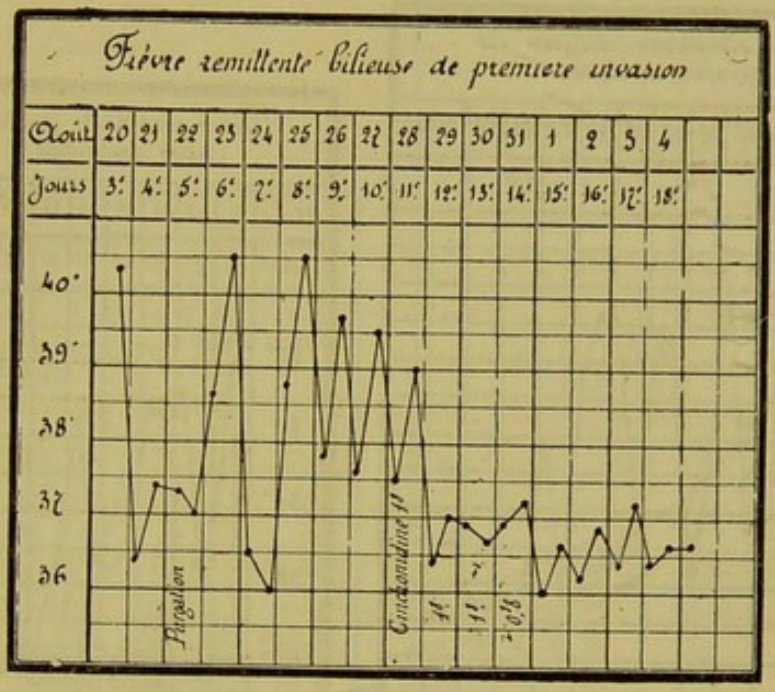


FIG. 24. — Début le 18 par un accès simple sans frisson ; apyrexie le 19 ; deuxième accès le 20 ; accès quotidiens subintrants à partir du 25. Défervescence brusque obtenue par la cinchonidine.

nous promettre quelques heures de sécurité. Il faut reconnaître que les observations thermométriques biquotidiennes, telles qu'elles sont faites ordinairement, sont fréquemment insuffisantes à faire connaître la marche réelle de la fièvre dans ces formes malignes.

Instabilité du type. — La longueur des périodes fébriles n'est pas le seul caractère qui distingue les fièvres rémittentes des intermittentes ; il faut mentionner aussi l'extrême instabilité de leur type périodique. Entre les longues périodes fébriles, sont intercalés des accès plus courts et des intermissions complètes ou incomplètes, courtes ou longues. Si le type quotidien ou le tierce se sont maintenus pendant quelques jours, on les

voit bientôt alterner l'un avec l'autre, s'obscurcir momentanément par la subintrance d'une série d'accès ou par la durée prolongée de l'un d'eux, disparaître dans une intermission de plus de quarante-huit heures, et reparaître de nouveau. Les tracés que nous reproduisons, et dont quelques-uns représentent la marche de la fièvre abandonnée à elle-même sans traitement, pourront donner une idée de ces combinaisons, qui varient dans chaque cas particulier.

Modifications de l'urine. — On a souvent dit que les urines sont abondantes et claires pendant le frisson, parcimonieuses et colorées dans le stade de chaleur, abondantes et troubles dans la défervescence. Ces caractères sont peut-être un peu théoriques. La quantité et la densité de l'urine varient beaucoup, suivant la quantité des boissons ingérées, suivant l'abondance des sueurs, la constitution du sujet, etc. ; chez les anémiques, nous avons vu fréquemment l'urine pâle et peu dense pendant toute la durée de l'accès.

Le fait qui paraît le plus constant, c'est l'augmentation de l'excrétion de l'urée, que Traube et Jochmann signalèrent peu de temps après que Liebig eut fait connaître le procédé de dosage de cette substance. D'après les analyses postérieures de Sydney Ringer et de Hirtz (3), confirmées par celles de Jaccoud (6), l'augmentation commencerait plusieurs heures avant le début de l'accès, atteindrait son apogée vers la fin du frisson, et décroîtrait ensuite pendant les stades d'état et de déclin, tout en restant au-dessus de la norme jusqu'à la fin de l'accès. L'excrétion de l'acide carbonique par la respiration suivrait, d'après les recherches de Liebermeister, une marche tout à fait semblable ; ce qui revient à dire que la dépense de combustible est surtout augmentée pendant que le corps s'échauffe, et qu'une dépense beaucoup moindre suffit à entretenir la chaleur fébrile, lorsqu'elle a atteint son acmé.

Un autre fait curieux, signalé par S. Ringer et confirmé depuis par Senator, c'est que, lorsque le retour des accès périodiques a été interrompu par l'action de la quinine, on peut observer encore pendant quelque temps une augmentation de l'excrétion de l'urée dans la journée où l'accès aurait dû se produire. Les observations de cet ordre sont, au reste, bien délicates, car l'excrétion de l'urée varie d'un jour à l'autre, chez le même individu, suivant la nature de l'alimen-

tation, la quantité des boissons, l'activité du corps et de l'esprit, etc.

Les matières extractives étaient en augmentation dans deux analyses, publiées par Hirtz.

L'excrétion de l'acide urique est, en général, peu modifiée. Le sédiment briqueté, auquel les anciens attribuaient une grande valeur diagnostique, apparaît quelquefois le lendemain de l'accès, mais manque plus souvent encore.

Les chlorures, dont l'excrétion est généralement diminuée dans le cours des maladies fébriles, restent sensiblement au niveau normal chez les malades atteints de fièvres intermittentes, et quelques auteurs les ont même trouvés en augmentation le jour de l'accès. J. Vogel (7) fait remarquer à ce sujet que l'augmentation passagère du chiffre des chlorures coïncide habituellement avec la période de froid, et peut être expliquée par l'abondance de l'urine dans ce stade.

L'excrétion des phosphates serait, au contraire, exagérée pendant la défervescence, après avoir subi une notable diminution pendant l'augment de la fièvre (Gee, Rosenstein, etc.) (8).

L'augmentation des matières colorantes nous a paru, en général, plus prononcée le lendemain de l'accès que le jour même. La couleur de l'urine est souvent notée dans nos observations comme étant jaune pâle ou jaune d'or pendant l'accès, orangée ou même rouge le lendemain. Dans cette urine fortement colorée, l'acide nitrique fait quelquefois apparaître le jeu de couleurs caractéristique de la matière colorante biliaire, ou la coloration brune désignée par Gubler comme hémaphéique.

Parmi les substances étrangères à l'urine normale, on a cité l'albumine et le sucre. La présence de l'albumine n'est pas rare dans les accès d'une certaine intensité ; mais elle est surtout commune dans les rechutes chez les anciens fébricitants, lorsque le rein est déjà altéré. La glycosurie, dont la fréquence a été l'objet d'une vive controverse dans ces dernières années, n'est notée dans aucune de nos observations. Burdel, qui avait le premier attiré l'attention sur ce phénomène (*Union méd.*, 1859, t. III), en avait certainement exagéré l'importance. Les recherches plus récentes de Laveran, de Sorel et autres sont restées infructueuses.

Altérations du sang. — Si la présence du pigment noir

dans le sang est constante dans toute fièvre palustre, comme nous sommes très disposés à l'admettre, du moins la mélanémie est-elle discrète dans les fièvres simples dont il est question ici. Dans bien des cas, l'examen réitéré du sang, avant, pendant ou après l'accès, ne nous a fait découvrir aucun leucocyte mélanifère. M. Laveran dit également n'avoir pas observé dans tous les cas les éléments qu'il a décrits.

La recherche des variations du chiffre des globules donne lieu à une remarque semblable. Il n'est probablement aucun accès de fièvre palustre qui ne se solde par la destruction d'un certain nombre de globules. Mais dans les fièvres simples, surtout récidivées, et chez des sujets ayant déjà atteint un certain degré d'anémie, la diminution est ordinairement peu considérable ou même inappréciable.

L'observation suivante donne la mesure d'une destruction globulaire qui peut être considérée comme forte dans une fièvre rémittente simple de première invasion.

Observation I. *Fièvre rémittente simple ;* numération globulaire. — Ali ben Makluff, tirailleur algérien, occupé à l'extinction des incendies aux environs de Jemmapes, entré à l'hôpital de Philippeville le 19 août 1874, vu le 20 au matin.

Il dit être malade depuis six jours, et avoir eu au début des accès de fièvre quotidiens. Un accès aurait débuté la veille après son entrée à l'hopital, et serait en décroissance actuellement. Céphalée ; faciès naturel ; pas d'ictère ; pas de vomissements ni de diarrhée.

	Températures.	Chiffres de globules.
20	M. 38°,1	
	S. 39°,1	
21	M. 39°,3	4 596 000
	S. 36°,9	4 203 680
22	M. 39°,3	4 474 400
	S. 37°,2	4 391 680
23	M. 37°,6	
	S. 27°,0	

Guérison rapide obtenue par quelques doses de sulfate de quinine.

La symptomatologie des fièvres simples ne comporte pas d'autres phénomènes notables. En dehors des symptômes propres à la fièvre et qui se dissipent avec l'accès, tels que la courbature au début, la céphalalgie et l'anorexie pendant la période fébrile, les appareils nerveux et digestif ne paraissent point

atteints. Aucune tuméfaction de la rate ni du foie n'est appréciable. Tout au plus, dans les cas les plus forts, peut-on constater au déclin de la maladie, lorsque la rougeur de la face s'est dissipée, une légère teinte subictérique. Très souvent le malade reprend, dans les jours d'apyrexie, ses occupations et son régime ordinaires. La convalescence est prompte, s'il n'y a point de rechute.

B. **Analyse des symptômes.** — *De la fièvre paludéenne.* — Il résulte de cette description qu'au plus faible degré de l'intoxication paludéenne, la fièvre peut atteindre un haut degré, durer longtemps, récidiver plusieurs fois, sans être accompagnée d'aucun des autres phénomènes caractéristiques de la maladie. L'altération du sang est à peine appréciable par les procédés d'examen les plus minutieux ; les fonctions cérébrales, les fonctions digestives sont intactes, le foie et la rate ne sont pas altérés d'une façon notable, l'urine ne présente d'autres modifications que celles inhérentes à l'état fébrile ; — et cependant les caractères de la fièvre permettent déjà de reconnaître sûrement l'invasion de l'organisme par le poison palustre. De toutes les propriétés de ce poison la plus exquise, celle qui se manifeste sous l'influence des doses les plus minimes, est donc l'action pyrogène.

Sans qu'il soit nécessaire de pénétrer plus avant dans l'analyse clinique de la malaria, nous pouvons dès maintenant mettre en évidence les particularités de cette fièvre qui se présente à nous à l'état d'isolement et que nous retrouverons toujours semblable à elle-même dans les pyrexies plus compliquées.

Ce n'est pas dans l'accès fébrile considéré en lui-même que nous trouverons ces particularités pathognomoniques. Bien que la succession régulière des trois stades dans un mouvement fébrile soit très frappante et donne l'éveil sur la possibilité d'une affection paludéenne, il s'en faut qu'elle soit constante dans les pyrexies de cette nature; et d'autre part elle peut être marquée avec la même netteté dans d'autres pyrexies à marche rapide, telles que la fièvre éphémère, la fièvre herpétique, la pneumonie, où l'ascension thermique et la défervescence ont lieu brusquement. Dans ces dernières maladies également, il est de règle qu'après la défervescence la tempé-

rature s'abaisse au-dessous du niveau normal, comme dans l'accès palustre. Le frisson, la sueur, la défervescence hypothermique ne dépendent donc pas d'une action spécifique, mais indiquent la réaction de l'organisme sous l'influence des grandes perturbations de la régulation de la chaleur. Si, parmi les accidents graves de la malaria, figurent l'algidité, la diaphorèse, l'hypothermie, nous verrons, en étudiant ces symptômes, qu'ils ne se rattachent pas au processus fébrile et ne sont pas l'exagération des phénomènes en quelque sorte physiologiques dont il est question ici, mais dépendent d'autres lésions élémentaires, telles que les troubles gastriques, la faiblesse cardiaque, la déglobulisation du sang.

Ce qui est bien spécial à la malaria, c'est la répétition des accès suivant un type déterminé.

Nous avons vu que ce type est intermittent ou rémittent. Quelques auteurs modernes ont renoncé à l'ancienne dénomination de fièvre rémittente et lui ont préféré celle de fièvre continue pour désigner les pyrexies palustres dans lesquelles la tendance à la continuité se manifeste par des accès prolongés ou subintrants. Cette innovation ne nous paraît pas avantageuse, et bien que, dans les sciences descriptives, le choix des mots importe peu si l'on est d'accord sur le fond des choses, nous verrions avec regret prévaloir une dénomination qui semble méconnaître l'un des caractères fondamentaux de la fièvre paludéenne. Si l'on examine les divers tracés de fièvre rémittente qui sont disséminés dans cet ouvrage, on gardera l'impression des grandes coupures qui interrompent la continuité de la fièvre à des intervalles irréguliers. Et si l'on compare des centaines de tracés pareils à un nombre égal de tracés de fièvres typhoïdes ou embarras gastriques fébriles, on sentira la nécessité d'exprimer le contraste saisissant des deux séries de faits, en réservant le nom de fièvre continue pour ces derniers.

En pays palustre, la continuité de la fièvre dans une pyrexie de première invasion doit toujours faire penser à l'existence d'une de ces maladies hybrides composées d'un élément dothiénentérique et d'un élément palustre que nous avons étudiés plus haut. Pour les anciens fébricitants, qui sont atteints d'affections viscérales, le jugement doit être plus réservé. Parmi les rechutes fébriles auxquelles sont sujets ces malades, il en

est qui se prolongent durant plusieurs semaines avec de faibles oscillations diurnes, à la manière des fièvres hectiques; il sera question de ces faits à propos de l'intoxication paludéenne chronique.

Reste à expliquer les causes de la périodicité intermittente ou rémittente.

Dans les fièvres intermittentes, la période fébrile est généralement exprimée par un multiple simple, 1, 2, 3 de la période nycthémérale. Cette singulière relation entre la reproduction des accès et la succession des jours avait amené quelques auteurs, notamment R. Faure, à expliquer le retour des accès par des raisons d'ordre physique et mécanique. Mais il est déjà à remarquer que cette relation n'est pas absolue; dans une même série d'accès, il est rare que l'un ou l'autre ne soit pas en avance ou en retard sur l'heure présumée de son apparition. D'autre part, le début des accès peut avoir lieu à toute heure du nycthémère. Le plus souvent, dans les deux tiers des cas, ainsi qu'il résulte des supputations de Maillot, Finot, Durand de Lunel, Griesinger, le début apparent, le frisson a lieu de minuit à midi, et la défervescence a lieu dans la soirée; le début réel, marqué par l'augmentation de l'urée dans l'urine (Sidney Ringer, Hirtz), et par celle des parasites dans le sang (Laveran, Richard) anticiperait de quelques heures sur le début apparent. La marche de la fièvre intermittente n'est donc pas soumise, comme celle des fièvres continues, à l'oscillation diurne de la température du corps qui, à l'état physiologique, atteint son maximum entre cinq et sept heures du soir; elle ne dépend pas de conditions physiologiques propres à l'individu. D'après Richard, elle serait directement en rapport avec le développement des micro-organismes dans le sang. « A mesure que l'accès s'approche, les parasites se montrent en nombre croissant, et leur maximum correspond au début de l'ascension thermique. A partir de ce moment, leurs instants sont comptés, la chaleur fébrile leur est fatale et enraye net leur développement. Telle est l'explication de l'intermittence (9). »

L'explication proposée par Richard nous paraît contredite par l'existence des accès subintrants et des accès prolongés; si la chaleur fébrile était fatale aux parasites, de pareils accès ne devraient pas avoir lieu; néanmoins l'idée de rattacher le

phénomène de l'intermittence à la biologie des parasites est des plus légitimes. Rien ne saurait mieux rendre compte de la reproduction périodique des accès que la pullulation rapide, éphémère et périodique de germes qui retombent ensuite dans le repos.

Pour rendre compte du type rémittent, il existe également des théories. Nepple et Maillot expliquaient la tendance à la continuité de la fièvre par la persistance des congestions viscérales ou membraneuses non dissipées après chaque accès et aboutissant à l'inflammation. Mais les signes d'irritation locale font absolument défaut dans les rémittentes simples; et si l'anatomie pathologique constate quelquefois des lésions inflammatoires dans les organes, ces lésions, inconstantes d'ailleurs et minimes, sont aussi souvent liées aux fièvres intermittentes qu'aux rémittentes. Pour Torti, la continuité était due à l'accumulation dans le sang d'une petite portion du ferment fébrile non éliminée après chaque accès. Si l'on substitue mentalement l'hypothèse parasitaire à l'hypothèse humorale sur la nature du ferment, l'explication de Torti pourra paraître plausible aujourd'hui encore, au moins en ce qui concerne les accès subintrants.

En somme, les particularités que présente le type fébrile palustre ne trouvent pas leur explication dans la physiologie pathologique générale, et tout porte à croire qu'elles sont subordonnées aux conditions encore inconnues du développement des agents infectieux dans l'organisme. Mais pourquoi les accès liés à ce développement sont-ils tantôt courts, tantôt prolongés, tantôt séparés, tantôt subintrants, pourquoi la période de l'intermittence est-elle quotitienne, tierce ou quarte, nous devons convenir que toutes ces questions sont encore profondément obscures.

§ 2. — Fièvres bilieuses et gastriques.

A la fièvre intermittente ou rémittente décrite dans le paragraphe précédent s'ajoutent, dans ces pyrexies, d'autres symptômes qui attestent l'action plus profonde et plus générale du poison sur l'organisme. Parmi ces symptômes prédominent les troubles de la fonction biliaire et les troubles gastro-intestinaux.

Les fièvres gastro-bilieuses sont, parmi les fièvres paludéennes de première invasion, les plus communes. Dans toute la zone méditerranéenne, elles sont les formes prédominantes pendant la recrudescence épidémique qui se déclare chaque année au retour de la saison chaude, et qui, vers la fin de juin ou le commencement de juillet, double en peu de jours la population des hôpitaux.

En Algérie, nous en avons aussi observé de petites épidémies en hiver dans des groupes de population particulièrement exposées aux influences maremmatiques, tels que les détenus d'Aïn el Bey, les compagnies de discipline, les condamnés aux travaux publics, les ouvriers employés aux travaux des ponts et chaussées, à l'exploitation des mines, etc. Dans les climats tempérés de l'Europe moyenne, leur règne est plus restreint; elles n'apparaissent que dans la saison chaude et dans les districts où l'endémie a une certaine intensité. Dans les contrées tropicales, au contraire, elles règnent en toutes saisons, à côté des formes bilieuses plus graves que nous étudierons parmi les comitées.

A. **Description générale.** — La maladie s'annonce quelquefois par des prodromes qui peuvent durer plusieurs jours, tels que courbature, céphalalgie, digestions difficiles, coloration subictérique des téguments. D'autres fois, les symptômes gastriques et bilieux n'apparaissent que tardivement après un ou plusieurs accès de fièvre simple. Assez souvent, la maladie se déclare brusquement par un frisson intense accompagné de vomissements bilieux, et dans certains cas l'accès n'est pas terminé que déjà l'ictère est appréciable.

La fièvre peut affecter les types tierce, quotidien ou rémittent; ce dernier est le plus commun. En général, les accès sont longs et forts; chacun d'eux amène une recrudescence des autres symptômes qui s'apaisent un peu dans les intervalles d'intermission ou de rémission.

Dans le stade de chaleur, le pouls est fort et fréquent, la peau hypérémiée, la face rouge et vultueuse, les yeux sont injectés et craignent l'impression de la lumière. Une céphalalgie péri-orbitaire intense et gravative tourmente le malade surtout pendant les premiers accès; souvent aussi la rachialgie est très prononcée; il y a de l'hébétude, des rêvasseries et

même un certain degré de stupeur au fort de la fièvre; les forces sont déprimées.

Quelques malades se plaignent de courbature intense, d'hémicrânie, de pleurodynie, d'endolorissement musculaire, de douleurs sciatiques, de douleurs rhumatiques des grandes et des petites articulations; ils ont une toux trachéale, de l'enrouement, des râles de bronchite. Ces symptômes s'observent plus particulièrement en hiver, quelquefois aussi en été chez d'anciens fébricitants qui ont été exposés au refroidissement, à la pluie; ils se dissipent généralement après les premiers accès, et nous n'en aurions pas fait mention, si Jacquot (10) ne les avait décrits comme caractérisant une affection climatique spéciale sous le nom de fièvre gastro-rhumatique.

Les symptômes gastriques et bilieux ont beaucoup plus d'importance.

Les troubles gastro-intestinaux n'ont pas dans tous les cas la même intensité. Au plus faible degré, on n'observe autre chose que l'état saburral qui accompagne un grand nombre de maladies aiguës, une langue épaisse et molle, chargée d'un enduit blanchâtre, la dépravation du goût, la répugnance pour les aliments, des nausées, de la sensibilité à la pression de l'épigastre, des selles liquides peu nombreuses ou de la constipation. Chez d'autres malades, l'état dyspeptique est plus prononcé; il existe une tension pénible à l'épigastre qui est météorisé et douloureux à la pression, des éructations gazeuses et liquides avec pyrosis, des vomituritions de matières aigres ou bilieuses. Dans les cas les plus graves, des vomissements réitérés et douloureux se produisent au début de chaque accès; les matières vomies sont composées des boissons ingérées ou d'un liquide filant coloré en jaune; exceptionnellement elles peuvent être mélangées de sang. Les efforts de vomissement sont accompagnés d'une douleur cuisante à l'épigastre, la paroi abdominale est rétractée et tellement sensible au moindre contact que le poids des couvertures ne peut être supporté. Souvent aussi des garde-robes liquides, fréquentes, accompagnées de coliques alternent avec les vomissements. Ces accidents peuvent se renouveler à l'occasion de plusieurs accès consécutifs; ordinairement, ils s'apaisent pendant l'intermission fébrile, mais ils laissent à leur suite

une susceptibilité de l'estomac qui persiste jusque dans la convalescence.

Un phénomène constant et qui persiste dans tout le cours de la maladie est l'hypersécrétion de la bile. Des vomissements de bile pure, à flots porracés et d'abondantes évacuations intestinales de couleur verdâtre s'observent quelquefois, comme dans la bilieuse grave des pays chauds; ce sont des accidents de début qui accompagnent le frisson et peuvent se reproduire à l'occasion de plusieurs accès successifs. Dans le cours de la fièvre rémittente, la polycholie est encore attestée par des vomituritions bilieuses, et par la facilité avec laquelle on provoque, dans un but thérapeutique, d'abondantes évacuations bilieuses. Les garde-robes sont toujours colorées, quelquefois verdâtres, plus souvent d'une couleur brune; la matière liquide des fèces présente notamment une couleur brune qui rappelle celle de l'urine et qui est due probablement en grande partie à l'urobiline.

Quelle que soit l'intensité de la polycholie, le foie est rarement augmenté de volume dans les fièvres de première invasion; mais la région hépatique peut être douloureuse à la pression et à la percussion; la douleur a son siège dans les nerfs intercostaux, quelquefois aussi dans la glande elle-même. Quelques malades accusent une sensation de plénitude ou de poids occupant comme une barre les deux hypochondres; mais ce symptôme ne s'observe guère que chez les anciens fébricitants atteints d'engorgement du foie et de la rate.

Il est rare que l'on puisse constater l'augmentation de la matité splénique dans le cours d'une fièvre rémittente de première invasion; la tuméfaction de la rate ne s'établit que lentement à la suite d'un certain nombre d'accès.

Un des phénomènes les plus constants est l'ictère. Chez quelques malades il est précoce et apparaît dès le premier accès. Mais ordinairement il se produit avec une certaine lenteur et ne devient appréciable qu'après plusieurs jours de fièvre; son intensité est très variable. Chez quelques sujets la coloration de la peau est aussi jaune qu'on la voit dans l'ictère dit catarrhal et a seulement un ton plus chaud à cause de l'hypérémie fébrile des téguments. Ce degré est exceptionnel. Ordinairement l'ictère est faible, et alors, en raison de la rougeur vultueuse de la face, de l'hypérémie générale des tégu-

ments, la coloration de la peau est plutôt rougeâtre et cuivrée que franchement ictérique; le ton jaune ne s'aperçoit nettement qu'aux sclérotiques. Plus tard, lorsque l'hypérémie initiale commence à se dissiper, la teinte jaunâtre, pâle et uniforme des téguments est plus apparente. Dans le décours de la maladie, elle devient terne et grisâtre et se dissipe graduellement.

L'urine est haute en couleur; et cette richesse en matière colorante n'est pas seulement relative, mais absolue, car on l'observe dans des urines d'abondance presque normale, mesurant 1000 à 1500 centimètres cubes par jour. Elle est tantôt d'une nuance éclatante qui rappelle celle de l'or ou de la braise, tantôt d'une nuance de bière brune, tantôt enfin d'une nuance terne et rougeâtre qui rappelle celle du bouillon concentré.

Les nuances brunes sont dues soit à la matière colorante biliaire, soit à l'urobiline, surtout à cette dernière substance. En général la matière colorante biliaire n'existe qu'à l'état de traces ou fait complètement défaut; l'urine, traitée par l'acide nitrique, donne au contact de cet acide cette teinte brune d'acajou vieilli, que Gubler indiquait comme le signe de l'hémaphéine et que nous verrons être due à des causes diverses. C'est seulement chez les sujets dont la peau est franchement ictérique et dont les matières fécales sont partiellement décolorées que l'on obtient par l'acide nitrique le jeu de couleurs caractéristique de la matière colorante biliaire.

La densité de l'urine varie en raison inverse de sa quantité. Dans quelques cas seulement, elle a un poids spécifique élevé et contient une proportion d'urée assez forte pour donner un précipité cristallin par l'acide nitrique. Nous n'avons pas suivi jour par jour l'excrétion de l'urée.

L'albuminurie est assez fréquente, mais peu considérable et passagère; elle peut être intermittente et disparaître avec l'accès, ou bien continuer pendant l'intermission.

L'examen du sang donne ordinairement dans ces pyrexies la démonstration d'une destruction globulaire plus forte que dans les fièvres simples. Le début, dans les cinq ou six premiers jours, peut se chiffrer par un million et plus de globules, qui seront bientôt réparés, si la guérison est franche. Mais, si la maladie se prolonge, bien que les pertes correspon-

dant à chaque période fébrile soient moins considérables qu'au début, on ne constate aucune tendance à la réparation dans les intervalles apyrétiques et l'anémie s'accroît par un lent progrès.

L'épistaxis se produit assez fréquemment pendant la période congestive, et est alors sans gravité. Des hémorrhagies inquiétantes par leur abondance et leur répétition sont observées chez quelques sujets, mais dépendent alors d'une complication (voy. *Fièvre bilieuse hémorrhagique*, § 6).

Il nous reste à mentionner la fréquence des exanthèmes. L'herpès occupant les lèvres, les paupières, le cou et même le cuir chevelu est noté dans un tiers de nos observations; il apparaît à toute époque dans le cours de la pyrexie et n'a aucune signification critique. La miliaire rouge et les sudamina sont assez communs et en rapport avec l'abondance des sueurs. Les relations de l'urticaire avec la fièvre paludéenne sont anciennement connues, mais peu expliquées. L'éruption apparaît quelquefois en même temps que l'accès et peut se reproduire à l'occasion de plusieurs accès consécutifs. D'autres fois sa liaison avec l'accès fébrile est moins étroite; l'exanthème se déclare avant l'accès ou dans le décours de celui-ci ou pendant l'intermission. L'urticaire est-elle une manifestation directe de la malaria ou un simple épiphénomène survenant à l'occasion des fièvres chez des sujets prédisposés, c'est ce que nous ne saurions décider. Dans certains cas, cette complication semble apporter un élément de gravité à la fièvre. Du moins, l'avons-nous vue coïncider avec des accidents graves, tels que les vomissements incoercibles, la douleur cardialgique, l'albuminurie, la réfrigération des extrémités, etc.

Cette description succincte suffit à mettre en évidence les caractères généraux des fièvres gastro-bilieuses, et donne la mesure de leur gravité qui, sans menacer immédiatement la vie, peut cependant entraîner des convalescences pénibles et des anémies rapides et profondes.

Nous avons abandonné à leur cours naturel un certain nombre de ces pyrexies, et nous n'avons pas eu à regretter cette expectation; elle nous a fourni quelques tracés thermiques instructifs et ne nous a point paru préjudiciable aux

malades. Nous avons pu nous assurer ainsi qu'un certain nombre de fébricitants, guéris spontanément après dix à douze jours de fièvre, n'ont pas eu de rechute.

D'une manière générale, les fièvres rémittentes n'ont pas un pronostic plus grave que les intermittentes. La gravité est moins liée au type fébrile qu'à l'intensité des troubles gastriques et bilieux. C'est dans les intermittentes bien réglées, quotidiennes ou tierces, plus souvent que dans les rémittentes, qu'on observe les ictères francs suivis d'anémie et les troubles gastriques assez sévères pour rappeler l'accès pernicieux cardialgique.

Une fièvre accompagnée de pareils symptômes doit naturellement faire craindre les rechutes. Mais la première manifestation de la malaria ne permet pas toujours de prévoir l'évolution ultérieure de la maladie. A la suite d'une fièvre de première invasion en apparence bénigne, la gravité de l'intoxication peut se manifester par la lenteur de la convalescence, la persistance de la faiblesse, l'anémie progressive, l'apparition précoce de l'anasarque, ou enfin le retour d'accès plus graves.

L'observation suivante résume les principaux symptômes de ces pyrexies dans leur complexité habituelle et à un degré moyen d'intensité.

Observation I. *Fièvre rémittente gastro-bilieuse ; dans la convalescence, albuminurie et anasarque* (voy. le tracé, fig. 21). — H., soldat au train des équipages, vingt-cinq ans ; trois ans de séjour en Algérie ; habitudes alcooliques ; pas de maladies antérieures.

Ayant passé la nuit du 9 au 10 août 1878 couché en plein air et exposé à un courant d'air, H. ressentit, en s'éveillant, une courbature assez forte pour l'empêcher de se lever. On le mit au lit ; dans la journée il eut un frisson violent et des vomissements bilieux.

Le 11 et le 12, la fièvre continue avec des alternatives de frisson et de chaleur, une céphalalgie orbitaire très pénible, des rêvasseries nocturnes, des vomissements provoqués par l'ingestion des aliments et des boissons.

Entré à l'hôpital de Bougie le 13 août.

13 août. Fièvre forte ; face rouge et turgide ; hébétude prononcée ; rêvasseries la nuit ; langue chargée d'un enduit jaunâtre ; nausées, par moments vomituritions bilieuses ; épigastre sensible à la pression ; deux ou trois selles bilieuses ; pas de tuméfaction notable du foie ni de la rate. Urine de couleur orange, limpide, donnant au contact de l'acide nitrique un épais diaphragme de couleur acajou sombre.

15 août. Défervescence, sans sueur. A deux heures de l'après-midi, accès de fièvre avec frisson.

A partir de ce jour, la fièvre prend le type quotidien rémittent, les redoublements sont marqués par des frissonnements ; la peau reste sèche et toujours congestionnée pendant les rémissions. Les accidents gastriques se calment un peu ; la diarrhée persiste ; l'urine, examinée chaque matin, est fortement hémaphéique.

19 août. Le malade a pris hier matin 1gr,20 de sulfate de cinchonidine ; l'accès du soir a avorté.

Ce matin, fièvre modérée ; la rougeur de la face a disparu et est remplacée par une teinte jaune ictérique très prononcée. L'urine, couleur de bouillon concentré, un peu trouble, éclaircie par la chaleur, donne au contact de l'acide nitrique une coloration brun-acajou, aussi intense que les jours précédents.

20 août. Apyrexie. L'urine est encore hémaphéique, mais moins que la veille.

22 août. Couleur naturelle des urines ; légère teinte brunâtre au contact de l'acide nitrique ; la couleur ictérique des téguments s'efface ; l'appétit renaît.

30 août. Œdème dur des membres inférieurs jusqu'à mi-jambe. L'urine est fortement albumineuse et présente de nouveau la réaction acajou par l'acide nitrique.

2 septembre. L'anasarque se généralise.

5 septembre. L'urine devient copieuse : trois à quatre litres, pâle, sans pigment anomal ; l'albumine est en petite quantité, l'anasarque diminue.

Sorti avec congé de convalescence le 1er octobre.

B. **Analyse des symptômes**. — Deux ordres de phénomènes, surajoutés à la fièvre intermittente ou rémittente simple, caractérisent les fièvres dont nous venons de donner la description : d'une part des troubles de la fonction biliaire, la polycholie et l'ictère, d'autre part des troubles ayant pour siège l'appareil gastro-intestinal. Nous avons à préciser la signification des uns et des autres.

Polycholie et ictère. — Le syndrome désigné sous le nom d'état bilieux, c'est-à-dire la coloration ictérique des téguments et de l'urine coïncidant avec des évacuations bilieuses abondantes, s'observe, à titre exceptionnel, dans un grand nombre de maladies infectieuses, comme la pneumonie, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, etc. ; ces cas particuliers sont désignés comme les *formes bilieuses* de ces maladies. Mais il est d'autres maladies dans lesquelles ce syndrome est une manifestation habituelle et peut acquérir un haut degré d'intensité : tels sont le typhus à rechute, la pyémie, certains ictères

épidémiques, la fièvre jaune, etc.; on les appelle pour ce motif des *fièvres bilieuses*.

La fièvre paludéenne est au premier rang parmi ces dernières. La polycholie et l'ictère n'appartiennent pas seulement aux formes relativement bénignes dont il est question ici; nous les retrouverons comme un caractère à peu près constant dans les pyrexies plus graves, et l'une de celles-ci, qui sera étudiée dans une autre partie de ce chapitre, la rémittente bilieuse des pays chauds, est justement considérée comme le type le plus achevé des fièvres bilieuses. L'état bilieux est donc dans les fièvres de malaria un caractère nosographique qui, par son importance, vient immédiatement après la fièvre, et l'on peut supposer qu'un phénomène ayant un rôle aussi prépondérant dans l'évolution générale de la maladie se rapporte à une des propriétés fondamentales du poison morbide; cette importance justifiera les développements que nous allons donner à l'étude de sa pathogénie.

On a de toute antiquité soupçonné les relations qui pouvaient exister entre ces états bilieux et une altération du sang. Ce genre d'ictère, ne paraissant pas lié à une obstruction des conduits biliaires, était considéré comme *hématogène;* mais l'incertitude existait d'une part sur la nature de la matière colorante qui teint l'urine et les tissus, d'autre part sur le lieu où prend naissance cette substance dérivée de l'hémoglobine. Ces questions ont été, depuis un demi-siècle, l'objet d'une série non interrompue de recherches expérimentales et ont donné lieu à plusieurs théories dont nous nous bornons à examiner les plus importantes et les plus modernes.

Théorie de l'ictère hémaphéique. — Une théorie, longtemps accréditée en France et qui compte encore des adhérents, est celle de l'hémaphéisme exposée par Gubler et ses élèves : Dreyfus-Brisach et A. Robin. D'après cette théorie, l'ictère hématogène serait dû à une substance différente de la matière colorante biliaire, l'hémaphéine, qui se formerait dans le sang aux dépens de l'hémoglobine, lorsque le foie est impuissant à transformer en matière colorante biliaire le matériel qui lui est fourni par la dissolution, exagérée ou non, des globules. On n'avait pas réussi à isoler cette hémaphéine, mais on la reconnaissait, d'une part, à ce que la peau présente une coloration différente de celle qui caractérise l'ictère biliaire, colo-

ration jaune rougeâtre ou chair de saumon, que l'urine laisse également sur le linge blanc et sur le papier; d'autre part, à ce que l'urine ne présente pas les réactions des urines bilieuses, mais donne au contact de l'acide nitrique un anneau brun-acajou plus ou moins sombre.

Les fièvres bilieuses que nous observions en Algérie nous parurent, ainsi qu'à d'autres observateurs, notamment M. Masse (1), justifier cette conception de l'école de Gubler; la peau était, en effet, pendant la durée de la fièvre, jaune rougeâtre et les urines, bien que brunes, ne donnaient que rarement la réaction de Gmelin; l'acide nitrique y produisait souvent un anneau brun, d'autres fois rien.

Depuis lors, l'un de nous a eu l'occasion de rechercher, avec la collaboration de M. Engel, les causes de cette réaction hémaphéique et a pu s'assurer qu'elle ne correspond à aucune substance chimiquement définie (11). Les recherches ont porté sur des urines de sujets atteints de maladies chroniques du foie, de maladies fébriles aiguës et, en particulier, de fièvres paludéennes, accompagnées d'un état bilieux très prononcé ; ces urines étaient brunes et donnaient, au contact de l'acide nitrique, parfois des indices du jeu de couleurs biliaires, le plus souvent une réaction hémaphéique forte ou faible, quelquefois aucune réaction. L'analyse chimique montra qu'elles renfermaient, dans tous les cas, une forte quantité d'urobiline, substance à laquelle elles devaient leur coloration brune; souvent aussi, une petite quantité de matière colorante biliaire qu'on pouvait déceler par le procédé de Huppert, ou qu'on retrouvait seulement dans le sédiment urique; elles renfermaient, en outre, plusieurs chromogènes, notamment le chromogène signalé par Jaffé qui, par l'action des agents oxydants, se transforme en urobiline, et d'autres chromogènes, bleus ou roses, de nature inconnue. Aucune de ces substances isolément ne donnait au contact de l'acide nitrique la réaction hémaphéique; celle-ci était due à la superposition des diverses matières colorantes et des chromogènes contenus dans l'urine. On put à volonté composer des urines à réaction hémaphéique, notamment en ajoutant quelque peu de matière colorante biliaire à une urine normale, concentrée par évaporation à moitié de son volume primitif.

Gubler eut assurément le mérite de montrer que, dans cer-

tains cas d'ictère, l'urine doit sa coloration à une autre substance que la bilirubine, et tout porte à penser que la matière colorante dont il soupçonna l'existence n'était autre que l'urobiline. Mais comme le caractère de l'urine auquel il attachait la plus grande importance, à savoir le diaphragme acajou produit par l'acide nitrique, n'appartient pas à l'urobiline et peut se rencontrer dans des urines qui ne renferment aucune trace de cette substance, sa théorie, si ingénieuse qu'elle soit, peut exposer le clinicien à des méprises et ne doit pas être conservée.

Théorie de l'ictère urobilique. — L'urobiline a été, comme on sait, découverte par Jaffé (12) dans l'urine normale exposée

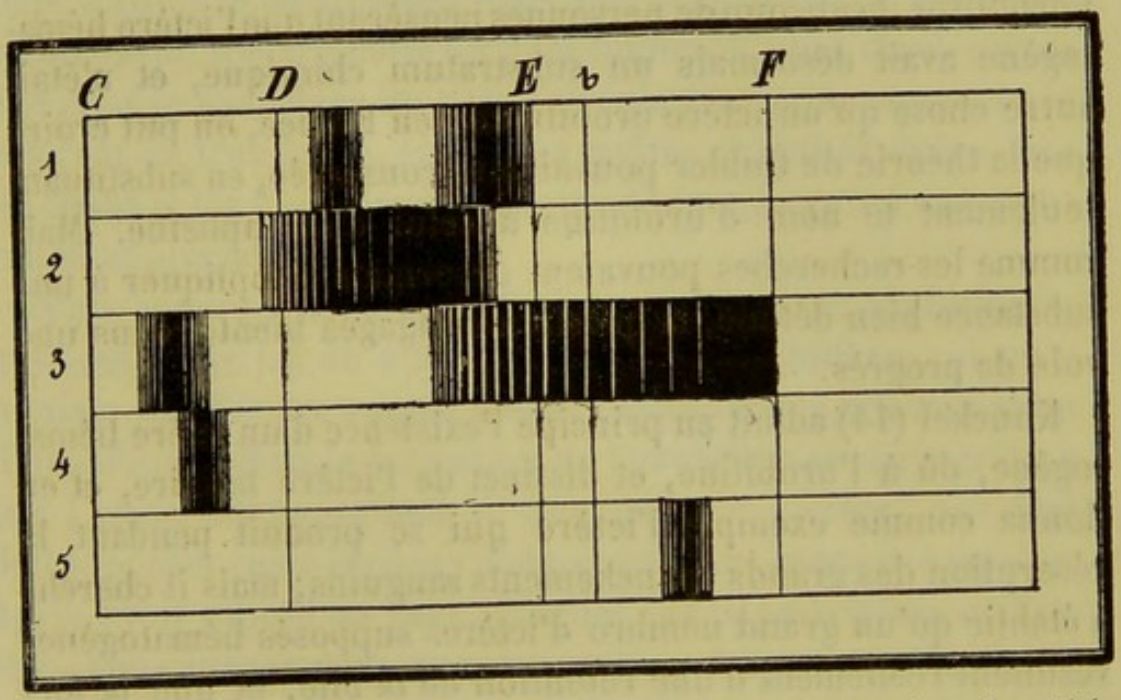


FIG. 25. — 1, oxyhémoglobine; 2, hémoglobine réduite; 3, hématine; 3, méthémoglobine; 5, Urobiline. — Figure empruntée au traité de Salkowski et Leube : *Die Lehre vom Harn.*

à l'action oxydante de l'air, et surtout dans l'urine fébrile, d'où il put l'extraire dans un état de pureté suffisante pour l'étude de ses propriétés. C'est une substance brune, non cristallisée, qui se dissout aisément dans l'eau acidulée ou légèrement alcaline. Ses solutions acides faibles sont rosées ; les solutions plus fortes sont jaune rougeâtre (chair de saumon) ; les solutions concentrées sont d'un beau brun, vin de Malaga, presque noir. Les solutions alcalines présentent, surtout après addition d'un peu de ZnCl, une magnifique fluorescence verte. Les solutions acides et les alcalines donnent à l'examen spectral une

belle bande d'absorption entre *b* et F, à la limite du vert et du bleu (fig. 25). On reconnut plus tard que l'urobiline se trouve en grande quantité dans les matières fécales de l'homme qui lui doivent leur coloration brunâtre. Au point de vue chimique, l'urobiline appartient à la série des pigments non ferrugineux dérivés de l'hémoglobine. Hoppe-Seyler l'a obtenue directement de l'hémoglobine par l'action réductrice du zinc et de l'acide chlorhydrique ; R. Maly l'a obtenue de la bilirubine par l'action réductrice de l'amalgame de sodium.

On ne tarda pas à reconnaître le rôle important qui revient à l'urobiline dans les phénomènes de l'ictère. Lorsque Gerhardt (13) eut montré que les urines brunes des ictériques qui ne donnent pas la réaction de Gmelin doivent leur coloration à l'urobiline, beaucoup de personnes pensèrent que l'ictère hématogène avait désormais un substratum chimique, et n'était autre chose qu'un ictère urobilique ; en France, on put croire que la théorie de Gubler pouvait être conservée, en substituant seulement le nom d'urobiline à celui d'hémaphéine. Mais comme les recherches pouvaient désormais s'appliquer à une substance bien définie, la question s'engagea bientôt dans une voie de progrès.

Kunckel (14) admit en principe l'existence d'un ictère hématogène, dû à l'urobiline, et distinct de l'ictère biliaire, et en donna comme exemple l'ictère qui se produit pendant la résorption des grands épanchements sanguins ; mais il chercha à établir qu'un grand nombre d'ictères supposés hématogènes résultent réellement d'une rétention de la bile, et que la formation d'urobiline, souvent constatée dans leur décours, est un phénomème secondaire.

Plus récemment, M. Quincke (15) montra que l'existence même de l'ictère urobilique est des plus contestables. Cet auteur rechercha avec soin, chez un grand nombre d'ictériques, la cause de la coloration des humeurs et des tissus. Dans les ictères intenses, avec décoloration des selles, il trouva la matière colorante biliaire dans l'urine, dans les humeurs, dans les tissus ; dans les ictères plus faibles, l'urine n'en renfermait plus, mais on pouvait la démontrer dans les sérosités de l'ascite, des plèvres, des vésicatoires ; quelquefois elle existait seulement dans le sérum sanguin ou seulement dans les tissus. Quant à l'urobiline, si abondante qu'elle fût dans

l'urine, M. Quincke ne put la reconnaître par l'examen spectroscopique ni dans la peau ni dans le sang. Il conclut de ces recherches que l'urobiline ne se fixe jamais dans les tissus vivants et ne s'accumule pas dans les humeurs, mais est éliminée par l'urine au fur et à mesure de sa production ; que tout ictère est dû à la matière colorante biliaire, et que le prétendu ictère urobilique n'est qu'un ictère biliaire d'une faible intensité.

Ces intéressantes remarques ont été, dans leurs conclusions principales, confirmées par les recherches expérimentales et les observations sur l'homme que l'un de nous a eu occasion de faire avec M. Engel (16). Les résultats de ces recherches ont été : que, dans les cas où l'urine est riche en urobiline, cette substance est diffusée dans tout l'organisme et peut être reconnue au spectroscope dans les humeurs ; que, d'autre part, elle peut se fixer dans les tissus vivants ; mais que son pouvoir colorant est très faible, et que les petites quantités fixées dans les tissus et les humeurs ne peuvent donner à ceux-ci une coloration appréciable à l'œil.

Nous sommes donc amenés à conclure, avec M. Quincke, que tout ictère est dû à la matière colorante biliaire, et qu'il n'existe pas d'ictère auquel puisse s'appliquer la dénomination d'urobilique. Mais la formation de l'urobiline et son excrétion par l'urine accompagnent si fréquemment l'ictère, que l'on doit supposer entre les deux phénomènes une connexité étroite. Après avoir exposé les vues actuelles sur la pathogénie de l'ictère, nous aurons donc à examiner les relations qui l'unissent à l'urobilinurie.

Théorie hématogène de l'ictère biliaire. — Puisque l'ictère est nécessairement biliaire, la question de l'ictère hématogène se ramène à savoir si la matière colorante biliaire peut se former directement aux dépens de l'hémoglobine sans la participation du foie.

On sait aujourd'hui, par les recherches de Langhans (17) et de Quincke (15), que cette transformation est non seulement possible, mais constante, dans les extravasats sanguins ; des taches jaunes, dues à la bilirubine, restent longtemps imprimées dans le tissu conjonctif, au niveau de ces foyers, à côté des taches brunes dues au dépôt de granulations ferrugineuses. Mais il est au moins douteux qu'un ictère général puisse se

développer dans ces conditions sans la participation du foie. On sait en effet, par les expériences de Tarchanoff, répétées par Vossius, que si l'on injecte de la bilirubine dans les veines d'un animal bien portant, cette bilirubine ne se dépose pas dans les tissus et ne passe pas dans l'urine, mais est reprise par le foie, qui sécrète alors une bile plus riche en matière colorante. Si donc la matière colorante biliaire formée dans les extravasats sanguins est reprise par la circulation, elle ne s'accumulera pas dans le sang et ne sera pas déposée par lui dans les tissus, mais sera éliminée rapidement par le foie, pour peu que sa quantité ne dépasse pas la mesure de l'activité physiologique de la glande ; ou bien elle sera transformée en urobiline et excrétée par le rein.

On a longtemps supposé que l'hémoglobine, dissoute dans le plasma sanguin, peut se transformer directement en matière colorante bilieuse et donner lieu ainsi à un ictère biliaire hématogène. Cette opinion se fondait sur ce que, en injectant dans les veines d'un animal une solution d'hémoglobine, ou de l'eau, ou tout autre agent dissolvant des globules, on produit quelquefois l'ictère (Kühne, Nothnagel, Leyden, Tarchanoff). Mais Stadelmann (18) montra que ces expériences ont une signification différente de celle qu'on leur prêtait, et que, dans la pathogénie de l'ictère ainsi produit, un rôle essentiel appartient au foie. La théorie hématogène de l'ictère avait dès lors perdu son dernier fondement et devait faire place à une pathogénie nouvelle qui, sous le nom de théorie hémo-hépatogène, paraît être l'expression la plus exacte des faits actuellement connus.

Théorie hémo-hépatogène de l'ictère. — Ayant injecté une solution d'hémoglobine dans la veine, chez un chien porteur de fistule biliaire, Stadelmann constata, comme ses prédécesseurs, que la bile devient plus riche en matière colorante. Cette transformation apparaît au bout de trois ou quatre heures et persiste pendant vingt à vingt-quatre heures, tandis que la bilirubine injectée dans la veine est immédiatement et rapidement éliminée par la bile. Stadelmman expliqua ce retard dans l'excrétion en admettant que le foie est obligé de former préalablement de la bilurine avec l'hémoglobine qui lui est apportée. Comme la bile, ainsi chargée de matière colorante, est épaisse et visqueuse, il s'ensuit qu'elle coule mal dans ses

conduits, et la gêne qui en résulte dans l'excrétion donne l'explication la plus vraisemblable de l'ictère.

Les recherches postérieures d'Afanassiew sur l'action de la toluylendiamine chez le chien confirmèrent ces vues et donnèrent la plus claire démonstration de la relation qui existe entre la dissolution des globules, l'épaississement de la bile et l'ictère.

Les relations soupçonnées par les anciens entre certains ictères et l'altération du sang sont donc bien réelles ; mais, si un pareil ictère peut être appelé *hématogène*, puisqu'il a pour condition première la dissolution du sang, il est, d'autre part, aussi *hépatogène*, puisqu'il a pour condition seconde la stase de la bile dans le foie.

En dernière analyse, les conceptions modernes tendent à renverser la barrière que l'on supposait exister entre l'ictère hématogène et l'ictère par résorption. Tout ictère est la conséquence de la stase de la bile dans le foie et de sa résorption ; d'autre part, comme le fait remarquer Quincke, la matière colorante de la bile étant toujours fabriquée aux dépens de l'hémoglobine du sang, tout ictère peut être dit aussi hématogène.

Il y a cependant des différences anatomiques et cliniques entre l'ictère consécutif à une destruction exagérée des globules et celui qui dépend de l'obstruction des conduits biliaires par une tumeur ou un calcul. Dans ce dernier, les conduits biliaires sont dilatés en amont de l'obstacle ; la rétention de la bile est permanente et quelquefois complète. Dans le premier, les voies d'excrétion sont au contraire libres. Afanassiew nous paraît avoir à tort invoqué pour expliquer la rétention de la bile dans l'empoisonnement par la toluylendiamine des obstacles siégeant au niveau des conduits biliaires interlobulaires, tels que la compression de ces conduits par le tissu conjonctif infiltré de leucocytes ou leur oblitération par des bouchons muqueux. Dans leurs expériences sur ce poison, MM. Engel et Kiener n'ont jamais observé de pareilles lésions, et nous-mêmes ne les avons pas rencontrées dans nos nombreuses autopsies de fièvres pernicieuses. Les conduits interlobulaires ne présentent en pareil cas aucun vestige de catarrhe ni de dilatation ; c'est seulement dans l'intérieur du lobule hépatique, dans les canalicules de Mac Gillavry et dans les cellules hépatiques que

l'on peut constater le phénomène de la stase. L'épaississement et la viscosité de la bile suffisent à entraver son écoulement dans ces conduits linéaires, où elle ne progresse que par la vis à tergo et par l'action mécanique du diaphragme. Dans un pareil ictère, la stase biliaire est toujours incomplète, inégale, suivant les variations de consistance de la bile, et peut varier d'intensité plusieurs fois dans le cours d'une journée, comme le montrent les garde-robes qui sont en partie décolorées, en partie brunes.

De l'urobilinurie ; ses rapports avec l'ictère ; son rôle dans le processus de la destruction globulaire. — Bien que l'urobiline ne soit pas la cause de la coloration ictérique des tissus, elle est si abondante dans l'urine de certains ictériques que la détermination des conditions de sa formation dans l'économie est le complément indispensable d'une étude ayant pour objet la pathogénie de l'ictère.

L'urobiline ne peut évidemment provenir que de l'hémoglobine ou de la bilirubine.

La transformation directe de l'hémoglobine en urobiline a été réalisée chimiquement, mais elle n'est pas démontrée commme acte biologique. Il est à remarquer que l'urobiline est, dans l'ordre des dérivés par réduction de l'hémoglobine, un terme plus éloigné que la bilirubine ; il est donc possible que la transformation de l'hémoglobine en bilirubine soit un intermédiaire nécessaire pour la formation de l'urobiline.

La production de l'urobiline aux dépens de la bilirubine est, au contraire, un fait physiologique bien établi. Elle s'accomplit, en effet, à l'état normal dans l'intestin, où la matière colorante biliaire versée par le foie se transforme en presque totalité en urobiline.

L'intestin est-il aussi le lieu de formation de l'urobiline qui passe dans l'urine chez les ictériques, comme Kunckel est disposé à l'admettre? Cet auteur suppose que la matière colorante biliaire déposée dans les tissus rentre dans la circulation au moment où l'ictère commence à se dissiper, est reprise par le foie et versée dans l'intestin où, après avoir été transformée en urobiline, elle est résorbée et éliminée par le rein. Ce processus très compliqué nous semble inadmissible, puisque, à l'état normal, l'urine ne renferme pas d'urobiline, mais seulement une petite quantité d'un produit de réduction

plus avancée qui se transforme en urobiline sous l'influence des agents oxydants.

Une deuxième hypothèse, qui nous paraît le mieux rendre compte des faits connus, est que l'urobiline prendrait naissance dans les tissus aux dépens de la matière colorante biliaire qui y est déposée. Quincke serait disposé à se rattacher à cette opinion ; mais il fait l'objection que quelques personnes, notamment Gerhardt, ont signalé l'absence de l'urobilinurie dans les ictères intenses avec décoloration complète des selles. Cette circonstance nous paraît facile à expliquer : lorsque la rétention de la bile est incomplète et que le sang renferme peu de matière colorante biliaire, celle-ci est fixée dans les tissus qui ont plus d'affinité pour elle que l'épithélium rénal. Mais, lorsque le sang est très chargé de matière colorante biliaire, celle-ci passe immédiatement dans l'urine. Le rein se comporte de la même façon à l'égard de l'hémoglobine dissoute dans le plasma. Lorsque cette substance est en petite quantité, le rein ne la laisse pas passer, et elle trouve dans la rate, le foie, la moelle osseuse des organes mieux appropriés à sa consommation ; lorsque, au contraire, le plasma est très chargé d'hémoglobine, il s'en débarrasse par l'hémoglobinurie.

Il importe d'ailleurs de faire remarquer que la formation de l'urobiline n'est pas un phénomène nécessaire dans le processus de l'ictère. Il est des cas où, sans qu'on en puisse donner la raison, l'urobilinurie fait défaut, ou du moins est très peu prononcée, aussi bien dans le décours que dans le début de l'ictère.

Quels que soient le lieu et le procédé de formation de l'urobiline, l'urobilinurie peut être considérée comme le procédé le plus avantageux dont dispose l'organisme pour se débarrasser de l'hémoglobine et de ses résidus biliaires. Ces pigments sont en effet peu solubles, peu diffusibles, et ont une grande tendance à se fixer dans les tissus sous forme de gouttelettes et de granules dont l'accumulation compromet gravement la vitalité des éléments anatomiques. L'urobiline est, au contraire, diffusible à l'égal des substances cristalloïdes comme l'urée, elle doit à cette propriété d'être promptement et aisément éliminée par l'urine. La transformation de l'hémoglobine et de la matière colorante biliaire en urobiline est donc un phéno-

mène des plus importants dans le processus de la destruction globulaire.

Troubles gastro-intestinaux. — L'explication la plus simple des efforts de vomissement et de la diarrhée serait de les considérer comme des phénomènes secondaires, provoqués par le flux de la bile à la surface de la muqueuse intestinale, et ayant pour résultat de débarrasser rapidement l'économie de l'excès de bile formée; mais on ne peut s'y arrêter.

Il est à remarquer d'abord que l'intensité des phénomènes gastro-intestinaux n'est pas toujours proportionnée à celle des phénomènes bilieux. Dans certaines fièvres, où la polycholie et l'ictère sont à peine apparents, les vomissements et la diarrhée sont cependant violents, douloureux, incoercibles; les matières vomies se composent d'un liquide incolore ou à peine coloré en jaune, aigre, filant, quelquefois mélangé de sang; les selles sont liquides et jaunâtres, ou muqueuses et sanglantes. Dans des fièvres pernicieuses, où de pareilles évacuations avaient eu lieu, l'examen anatomique nous a montré les signes d'une irritation sub-inflammatoire de l'épiploon et de la muqueuse intestinale ; ces membranes étaient infiltrées de leucocytes et de granulations pigmentaires. On peut conclure de ces faits que le contact de la bile à la surface de la muqueuse n'est pas la seule cause provocatrice des évacuations gastro-intestinales, et que l'accumulation des détritus pigmentaires de l'hémoglobine dans les réseaux capillaires de la muqueuse et du péritoine peut aussi être une cause d'irritation pour ces membranes.

Leur irritation ne se manifeste pas seulement par la gastro- et l'entérorrhée; à ces symptômes se joignent des phénomènes douloureux et des troubles vasculaires, tels que la cardialgie, les coliques, l'ischémie et la réfrigération périphérique, l'angoisse précordiale, la lipothymie, qui rattachent les rémittentes gastriques bénignes aux fièvres algides par une gradation progressive de leurs symptômes. Ces irradiations dans le domaine du pneumogastrique et du trisplanchnique se déclarent quelquefois dès le début de l'accès et accompagnent les premiers vomissements; ils sont comme ces derniers sans relation manifeste avec l'intensité des phénomènes biliaires. En étudiant les formes pernicieuses de la fièvre gastrique et les formes graves de la fièvre bilieuse, nous verrons les deux

ordres de manifestations diverger dans des directions tout à fait différentes. Aussi, tout en reconnaissant les relations lointaines qui peuvent unir le complexus des accidents gastro-intestinaux au processus de la destruction globulaire, sommes-nous amenés à lui attribuer la signification d'une manifestation paludéenne de premier rang.

§ 3. — Fièvres solitaires graves, typhoïde et adynamique.

La fièvre solitaire grave présente en quelque sorte l'esquisse d'ensemble du tableau clinique, dont les fièvres comitées nous feront connaître les divers épisodes. Tous les effets toxiques de la malaria y sont rassemblés, mais aucun n'y est représenté dans toute sa puissance. Torti, qui la décrivait sous le nom de fièvre subcontinue maligne, insistait sur les ressemblances qu'elle présente avec les fièvres continues malignes (fièvre typhoïde, typhus, septicémie), et se glorifiait d'avoir trouvé dans le résultat favorable du quinquina un moyen décisif de diagnostic. Le problème ne présente plus autant de difficulté pour nous, et, dans l'immense majorité des cas, l'analyse des symptômes a fixé notre diagnostic bien avant que le sulfate de quinine ait triomphé de la fièvre, ou que l'autopsie nous ait révélé les lésions caractéristiques de la malaria. La maladie est déterminée par les caractères déjà mentionnés pour les gastro-bilieuses auxquels viennent s'ajouter, au bout de quelques jours, une mélanémie assez intense pour être reconnue au premier examen, une diminution rapide et considérable des globules sanguins, quelquefois l'hémoglobinurie, une coloration sombre et terne des téguments, la tuméfaction de la rate et du foie, le délire ou l'état semi-comateux, l'adynamie profonde, la faiblesse du cœur, etc.

Nous distinguons, dans ces fièvres, deux formes, ou plutôt deux degrés, sous les noms de *rémittente typhoïde* et de *rémittente adynamique*. Cette dernière est la plus grave, tandis que les fièvres gastro-bilieuses ne menacent pas immédiatement la vie, les fièvres désignées dans nos notes cliniques du nom de rémittentes typhoïdes nous ont donné une mortalité d'un dixième environ, et celles que nous avons intitulées adynamiques une mortalité d'un quart.

Le domaine géographique des fièvres solitaires graves est le même que celui des gastro-bilieuses; mais leur distribution dans le cours de l'année n'est pas tout à fait la même. Parmi les observations que nous avons recueillies en Algérie, nous en avons choisi cent cinquante-sept, comme étant les plus explicites, pour servir de base à cette étude; elles sont réparties, ainsi qu'il suit, dans les douze mois :

	Fièvres gastro-bilieuses.	Fièvres rémitt.-typhoïdes.	Fièvres rémitt.-adynam.
Janvier	»	1	1
Février	»	2	»
Mars	3	»	»
Avril	2	»	»
Mai	4	1	»
Juin	7	5	2
Juillet	17	17	4
Août	20	12	5
Septembre	9	6	4
Octobre	5	3	9
Novembre	6	5	3
Décembre	2	2	1
	75	54	28

Sur ces 157 cas de fièvres de toutes formes, on voit que :

75 sont répartis entre les mois de juillet et d'août;
64 — de juin, sept., oct. et novembre.
18 — entre les autres mois.

On voit aussi que la proportion des formes graves augmente graduellement à mesure que la saison chaude est plus avancée. Les rémittentes adynamiques n'atteignent leur maximum de fréquence qu'au mois d'octobre, parce que la majorité des cas se rapportent à des sujets exposés durant tout l'été aux émanations maremmatiques, et déjà affaiblis par des atteintes antérieures de fièvre.

A. **Description générale.** — a. *Rémittente typhoïde.* — L'atteinte profonde du système nerveux s'accuse, dans certains cas, dès le début, soit que la maladie s'annonce par des prodromes tels que la tristesse, l'hébétude, le sommeil troublé, l'accablement, soit qu'elle frappe soudainement par une sensation de vertige ou de défaillance, suivie de chute. Mais,

dans la majorité des cas, le début est celui d'une fièvre simple, ou accompagnée des symptômes gastriques et bilieux déjà décrits. C'est seulement du troisième au sixième jour que les symptômes typhoïdes se prononcent. La face exprime la stupeur; le malade, isolé du monde extérieur et livré à ses rêvasseries, répond lentement et comme à regret; s'il s'endort, il parle à haute voix ou gémit. Cet état de stupeur et de subdélire est lié d'abord aux paroxysmes fébriles; il se dissipe ou s'amende pendant les rémissions. Plus tard, le délire devient continu et accompagné d'illusions sensorielles; le malade se lève, veut quitter l'hôpital, retourner à ses affaires; parfois, le délire est bruyant et se manifeste par des chants et des cris. Mais, dans ce désordre intellectuel, on retrouve la suite logique des idées et la conformité des actes aux pensées et aux impressions sensorielles, comme dans le délire ordinaire de la pneumonie ou de la fièvre typhoïde. Cependant, la prostration des forces augmente de jour en jour et commence à se marquer dans le domaine de la vie organique. L'action du cœur s'affaiblit; l'obscurité du son et de la respiration dans les parties déclives de la poitrine indiquent un certain degré d'hypostase pulmonaire. La langue se sèche, l'abdomen se météorise, les selles peuvent être involontaires. L'urine haute en couleur, urobilique, est albumineuse dans la majorité des cas, et presque constamment dans les cas graves.

A ces symptômes typhoïdes s'en ajoutent d'autres plus caractéristiques. La continuité de la fièvre est, à intervalles irréguliers, interrompue par de brusques et fortes rémissions. Des vomissements bilieux ou des vomiturițions douloureuses se reproduisent par moments; les selles, bien différentes des matières jaunâtres de la fièvre typhoïde, sont fortement colorées, et parfois composées de bile presque pure. Un examen microscopique, même rapide, permet, le plus souvent, de reconnaître la présence de quelques cellules mélanifères dans le sang pris au doigt. L'ictère persiste et peut augmenter d'intensité; ordinairement, la coloration des téguments devient de plus en plus terne et sombre, à mesure que l'hypérémie initiale des téguments s'efface et que le pigment noir s'accumule dans les réseaux capillaires. Enfin, il est rare, même s'il s'agit d'une fièvre de première invasion, que le foie et surtout la rate ne soient pas trouvés tuméfiés; l'attention est

souvent attirée sur ces organes par le malade lui-même, qui accuse une douleur sourde à la région splénique ou dans les deux hypochondres.

Lorsque les symptômes ne dépassent pas le degré de gravité dont nous venons de rendre compte, la terminaison favorable est encore la règle, qu'elle soit spontanée ou obtenue par la médication quinique. La guérison est annoncée, chez quelques malades, par une défervescence franche et rapide, accompagnée de sueurs profuses qui peuvent persister plusieurs jours. Chez d'autres, les symptômes typhoïdes se dissipent, et la fièvre tombe, au sortir d'un sommeil prolongé et réparateur. Chez d'autres encore, la convalescence ne s'établit pas immédiatement; un mouvement fébrile modéré persiste quelques jours après la disparition des accidents typhoïdes.

Dans quelques cas, cependant, l'état typhoïde s'aggrave de plus en plus. La stupeur devient comateuse; un bredouillement inintelligible succède au délire bruyant; la respiration s'embarrasse, le pouls devient misérable; et la mort survient au milieu de sueurs profuses, de contractures généralisées, de cyanose de la face, comme dans les fièvres typhoïdes ataxiques. Voici un exemple de ce mode de terminaison :

Observation II. *Fièvre rémittente typhoïde de première invasion. Stupeur et délire; fièvre rémittente à grands écarts; ictère, albuminurie; mélanémie intense. Mort par symptômes ataxo-adynamiques au onzième jour.* — G. D., vingt-quatre ans, cavalier de remonte, quinze mois de séjour en Algérie; pas de maladie et notamment pas de fièvres antérieures. Admis à l'hôpital de Constantine le 7 juillet 1878.

Début, six jours avant l'entrée, par vertiges, forte céphalalgie, chaleur continue sans frisson; pas de vomissements; constipation.

7 juillet au soir, 40 degrés; face rouge exprimant la stupeur; faiblesse générale; langue sèche, épigastre un peu sensible à la pression, soif vive, pas de nausées; diarrhée depuis la veille; urine fortement albumineuse. Dimensions normales du foie et de la rate.

8 juillet. 38 degrés le matin, 39°,9 le soir. Mêmes symptômes.

9 juillet. 39°,4 le matin; la nuit a été agitée; rêvasseries. Dans la soirée, 41 degrés; affaissement notable; la face est d'une pâleur mate; le sang extrait du doigt renferme de nombreux globules mélanifères; urine faiblement albumineuse; la rate, peu tuméfiée, mesure 9 centimètres dans son grand diamètre; le foie, un peu tuméfié et douloureux à la pression, mesure 14 centimètres dans la verticale passant par le mamelon.

10 juillet. Défervescence, 37°,6; sueur visqueuse; teint pâle et terreux, selles et urines involontaires, l'urine extraite de la vessie est albumineuse.

Dimensions du foie et de la rate sensiblement augmentées. Prostration, somnolence, état grave. Soir, même état, 37°,6.

11 juillet. Nuit agitée; s'est levé à plusieurs reprises. Ce matin, fièvre forte, 40 degrés, stupeur profonde, ne répond pas; langue toujours sèche et cornée, plusieurs selles formées de bile pure, vert foncé; foie débordant les côtes de plusieurs travers de doigt; matité splénique, 17 centimètres. Nombreux corpuscules pigmentés dans le sang; teint plus sombre avec une nuance jaunâtre. Soir, même état, 40°,2.

12 juillet. Agitation toute la nuit, errait dans la salle. Ce matin, délire, agitation. Température, 40°,2. Teint ictérique et mélanémique; une selle liquide bilieuse. L'urine extraite de la vessie est très colorée, fortement albumineuse et renferme 23gr,2 d'urée par litre. Dans la journée, les phénomènes ataxo-adynamiques s'accentuent. Mort dans la nuit (fig. 26).

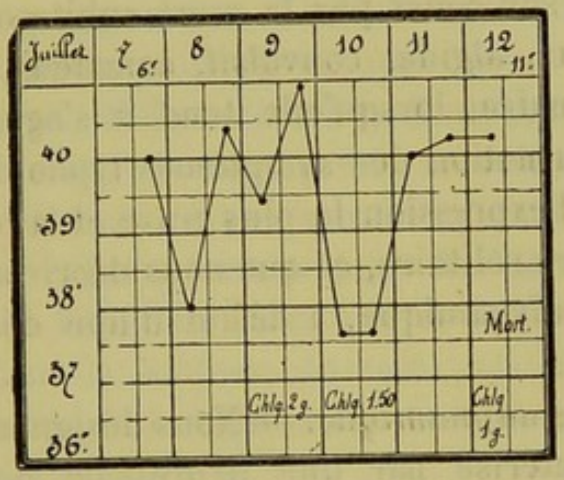


FIG. 26. — Fièvre rémittente typhoïde.

AUTOPSIE. — Dix heures après la mort.

Coloration cuivrée de la peau; sclérotiques jaunes. Tissu cellulaire infiltré de sérosité jaunâtre.

Cerveau. Léger œdème de la pie-mère, liquide céphalo-rachidien abondant. La substance cérébrale n'a pas une teinte mélanique bien prononcée; mais le microscope découvre dans le réseau capillaire de l'écorce des cellules mélanifères disséminées; pas de congestion sanguine.

Poumons. Absolument sains; sauf des adhérences anciennes.

Cœur. Poids, 265 grammes. Ventricule gauche vide; caillot fibrineux, rubané dans le ventricule droit. Valvules saines, fibres musculaires saines à l'examen microscopique. Consistance normale du tissu musculaire.

Abdomen. Teinte ardoisée générale du péritoine.

Foie. Poids, 1800 grammes. Couleur gris d'acier, virant sur le vert foncé; vésicule distendue par la bile. Parenchyme ferme. Au microscope, cellules hépatiques infiltrées de pigment biliaire, renfermant souvent deux noyaux; quelques-unes graisseuses. Corpuscules mélanifères nombreux dans le réseau capillaire.

Rate, 350 grammes, d'un bleu sombre, tout à fait diffluente, excessi-

vement riche en pigment mélanique, libre ou incorporé dans des cellules.

Reins, 310 grammes (ensemble), fortement injectés, avec quelques stries jaunâtres dans la substance corticale. Au microscope, cellules troubles; pigment mélanique dans quelques glomérules.

Vessie. Renferme environ un litre et demi d'urine fortement bilieuse et albumineuse.

Intestin. Teinte bilieuse foncée de la muqueuse sur toute son étendue. Plaques de Peyer ayant l'aspect de barbe fraîchement coupée; légère psorentérie dans le gros intestin.

Sang. Dans la veine porte, grandes cellules chargées de pigment et renfermant parfois des globules sanguins plus ou moins altérés. Cellules mélanifères dans la veine sus-hépatique et dans la jugulaire externe.

La rémittente typhoïde peut encore être interrompue brusquement dans son cours par la mort subite ou par quelque accès pernicieux, algide, convulsif, comateux, etc. Mais son évolution ordinaire, lorsqu'elle tend à s'aggraver, consiste dans la transformation des symptômes typhoïdes en un syndrome qui est l'expression la plus grave et la plus caractéristique de la fièvre solitaire, et que nous décrirons sous le nom de rémittente adynamique, à défaut d'une désignation plus compréhensive.

b. *Rémittente adynamique*. — Nous désignons ainsi un état morbide, caractérisé par une dépression de l'innervation psychique, motrice et cardiaque, voisine du coma et de la syncope, par une tendance à l'hypothermie, une rapide et profonde déglobulisation du sang, avec leucocytose et mélanémie, presque toujours l'ictère et quelquefois l'hémoglobinurie, enfin un trouble grave de la nutrition prédisposant aux gangrènes.

Ce syndrome a été souvent confondu, soit avec les pernicieuses comateuses ou syncopales (Sonrier et Jacquot), soit avec la cachexie paludéenne rapide. C'est à ce dernier point de vue qu'il a été envisagé par les deux auteurs qui en ont donné la description la plus explicite, Haspel, sous le nom de *fièvre putride et scorbutique*, et L. Colin, sous le nom de *fièvre subcontinue automnale*.

Mais il diffère de l'accès pernicieux comateux par son développement graduel, sa longue durée, l'incomplète suspension des fonctions cérébrales, la coexistence d'autre symptômes, tels que l'anémie profonde, l'ictère, l'hypothermie, la faiblesse cardiaque, les gangrènes.

On ne peut davantage le confondre avec la cachexie rapide, qui sera décrite dans le livre IV. Car, s'il s'établit fréquemment à la suite de fièvres récidivées et conduit à la cachexie, dont il n'est alors que le prélude, on le voit aussi se développer dans le cours d'une fièvre paludéenne de première invasion, et se dissiper dans les limites de temps qu'on peut assigner à une maladie aiguë.

Nous allons donner un exemple de chacun de ces deux modes de début.

L'observation III montrera comment les symptômes adynamiques se développent dans une fièvre de première invasion. Chez un sujet jusqu'alors indemne de malaria, la maladie débute sous les apparences d'une rémittente bilieuse ordinaire. A partir du cinquième jour, apparaissent les symptômes typhoïdes, stupeur, délire nocturne, albuminurie. Le huitième jour, la scène change brusquement; en même temps que la température s'abaisse, l'état général s'aggrave et l'état adynamique s'accuse par l'anéantissement des forces, la torpeur intellectuelle et l'apathie, la pâleur et l'immobilité cadavéreuses de la face, la faiblesse du cœur, les défaillances, etc. Cet état se dissipe avec lenteur, et dans la convalescence se déclare l'anasarque.

Observation III. *Fièvre rémittente de première invasion; symptômes d'abord bilieux, puis typhoïdes, puis adynamiques. Anasarque dans la convalescence.* — H., soldat au 80e de ligne, vingt-trois ans, deux ans de service en Algérie ; pas de fièvres antérieures. Envoyé en détachement dans les forêts le 13 septembre 1873; il tomba malade le 27 septembre.

Début à neuf heures du matin par céphalée, courbature, vertiges, sentiment de chaleur sans frisson ; pas de diarrhée ni de vomissements. Un deuxième accès aurait eu lieu le lendemain à la même heure et avec les mêmes symptômes ; et enfin un troisième aurait débuté de grand matin, le 1er octobre, jour de son arrivée à la Calle et de son entrée à l'hôpital ; le thermomètre, à trois heures du soir, marquait 38°,2 dans l'aisselle.

2 octobre. Agitation et insomnie la nuit. Ce matin, apyrexie, 37°,5, face rouge, légère hébétude, céphalée, vertiges en se levant ; langue chargée d'un enduit jaunâtre, teinte subictérique des téguments ; dimensions normales du foie et de la rate. Urine hémaphéique. Selles bilieuses après purgation hier. Dans la journée, fièvre sans frisson, 40°,5.

3 octobre. Matin, 39°,4; soir, 40 degrés. Même état.

4 octobre. Matin, 40°,3 ; soir, 40°,5 ; la langue se sèche, l'urine devient albumineuse ; la stupeur est plus prononcée ; nuit très agitée, rêves à haute voix.

5 octobre. Défervescence sans sueur, 38 degrés. Le teint est devenu

pâle; l'ictère est plus apparent; la prostration augmente; bouche fuligineuse; albumine dans l'urine. Ronchus dans les parties déclives de la poitrine.

Dans la journée, mouvement fébrile, 39°,5, sans frisson. Sulfate de quinine, 1gr,20 en trois fois.

6 octobre. Prostration profonde; somnolence, répond avec peine aux questions; délire la nuit. Température, matin, 39°,3; soir, 39 degrés. Sulfate de quinine, 1gr,50 en 3 fois.

7 octobre. Adynamie extrême; le malade ne peut s'asseoir sur son lit sans défaillir. Voix éteinte, répond à peine. La face a une coloration jaune terreux, et l'expression immobile et apathique du cadavre. Température axillaire, 37°,8; extrémités fraîches; pouls débile et intermittent à 108; battements du cœur faibles et sourds; langue toujours fuligineuse, une selle involontaire. Dans la soirée, même état. Température, 38°,5. Sulfate de quinine, 1 gramme.

8 octobre. Apyrexie; 37°,3 le matin, 37°,8 le soir; sueurs la nuit. Adynamie toujours profonde; intelligence un peu plus éveillée; hypostase dans les parties déclives de la poitrine. Sulfate de quinine, 8 décigrammes.

Les jours suivants, l'intelligence reste obtuse; tristesse; concentration; température au-dessous de la normale, 36 degrés à 36°,5; cependant les forces reviennent graduellement; l'urine n'est plus albumineuse, mais rare, colorée, riche en urée.

Le 12 octobre, le malade commence à se lever; l'appétit se prononce.

19 octobre. Anasarque; œdème à la base des deux poumons; pouls toujours débile; pas d'albuminurie; rate sensiblement tuméfiée.

Sort avec un congé de convalescence le 15 novembre.

Dans la majorité des cas (dans les deux tiers de nos observations), la rémittente adynamique a été précédée d'une série d'accès intermittents ou d'une fièvre rémittente ordinaire. Le malade n'a pas encore quitté l'hôpital ou revient peu de jours après sa sortie; la fièvre a cédé, mais la convalescence ne s'est pas établie franchement. On voit l'anémie faire des progrès journaliers, le teint devenir sombre et plombé; on remarque aussi quelques changements dans le caractère, de la tristesse, de la concentration, des réponses lentes, la mémoire confuse et le déclin graduel des forces.

Après quelques jours de ces prodromes, un léger mouvement fébrile s'élève, bientôt suivi d'hypothermie, et le malade tombe dans l'état semi-comateux, délirant ou syncopal, qui se terminera par la mort ou par une longue et pénible convalescence.

Observation IV. *Fièvre rémittente, suivie d'accès irréguliers; au bout de deux mois, fièvre rémittente adynamique. Convalescence*

lente. — Vesco, Italien, très vigoureux, arrivé en Algérie en août 1874, sans fièvres antérieures, s'engage comme mineur à la mine d'Oum-Theboul. Au mois de septembre, il contracte une fièvre rémittente pour laquelle il suit un traitement régulier sans entrer à l'hôpital. Au bout de vingt jours, il essaye de reprendre son travail ; mais de nouveaux accès de fièvre irréguliers, l'obligent bientôt à y renoncer ; enfin, à bout de forces, il se fait admettre à l'hôpital de la Calle le 9 octobre.

9 octobre. La fièvre dure depuis deux jours ; le malade est dans un état de faiblesse extrême, ne se tient pas debout; faisant effort pour se lever sans aide, il tombe et se blesse grièvement à la tête. Le teint est pâle et terreux, la face et les mains fraîches ; la température axillaire, 39°,2 ; le pouls petit, dépressible, à 80 ; les battements du cœur, très faibles et irréguliers ; léger bruit de souffle tricuspide au premier temps ; apathie, réponses lentes, mémoire confuse, somnolence. Langue sèche, constipation, pas de toux, mais râles sous-crépitants aux deux bases ; tuméfaction notable de la rate qui affleure au bord des côtes. Urine limpide, fortement colorée ; densité, 1025; sans albumine ; l'acide nitrique produit une abondande cristallisation d'urée.

10 octobre. Même état. Température : matin, 38 degrés ; soir, 38°,2.

11 octobre. Température : matin, 37°,2 ; soir, 36°,9. Adynamie plus profonde ; délire d'action ; le malade se lève, urine par terre ; par moments rit d'un rire hébété, la voix est éteinte.

12 octobre. Hypothermie ; matin, 36 degrés ; soir, 36°,5. Même état.

13 octobre. Léger mouvement fébrile le soir, 38°,2, sans aggravation notable des symptômes.

14 et 15 octobre. Hypothermie ; adynamie toujours profonde.

Le 16 octobre, l'intelligence paraît s'éveiller ; la face reprend une expression naturelle et se colore un peu ; la langue devient humide, le malade demande à manger.

La convalescence s'établit, lente, avec persistance d'un état de faiblesse, d'anémie, de tristesse.

Sorti le 15 novembre.

Que l'état adynamique se déclare dans le cours d'une fièvre de première invasion ou qu'il ait été préparé par des atteintes de fièvres antérieures, la physionomie en est toujours la même et laisse une impression inoubliable.

On voit le malade entrer à l'hôpital, soutenu par les personnes qui l'accompagnent, et chancelant comme un homme ivre; le teint est pâle et terreux; les traits immobiles expriment l'apathie profonde, l'absence de pensée. On obtient avec peine des réponses vagues et insignifiantes ; parfois le malade répète machinalement la question qui lui est adressée et qu'il n'a pas comprise, ou bien il rit d'un rire hébété. Couché, il reste plongé dans la somnolence; par moments il se lève,

peut-être poussé par le besoin d'uriner, fait en chancelant quelques pas, oublie son dessein ou urine par terre, ne sait retrouver son lit, se couche dans le lit du voisin; les chutes sont fréquentes et peuvent occasionner des contusions graves. Si l'état s'aggrave, le malade est des heures entières sans mouvement, les yeux demi-clos et convulsés en haut, ou démesurément ouverts avec un regard vague. On peut encore éveiller son attention, mais on n'obtient plus de réponses, si ce n'est un bredouillement inintelligible. La résolution des membres est complète; le malade ne peut s'asseoir dans son lit; la déglutition est difficile, la voix éteinte, la sensibilité obtuse. Un degré de plus dans l'obscurcissement de la conscience serait le coma.

La température du corps présente, comme dans toute fièvre paludéenne, des périodes fébriles et des intermissions. Mais dans les périodes fébriles, la température axillaire s'élève peu au-dessus du niveau normal et se maintient le plus souvent entre 37°,5 et 38°,5; et dans les intermissions, qui peuvent être très prolongées, elle tend à s'abaisser bien au-dessous de la norme et oscille entre 35°,5 et 37 degrés. D'où il suit que la tendance à l'hypothermie est un des traits fondamentaux de ce grave état morbide. Il s'agit bien d'un abaissement de la température centrale, que le thermomètre accuse dans le rectum aussi bien que sous l'aisselle; il n'y a point, à moins de complication algide, de contraste entre la chaleur centrale et le refroidissement périphérique; les extrémités sont fraîches parce qu'elles sont exsangues, mais non glaciales et cyanosées comme dans l'état algide. Lorsque dans le cours de la rémittente adynamique survient un accès de fièvre fort, il est presque toujours de mauvais pronostic et chargé d'un accident pernicieux, coma, convulsions ou algidité. Si la température fébrile persiste à un degré élevé, elle est presque toujours l'indice d'une pneumonie qu'il convient de rechercher; cette complication peut d'ailleurs aussi être apyrétique.

La faiblesse de la pulsation cardiaque est plus ou moins prononcée dans tous les cas; parfois on a de la peine à percevoir les bruits du cœur; les lipothymies, les syncopes mortelles sont fréquentes. Les signes de la dilatation des cavités droites peuvent être constatés quelquefois, mais font souvent défaut. Le pouls est faible et petit, souvent inégal et intermit-

tent; la fréquence, comprise entre 80 et 100 pulsations, varie d'un sujet à l'autre et chez le même sujet à différents moments de la journée. Nous avons déjà mentionné la pâleur des téguments qui apparaît sous le masque ictérique ou terreux; l'ischémie périphérique, résultant à la fois de l'affaiblissement de l'impulsion centrale et de la diminution de la masse du sang, est telle que la piqûre de la pulpe du doigt reste ordinairement exsangue et qu'on obtient difficilement la gouttelette de sang nécessaire pour l'examen microscopique.

La respiration est ordinairement faible et rare, le murmure vésiculaire est affaibli; les parties antérieures des poumons distendues passivement et comme insufflées, donnent une sonorité exagérée, pendant que les parties déclives présentent la submatité, l'obscurité de la respiration et les râles de l'hypostase. Vers la fin de la vie, la respiration devient quelquefois fréquente et stertoreuse.

A ces symptômes qui témoignent de l'affaiblissement de l'innervation dans ses divers modes, s'en joignent d'autres non moins importants qui dépendent directement de l'altération du sang.

Le sang pris au doigt est quelquefois brunâtre ou couleur de sépia, par suite de l'abondance du pigment mélanique, de la forte proportion des leucocytes, et peut-être aussi de la présence de traces de méthémoglobine (voy. § 6). Dans d'autres cas, le sang est pâle et séreux, d'où l'on peut déjà induire que l'intensité de la mélanémie ni celle de la leucocytose ne donnent la mesure de la gravité de l'état morbide. Le pigment mélanique peut, en effet, disparaître du sang, bien que l'état adynamique se prolonge avec le même degré de gravité. La leucocytose est également très variable d'intensité, et elle peut faire défaut, même dans des cas mortels.

Ce qui ne manque jamais, c'est l'altération qualitative et numérique des globules rouges. Nous avons presque toujours noté la proportion considérable des globules grands et pâles dont les dimensions peuvent atteindre celles d'un leucocyte. La diminution progressive et rapide du chiffre des globules peut être suivie de jour en jour à mesure que l'état du malade s'aggrave; elle peut atteindre un degré comparable à celui qu'on observe à la suite des grandes hémorrhagies, comme on le verra dans l'observation suivante :

Observation V. *Intoxication paludéenne datant de trois mois ; état adynamique brusquement développé, et traversé par deux accès comateux ; hypothermie ; profonde et rapide anémie globulaire.* — B., soldat au 3e zouaves ; deux ans de service en Algérie ; a contracté les fièvres intermittentes au mois d'août 1874, en revenant d'un détachement dans les forêts de Jemmapes. La fièvre, d'abord quotidienne, puis tierce, puis irrégulière, résistant au traitement qui fut fait à la caserne, l'homme fut envoyé à l'hôpital de Philippeville le 27 septembre, et en sortit le 26 octobre, très anémié, pour jouir en France d'un congé de convalescence. Mais, avant d'avoir pu s'embarquer, il fut repris le 29 d'un accès grave qui débuta par un étourdissement, et tomba bientôt dans un état semi-comateux qui durait encore au moment de son entrée à l'hôpital, le 30 octobre.

A l'entrée, connaissance incomplète, on n'obtient aucune réponse, l'œil est hagard, le malade bredouille et répète toujours le même mot ; la face, sans expression, est profondément pâle avec une nuance jaune terreux. La rate est volumineuse. Sulfate de quinine, 1 gramme.

31 octobre. Intelligence un peu plus éveillée, mais adynamie profonde ; urine involontaire pendant la nuit. Température, 38°,2.

Numération globulaire :

Globules rouges.....	1 090 400
Globules blancs.....	2 585

Quelques cellules mélanifères dans le champ de la préparation.

1er novembre. Le malade est retombé dans un état semi-comateux, ne répond pas, yeux fixes et démesurément ouverts, par moments rire hébété ; urine involontaire, pas de selles. — Température : matin, 38 degrés ; pouls faible à 100 ; soir, 37°,2 ; pouls à 84. — Numération :

Globules rouges.....	931 540	rares cellules pigmentées.
Globules blancs.....	1 980	

2 novembre. A dormi ; intelligence plus éveillée ; parle, mais avec lenteur, la mémoire est confuse, la face conserve son expression d'égarement stupide. Langue pâle, humide, pas de selles, urine involontaire. — Température : matin, 35°,8 ; pouls, 84 ; soir, 36 degrés. — Numération :

Globules rouges.....	779 260	Recherche du pigment sans résultat.
Globules blancs.....	3 290	

3 novembre. Amélioration notable ; la mémoire revient, le malade peut donner des renseignements sur le début de sa maladie ; il urine volontairement ; l'urine, très chargée d'urates, ne renferme pas d'albumine ; la faiblesse est toujours grande, le teint reste cachectique, l'hypothermie persiste ; les globules rouges ont encore diminué :

Globules rouges.....	668 714	Pas de pigment.
Globules blancs.....	2 820	

Les jours suivants, lente amélioration ; le malade recouvre peu à peu les forces. La température reste toujours basse entre 35°,6 et 36°,8. —

A dater du 8 novembre, la richesse globulaire du sang commence à se relever :

Globules rouges.....	1 022 438
Globules blancs.....	2 350

On rencontre encore quelques cellules mélanifères dans un examen minutieux du sang.

A la date du 13 novembre, la numération donne :

Globules rouges.....	1.610.502
Globules blancs.....	3.055

Convalescence lente.

Si la destruction globulaire n'était pas démontrée par la numération, elle serait attestée par un phénomène que l'on sait être l'indice certain de la dissolution d'une notable quantité d'hémoglobine dans le plasma sanguin, à savoir le passage de cette substance dans l'urine. L'hémoglobinurie est, en effet, assez fréquente dans les rémittentes typhoïdes et adynamiques; mais, ordinairement transitoire et peu abondante, elle passe aisément inaperçue.

Les autres symptômes, dont nous avons montré les relations avec la destruction globulaire (voy. chap. I), font rarement défaut. La tuméfaction de la rate peut être considérée comme constante dans ces fièvres graves, et souvent aussi on peut constater l'augmentation de volume du foie. Le changement de volume de ces deux glandes se manifeste par la voussure des hypochondres, l'agrandissement de la matité, la douleur à la percussion et une sensation douloureuse de constriction à la base du thorax. Les évacuations bilieuses, abondantes par les vomissements et les garde-robes, continuent quelquefois jusqu'aux approches de la mort, et nous rappellerons qu'à l'autopsie nous avons toujours trouvé les conduits biliaires et l'intestin gorgés de bile épaisse et noire. L'ictère est aussi très habituel, plus ou moins prononcé; mais, ordinairement, la superposition des tons jaunes de l'ictère avec ceux du pigment noir accumulé dans les réseaux capillaires, donne à la peau des colorations sombres, olivâtres ou terreuses.

Toutes ces conséquences de la destruction globulaire sont réunies dans l'observation suivante, où l'on verra notamment une forte hémoglobinurie et une tuméfaction douloureuse du foie et de la rate coïncider avec le développement des phéno-

mènes adynamiques, et se dissiper ensuite progressivement à partir du moment où la gangrène du poumon devient l'affection prédominante.

Observation VI. *Fièvre rémittente adynamique, diarrhée bilieuse, ictère, hémoglobinurie ; puis accès pernicieux convulsifs et comateux ; puis pneumonie tuberculeuse ulcéro-gangreneuse. Mort au vingt-huitième jour. Autopsie.* — Martinez, vingt-huit ans, sujet Espagnol, habite l'Algérie depuis huit ans; travaillait comme journalier à la route de Collo à Robertville, lorsqu'il tomba malade. Entré à l'hôpital de Philippeville le 29 juin 1878, au huitième jour de sa maladie. L'état de stupeur dans lequel est plongé le malade ne permet pas d'obtenir de plus amples renseignements sur ses antécédents morbides.

29 juin (jour de l'entrée): fièvre forte, teint terreux, conjonctives jaunes; stupeur profonde, mémoire confuse, céphalée, faiblesse extrême. Langue cornée, vomissements bilieux dans la matinée, diarrhée depuis plusieurs jours. Le foie, tuméfié et douloureux, mesure 12 centimètres de hauteur sur la verticale passant par le mamelon. La rate, également douloureuse, mesure dans ses diamètres principaux 13 et 8 centimètres et demi. Toux, submatité dans les parties déclives de la poitrine avec respiration obscure et râles sous-crépitants.

L'urine a une couleur de sang; elle précipite en masse par la chaleur et l'acide nitrique; le coagulum est rouge brun. Densité, 1014. Sédiment abondant, gris rougeâtre, où l'on distingue : 1° une matière amorphe, formée de granulations jaunâtres, qui paraissent opaques et brunes lorsqu'elles sont réunies en amas d'une certaine épaisseur, insolubles dans les alcalis et les acides dilués, colorables faiblement par le carmin et mieux par l'éosine; 2° des cylindres hyalins, pâles, dans la substance desquels sont incorporées des granulations pigmentaires semblables aux précédentes, tantôt éparses, tantôt serrées; 3° de rares globules sanguins et quelques stromata.

30 juin. Défervescence avec sueurs froides ; extrémités fraîches; température axillaire, 38 degrés. Adynamie et stupeur plus prononcées que la veille. Une selle, liquide et verte, formée de bile presque pure. L'urine est encore sanguinolente, mais d'une teinte moins foncée que la veille, fortement albumineuse ; densité, 1013.

Dans la soirée, température, 38°,6.

1er juillet. Apyrexie, 37°,8. Amélioration notable. Connaissance plus complète, langue un peu humectée. Les dimensions du foie et de la rate ont diminué d'un bon travers de doigt. Selles fréquentes, liquides, bilieuses. Urine très jaune, claire, fortement albumineuse; densité, 1009; donnant par l'acide nitrique un anneau brunâtre.

Dans la soirée, accès fébrile, 39°,8, avec subdélire, respiration haletante, carphologie. Le malade, en allant à la selle, aurait eu, à deux reprises, des convulsions généralisées avec opistothonos, dont il ne reste aucun vestige au moment de la visite.

3 juillet. Agitation et délire toute la nuit. Ce matin, température, 38°,2;

sueur partielle, connaissance assez complète, diarrhée bilieuse incessante. Le foie a encore diminué de volume et ne mesure plus que 9 centimètres de hauteur. Urine moins colorée et moins albumineuse.

Dans la soirée, recrudescence fébrile, 40 degrés.

3 juillet. Même état que la veille au matin, 38°,4; la diarrhée persiste, la toux est plus fréquente. L'urine, de couleur jaune pâle (densité, 1013), se trouble à peine par la chaleur et l'acide nitrique.

Dans la soirée, la fièvre tombe, 37°,8.

4 juillet. Un accès de fièvre s'est déclaré vers huit heures du matin. Température, 39°,6. Le foie a de nouveau augmenté de volume et mesure 11 centimètres de hauteur. La diarrhée, toujours bilieuse, est moins fréquente. L'urine de plus en plus pâle (densité, 1011) ne renferme plus d'albumine; elle donne toujours par l'acide nitrique un anneau brunâtre. L'état des poumons attire surtout l'attention; la respiration est embarrassée; râles sonores dans toute l'étendue de la poitrine; submatité au niveau du lobe supérieur gauche.

5 juillet. Nouvel accès de fièvre dans la soirée, 40 degrés.

6 juillet. Le matin, 38°,4. Dans la journée, fort accès de fièvre; pendant le paroxysme, le malade râlait, avait presque perdu connaissance, et le teint était livide. A la visite du soir, l'accès est dans son déclin, 38°,6; mais la respiration est encore courte et fréquente, la toux fatigante; on remarque que l'expectoration, muco-purulente et grisâtre, a une odeur fétide. Selles très liquides et involontaires. Urine assez abondante (densité, 1011), sans albumine, renferme 17gr,9 d'urée par litre.

A partir de ce jour, la fièvre est continue avec exacerbation le soir, et n'est plus accompagnée d'accidents pernicieux. L'état du malade s'aggrave insensiblement par le progrès de l'affection pulmonaire; la toux est incessante; les crachats, grisâtres et purulents, ont une odeur de gangrène. L'asphyxie fait des progrès journaliers. La mort survient le 13 juillet, au milieu de sueurs froides et au plus haut degré de l'asphyxie.

Autopsie. — *Poumons*. Le lobe supérieur du poumon gauche est adhérent à la paroi costale, volumineux, d'une consistance intermédiaire entre l'hépatisation et l'œdème. La surface de section, grise, terne, ruisselante de sérosité spumeuse, est parsemée d'îlots d'hépatisation molle, du volume d'une olive à celui d'une noix. De ces îlots, en général mal délimités, les uns ont une couleur gris jaunâtre, une consistance très friable et sont creusés de cavernules sans paroi propre, pleines de pus fétide; les autres ont une couleur gris noirâtre et une odeur franche de gangrène. Çà et là sont disséminées dans l'œdème gris de fines granulations tuberculeuses, jaunes et molles. Les deux sommets présentent une induration cicatricielle et quelques tubercules gris fibreux. Les vaisseaux pulmonaires renferment, jusque dans les petites divisions, des thrombus cruoriques ou fibrineux, non adhérents aux parois.

Cœur. Volume ordinaire; pas de lésions valvulaires; cavités pleines de caillots fibrineux d'un rouge clair.

Encéphale. Substance corticale du cerveau faiblement ardoisée. Congestion modérée de la pie-mère. Cette membrane montre çà et là des

thrombus et des dilatations fusiformes des vaisseaux capillaires ; les thrombus sont formés de leucocytes mélanifères conglomérés. On remarque dans la plupart des vaisseaux une multiplication des cellules endothéliales qui sont infiltrées de pigment ocre. Au pourtour des vaisseaux, les cellules du tissu conjonctif sont également tuméfiées et infiltrées de granules ocre ; on voit aussi dans le tissu conjonctif des gouttes réfringentes, jaune d'or, ne noircissant pas par le sulfure ammonique.

Épiploon, un peu grisâtre. Accumulation des cellules mélanifères dans les lobules adipeux ; riche prolifération endothéliale, surtout au pourtour des vaisseaux ; thrombose et dilatations capillaires. Cellules vasculaires et conjonctives infiltrées de granules pigmentaires ocre.

Foie, 1710 grammes, lisse, à bords minces, d'un noir de jais ; le tissu, un peu ramolli, tache le doigt en noir. Cellules hépatiques stéatosées et infiltrées de pigment ocre ; pas de pigment ferrugineux. Mélanémie intense des réseaux capillaires. Le sang contenu dans la veine porte, est très noir et renferme un grand nombre de cellules mélanifères.

Rate, 250 grammes, doublée de volume, lisse, friable sans diffluence ; la surface de section est lisse, luisante, d'un noir de jais.

Reins, pèsent ensemble 360 grammes, tuméfiés, rouge sombre ; imbibition diffuse, rouge, un peu terne et grisâtre, de la substance corticale. — Stéatose des tubes droits ; un grand nombre de tubes contournés ont leur lumière obstruée par des amas de granulations pigmentaires jaune brun ; des granulations semblables sont aussi incluses dans les cellules.

La rémittente adynamique peut se terminer par guérison, comme l'ont montré quelques-unes des observations précédentes. Le retour à l'état normal est ordinairement lent et progressif ; parfois cependant le malade sort de sa torpeur intellectuelle assez brusquement à la suite d'un sommeil réparateur ou d'une sueur critique.

La terminaison par la mort a lieu dans un quart des cas. Tantôt elle survient au milieu d'un collapsus hypothermique, avec sueurs profuses et embarras progressif de la respiration ; tantôt elle a lieu brusquement par syncope. Dans d'autres cas, le malade est emporté par un accident pernicieux, tel que le coma, les convulsions ou l'algidité. Enfin la mort peut être amenée par une complication.

Dans cette déchéance générale des fonctions de la vie organique dont nous avons présenté le tableau, l'économie est comme une proie offerte aux maladies infectieuses secondaires, telles que la pneumonie, la parotidite, les anthrax avec infarctus viscéraux, l'érysipèle phlegmoneux, la gangrène de la bouche ou la gangrène du poumon, comme dans l'observation VI.

B. **Analyse des symptômes.** — Nous avons distingué dans la fièvre solitaire grave deux degrés de gravité, qui peuvent se succéder à quelques jours d'intervalle, et à chacun desquels correspond un syndrome, l'état typhoïde pour le plus faible degré, l'état adynamique pour le plus grave. Cherchons à interpréter la signification de l'un et de l'autre de ces états morbides.

État typhoïde. — Ce n'est pas, pensons-nous, dans les propriétés spécifiques du poison palustre qu'il faut chercher l'explication de ce trouble cérébral, fait d'assoupissement et d'excitation, de délire et de stupeur, auquel s'allient, dans les cas graves, la sécheresse des muqueuses, l'albuminurie, le ballonnement du ventre, l'hypostase pulmonaire, l'incontinence des matières fécales, et la rétention de l'urine. Ces symptômes sont tels dans la malaria qu'on les observe dans les formes dites typhoïdes de beaucoup d'autres maladies aiguës. Il semble donc rationnel de rattacher leur pathogénie à une condition d'ordre commun, soit à la rétention dans l'économie des produits toxiques d'une désassimilation hâtive des tissus, comme A. Robin a cherché à l'établir par une ingénieuse démonstration, pour la fièvre typhoïde, — soit à une infection secondaire par des produits intestinaux, suivant la théorie de Bouchard.

Nous n'avons malheureusement aucune donnée, en ce qui concerne la rémittente typhoïde, sur le chiffre journalier des excréta ni sur leur qualité; nous ne saurions dire si les produits de la désassimilation sont imparfaitement comburés, s'ils s'accumulent dans les tissus pendant la fièvre, ni si le rein les décharge pendant la rémission ; nous ne savons pas davantage si des ptomaïnes prennent naissance dans l'intestin et sont ensuite résorbées. La rémittente typhoïde mériterait certainement d'être étudiée à ces points de vue. Parmi les produits de la destruction globulaire, dont nous nous sommes particulièrement occupés, nous n'en connaissons aucun possédant des propriétés toxiques comparables à celles des ptomaïnes. L'urobiline est trop diffusible, trop facilement excrétée par le rein et par l'intestin pour s'accumuler dans les tissus et exercer une action toxique sur les centres nerveux. Le pigment ferrugineux qui, en raison de son insolubilité, reste fixé dans les tissus, occasionne, il est vrai, une série de désordres que

nous aurons occasion d'étudier, mais parmi lesquels l'état typhoïde ne figure pas.

État adynamique. — Le complexus symptomatique que nous avons appelé adynamique, à défaut d'une désignation plus expressive, est à certains égards la contre-partie de l'état typhoïde. Lorsque le cours d'une pyrexie amène en quelques jours la transformation de ce nouvel état en l'autre, comme dans l'observation III, le contraste est frappant. A la fièvre forte, aux vives réactions vasculaires, à l'agitation et au délire ont succédé l'hypothermie, l'état syncopal, la pâleur terreuse de la face, la résolution des forces, la torpeur cérébrale, l'absence de pensée. Il ne s'agit plus d'une scène banale que peuvent présenter un grand nombre de maladies aiguës; le diagnostic de malaria s'impose à première vue. Il reste à savoir par quels liens de dépendance ces phénomènes se rattachent à la cause morbide.

Pour les troubles psychiques, l'action directe du poison palustre sur les centres nerveux peut être mise en cause. La suspension des fonctions psychiques est en effet l'une des manifestations les plus certaines et les plus fréquentes de la malaria, comme le démontre la fréquence des pernicieuses comateuses en toute contrée paludéenne.

Nous avons montré cependant que l'état adynamique ne peut être confondu avec l'accès comateux. Il surgit et cesse quelquefois brusquement, à la manière d'un accès comateux ; mais le plus ordinairement il se développe insidieusement et se dissipe lentement. La perte de la connaissance et de la volonté n'est pas complète comme dans le coma ; on peut encore obtenir des réponses du malade et voir se produire quelques actes volontaires. L'accès comateux traverse quelquefois le cours de la rémittente adynamique, et l'on distingue alors très bien le début et la fin de cet accès, qui coïncide souvent avec un léger mouvement fébrile. Dans certains cas, l'adynamie persiste pendant une longue série de jours, sans s'aggraver, sans recrudescence fébrile, sans modification dans l'état du sang d'où le pigment noir a disparu. Cet état stationnaire, qui retarde la convalescence, doit correspondre à une lésion faite plutôt qu'à une lésion en progrès.

Cette conclusion est encore corroborée par la tendance hypothermique qui est un des caractères les plus remar-

quables de l'état adynamique. Est-il concevable que le poison palustre perde, à son plus haut degré de toxicité, la propriété que nous avons reconnue si exquise dans ses plus faibles degrés, de produire la fièvre? Ne doit-on pas plutôt admettre que son action pyrogène est contrariée par une action étrangère et permanente qui abaisse la température du corps?

La condition qui contrarie certains des effets toxiques de la maladie et qui en renforce d'autres, nous la trouvons dans l'anémie profonde dont la diminution du chiffre des globules au-dessous d'un million (obs. V), l'hémoglobinurie (obs. VI), la vacuité des artères, l'état exsangue de tous les tissus sont les signes manifestes. Nul autre état morbide ne peut être plus justement comparé à l'adynamie paludéenne que l'anémie produite par les grandes hémorrhagies; l'apathie, la réfrigération, l'état syncopal, sont également prononcés dans les deux cas.

Il y a donc deux choses à considérer dans l'état adynamique et deux éléments de gravité: d'une part, l'action dépressive du poison palustre sur les centres nerveux; d'autre part, l'anémie qui agit dans le même sens et qui de plus produit l'hypothermie et l'imminence de la syncope. Ces deux actions réunies nous expliquent encore la diminution de vitalité des tissus et leur prédisposition à la gangrène.

II. — FIÈVRES COMITÉES.

§ 4. — Comitées cérébrales.

Nous réunissons sous le nom de comitées cérébrales les manifestations paludéennes graves dans lesquelles les symptômes prédominants sont le coma, le délire, les convulsions et paralysies.

Dans toutes les contrées où règne la malaria, ces formes pernicieuses sont les plus communes, et viennent, par ordre de fréquence, immédiatement après les fièvres solitaires graves, auxquelles elles sont d'ailleurs très fréquemment liées.

Chacun des troubles cérébraux que nous avons nommés peut, en raison de son intensité, devenir le phénomène caractéristique d'un accès; et c'est pourquoi on a décrit des accès

comateux, délirants, convulsifs, etc. Mais dans la majorité des cas, ces divers troubles sont si étroitement associés qu'ils semblent dépendre d'une même condition pathogénique et qu'il n'y a aucune utilité à les décrire séparément.

Une distinction plus importante repose sur les circonstances au milieu desquelles se déclare l'accès. Tantôt les accidents cérébraux éclatent brusquement, presque sans précédents palustres, avec le concours de quelque condition étiologique accessoire, telle que l'insolation, l'alcoolisme, etc. D'autres fois, l'accès pernicieux est amené par le progrès d'une intoxication paludéenne presque latente et se produit dans le cours d'une fièvre intermittente en apparence légère. D'autres fois enfin il se surajoute aux symptômes déjà graves d'une fièvre solitaire, rémittente ou adynamique.

A. **Description générale.** — *Accès pernicieux avec insolation.* — Le coma, le délire, les convulsions s'observent comme effets de l'insolation dans des contrées non palustres et chez des sujets n'ayant jamais eu de fièvres intermittentes. Lacassagne a observé de pareils faits à la revue de Longchamp en 1875 et les a fort bien décrits. Le diagnostic dans de pareilles circonstances ne peut laisser aucun doute.

Dans les pays chauds et palustres, la question est plus complexe. On trouve dans la littérature de nombreuses observations d'accès comateux, délirants et convulsifs, développés sous l'influence des hautes températures, et généralement décrits comme des accès pernicieux palustres.

Nous rappellerons comme exemple le récit de quelques faits observés par Borius à Dagana (20). Le 28 septembre un détachement de vingt hommes, choisis parmi les plus solides du poste, part pour rejoindre une colonne expéditionnaire qui agissait à quelques lieues de Dagana (Sénégal). Cinq heures après ces hommes rentraient, la plupart sur des chevaux ou portés par des noirs. Les uns étaient tombés dans le coma, d'autres avaient le délire ou étaient comme ivres; d'autres souffraient seulement d'une violente céphalalgie. Sur les dix-huit hommes qui étaient rentrés au poste, deux seulement n'eurent pas de fièvre; les autres furent atteints d'accès le lendemain ou le surlendemain. Le nommé D... avait subi comme les autres l'influence du soleil, mais il

n'était pas tombé. Le lendemain, étant dans sa chambre, il tombe brusquement par terre dans de violentes convulsions qui font place à un délire furieux, et au bout de quelques minutes à un coma profond. Sous l'influence d'une saignée, le malade reprend ses sens; il reste un léger délire, la fièvre est forte, le pouls dur et vibrant, la peau sèche et brûlante, la céphalalgie intense. Six heures après le début de cet accès, sueurs abondantes qui deviennent froides; faiblesse excessive, lipothymie. Puis les forces reviennent, et le soir le malade était hors de danger. L'auteur attribue avec raison ces accidents à la double influence de la chaleur et de la malaria; mais la part qui doit être faite à la malaria nous paraît difficile à déterminer et était probablement inégale pour chacune des victimes.

Nous citerons encore le fait suivant rapporté par Saint-Vel (21).

M..., créole de la Guadeloupe, se rend à la Réunion par le canal de Suez; il a quitté la Guadeloupe il y a trois mois sans avoir éprouvé de fièvres intermittentes dans cet intervalle. La traversée de la mer Rouge est prolongée par un accident pendant dix jours par une température de 40 degrés. En arrivant à Aden, M... ressent le soir, à bord, un léger malaise et un peu de fièvre. Le lendemain, à neuf heures du matin, le médecin constate un peu de fièvre et de l'embarras gastrique. Vers cinq heures, le malade se lève et vient sur le pont; peau très chaude sans autres symptômes alarmants. A huit heures, agitation, besoin de changer de place. A dix heures du soir, délire, chaleur intense, fixité des yeux, raideur des membres, fréquence extrême du pouls. Mort au bout d'une heure.

L'auteur suppose que M... avait remporté de la Guadeloupe le germe de la fièvre intermittente et que l'insolation a déterminé l'accident pernicieux.

D'autres observations intéressantes sont consignées dans le traité de L. Colin, dans les thèses de Moreau (22), Falot (23), Jubelin (24), etc.

Nous-mêmes avons vu plusieurs fois, à l'époque des grandes chaleurs en Algérie, amener à l'hôpital des hommes plongés dans le coma, ou en proie à un délire furieux ou agités de convulsions effrayantes. C'étaient des passagers ramassés sur la voie publique, des moissonneurs, des pêcheurs atteints au

milieu de leurs occupations en plein soleil, des soldats tombés dans le rang à l'exercice. On apprenait que les troubles cérébraux étaient survenus subitement, après quelques moments de malaise, de céphalalgie, de vertige ou d'incohérence dans les idées; qu'avant l'accident l'homme était bien portant ou seulement indisposé depuis un jour ou deux. Certains de ces accès se terminaient par la mort, d'autres par une guérison prompte et définitive, d'autres enfin n'étaient que le prélude d'une fièvre intermittente ou rémittente assez bénigne.

Les cas terminés par la mort sont les plus intéressants parce que l'autopsie éclaire le diagnostic et montre combien ces faits peuvent être dissemblables.

Dans le fait suivant, la malaria nous paraît être hors de cause; les lésions sont celles de l'insolation et de la pneumonie.

Observation VII. *Délire suraigu; mort en vingt-quatre heures; insolation et pneumonie; pas de mélanémie.* — Fabritzio, quarante-trois ans, pêcheur de corail, tient la mer depuis plusieurs jours et n'a jamais eu de fièvres intermittentes; amené à l'hôpital de la Calle dans la soirée du 17 août 1873. La maladie a débuté la veille par des troubles cérébraux, pendant un débarquement à l'île de Tabarca, la journée ayant été très chaude: l'homme chancelait comme en état d'ivresse, vociférait ou riait, injuriait; il avait été roué de coups par le patron de la barque qui croyait à une simulation.

A son entrée, le malade avait la fièvre, les yeux injectés, la lèvre inférieure meurtrie et tuméfiée, la langue sèche, le pouls développé et fréquent; il riait aux éclats, ou se livrait à des violences, frappant les infirmiers, cassant la porte d'un coup de pied; on dut lui mettre la camisole de force. Le délire violent continua toute la nuit. Vers cinq heures du matin, expectoration de crachats purulents et sanguinolents. Mort sans agonie à huit heures du matin le 18 août.

Autopsie. — *Cerveau.* Pie-mère fortement congestionnée; œdème à la base du cerveau et du cervelet. Sérosité sanguinolente dans les ventricules. Substance grise des hémisphères finement injectée et tuméfiée; corps calleux presque diffluent; substance cérébrale généralement ramollie.

Poumons. Splénisation en cuirasse des parties déclives, avec ramollissement et crépitation pneumonique; splénisation miliaire dans les parties antérieures; pus dans les petites bronches.

Cœur, dilaté, décoloré, se déchire à la moindre pression.

Foie, petit, congestionné, flasque et ramolli; pas de mélanose.

Rate. Volume normal, consistance à peine ramollie, coloration violacée; pas de mélanose.

Reins, petits, congestionnés; imbibition violacée de la substance corticale.

Le sang du cœur et des gros vaisseaux est liquide, glutineux, ne renferme pas de pigment mélanique.

Tous les tissus sont fortement hypérémiés.

Voici un autre fait où les lésions de la malaria sont très douteuses; les accidents cérébraux et la mort rapide doivent être mis au compte de l'alcoolisme et de l'insolation.

Observation VIII. *Délire et coma*; *mort rapide*; *pas de mélanémie; alcoolisme et insolation.* — Rieder, vingt-quatre ans, domestique chez un marchand de vin à Philippeville; constitution athlétique, adonné à l'ivrognerie depuis un an (rhum). Est amené à l'hôpital, mourant, le 31 août 1877. La journée est très chaude.

Nous apprenons qu'il était indisposé depuis deux ou trois jours, qu'il avait pris une purgation et continuait néanmoins ses occupations. Dans la journée du 31 août, ses camarades remarquèrent qu'il tenait des propos incohérents. Peu de temps après, il s'affaissa et tomba dans un état comateux. A cinq heures du soir, lorsqu'il fut amené à l'hôpital, il était à l'agonie : face turgide et violacée, écume roussâtre à la bouche, odeur fétide, râle trachéal, surface du corps brûlante et sèche. Il succomba quelques instants après son admission.

Autopsie. — Surcharge adipeuse de l'épiploon, des reins, du cœur.

Cerveau. Méninges un peu congestionnées, sans exsudat; aucune lésion appréciable de la substance cérébrale.

Poumons. Infarctus hémorrhagique des parties déclives; écume sanguinolente dans les bronches.

Cœur, un peu hypertrophié, chargé de graisse; cavités vides. Valvules saines.

Rate, 245 grammes, ramollie; pas de mélanémie.

Foie, 2750 grammes, très hypérémié; forte stéatose; pas de mélanémie.

Reins, 430 grammes, augmentés de volume; très congestionnés. Imbibition violacée du parenchyme.

Muqueuse digestive, un peu injectée. L'estomac n'a pas été examiné.

L'examen histologique de l'épiploon et de la pie-mère montre des granulations pigmentaires ocre dans la trame fibreuse et dans les cellules endothéliales des vaisseaux; pas de mélanémie.

A ces deux faits il convient d'opposer le suivant, qui leur est analogue par la circonstance commune de l'insolation, mais dans lequel l'autopsie démontre l'influence manifeste de la malaria.

Observation IX. *Accès comateux apoplectique*; *insolation et malaria.* — Spuzza, quarante-trois ans, pêcheur de sardines, est amené à l'hôpital de la Calle le 6 août 1873, sans connaissance. Ses compagnons racontent qu'il est venu d'Italie il y a cinq mois et s'est toujours bien porté pendant son séjour à la Calle. Il est malade depuis la veille, n'a reçu aucun soin, et a passé la journée étendu au soleil au bord de la mer. On l'a trouvé sans connaissance à quatre heures du soir.

Au moment de l'entrée, 6 août : coma ; aucune interpellation, aucune excitation n'éveille son attention ; par moments, mouvements involontaires des membres qui ne sont ni paralysés ni contracturés. Contracture des masséters, grincement des dents, paupières baissées, bouche fuligineuse, pupilles rétrécies, face congestionnée ; pouls ample, fort et fréquent. Température : 39°,5 ; respiration fréquente, mais régulière. Dix-huit sangsues sont appliquées une à une à la région mastoïdienne pour produire un écoulement sanguin continu de cinq heures à minuit.

Plusieurs doses de sulfate de quinine, données par la bouche et en lavement, sont presque immédiatement rejetées.

7 août. Le matin, légère rémission de la fièvre, 38°,9 ; coma un peu moins profond ; on peut éveiller l'attention du malade, mais sans obtenir de réponse ; selles involontaires ; vessie vide. — Dans la soirée, recrudescence fébrile, 40°,5, perte de connaissance complète, respiration stertoreuse et très fréquente, cyanose de la face ; pouls très petit et très fréquent ; sueurs profuses. Mort dans la nuit.

Autopsie. — *Cerveau.* Arachnoïde épaissie, soulevée par une sérosité sanguinolente ; pie-mère congestionnée. La substance corticale du cerveau est violacée ; sérosité sanguinolente dans les ventricules. Vestiges d'athérome dans les vaisseaux de la base.

Rate, 400 grammes, noire et ramollie. Mélanémie intense.

Foie, 1900 grammes, coloration gris-rouge sale ; friable ; légère mélanose.

Reins, congestionnés.

Cœur, normal.

Poumons, insufflés dans les parties antérieures, hypérémiés dans les parties déclives.

Les faits que nous venons de rapporter suffiront à montrer combien sont complexes les causes de ces accidents cérébraux soudains et graves que l'on observe souvent dans les pays chauds et palustres, et qu'on est tout disposé à rapporter à la malaria.

La part considérable qui revient à l'insolation dans leur pathogénie est démontrée non seulement par les circonstances étiologiques, mais encore par les lésions des organes, à savoir l'hypérémie intense et générale de tous les tissus, la congestion et l'œdème sanguinolent de l'encéphale, l'infarctus hé-

morrhagique des poumons, l'imbibition sanguine du rein, la fluidité du sang, le ramollissement et la dilatation passive du cœur.

La malaria est complètement étrangère à la genèse de certains de ces prétendus accès pernicieux, dans lesquels on constate après la mort l'intégrité de la rate et l'absence de mélanémie. Mais elle peut être l'un des facteurs étiologiques associés à l'insolation, au même titre que la pneumonie, l'alcoolisme, etc., et son importance est, suivant les cas, accessoire ou prépondérante.

Dans une fièvre où l'insolation est ainsi proportionnée avec la malaria, peut-on reconnaître celle-ci pendant la vie? Nous pensons que si la mélanémie n'est pas évidente, et si l'on doit tenir compte seulement des symptômes cérébraux, le diagnostic différentiel est des plus difficiles. Nous ne saurions faire ici un parallèle entre les deux affections qui nous obligerait à une étude détaillée des effets de l'insolation. Il vaut mieux laisser ces faits complexes, et n'en déduire aucune conclusion relative aux effets propres de la malaria; ceux-ci seront étudiés plus sûrement dans des conditions où la malaria est seule en cause.

Accès cérébral dans le cours d'une fièvre intermittente. — Lorsqu'on peut observer le développement de l'accès cérébral chez des malades en traitement à l'hôpital pour une fièvre intermittente, il est rare qu'il ait ce caractère soudain et imprévu que nous avons noté dans l'accès par insolation. Le plus ordinairement les accès précédents, qu'ils observent un type réglé ou qu'ils soient irréguliers, ont pu attirer l'attention du médecin par quelque symptôme étranger à l'accès simple et indicateur d'un état grave, tels que le frisson ou la sueur trop prolongés, une céphalalgie excessive, une somnolence invincible, de la prostration ou un délire passager. Dans l'intervalle même des accès, la tristesse, l'hébétude, l'abattement, de sombres pressentiments, joints à une anémie rapide, à la coloration terreuse de la face ont pu révéler le progrès de l'intoxication (voy. obs. X).

Il y a cependant des cas fort insidieux, dans lesquels l'intoxication, après un progrès silencieux, se manifeste inopinément par l'accès pernicieux. A peine a-t-on pu soupçonner l'imminence de celui-ci quelques heures à l'avance et lorsqu'il

était déjà trop tard pour agir efficacement. Après quelques accès très simples, on trouve un matin le malade sans fièvre, mais on remarque dans sa physionomie une expression insolite de tristesse et d'hébétude, ou bien quelque incohérence dans les idées et de la loquacité ou une céphalalgie cruelle ou de la somnolence. Quelques heures plus tard l'accès cérébral est complètement déclaré; et si la mort a lieu, l'autopsie montre une mélanémie intense dont on n'avait aucun soupçon.

Les symptômes prédominants dans ce genre de comitées sont, ainsi qu'il a été dit, le coma, le délire et les convulsions, plus rarement les paralysies ; nous allons indiquer les particularités que présente chacun d'eux.

Coma. — Le coma est, parmi les troubles cérébraux, le plus ordinaire; il est peu d'accès, délirants ou convulsifs, dans lesqnels il n'apparaisse, comme symptôme transitoire ou ultime; et les accès à prédominance comateuse sont aussi plus communs que les autres.

Les accès de cette dernière forme, que nous aurons particulièrement en vue, peuvent s'annoncer par le frisson, et c'est au moment où la fièvre atteint son acmé que s'établit la perte de connaissance, tantôt brusquement, tantôt précédée d'un état de stupeur ou de sopor, d'un trouble passager dans les idées ou de quelques convulsions. Le coma peut aussi être le phénomène initial de l'accès ; il est le plus ordinairement accompagné de contractures partielles, notamment de trismus, de grincement de dents, de déviation conjuguée des globes oculaires ou de strabisme, qui peuvent persister pendant toute sa durée.

La circulation et la respiration sont diversement modifiées. Tantôt l'action du cœur est exagérée, le pouls plein et fort, la face rouge, la respiration lente, profonde et régulière. D'autres fois, le pouls est dur et serré, irrégulier ; la respiration fréquente, inégale, entrecoupée ; la face plus ou moins pâle.

Une selle involontaire se produit quelquefois au début de l'accès ; l'urine est émise involontairement ou retenue dans la vessie.

La durée de l'accès varie entre quelques heures et plusieurs jours. Les longs accès sont souvent interrompus par un retour incomplet de la connaissance, coïncidant avec une rémission de la fièvre.

Dans les cas les plus favorables, les troubles cérébraux se dissipent rapidement au moment de la défervescence, qui s'établit franchement avec le stade de sueur. D'autres fois la terminaison est lente : après le retour de la connaissance, le malade reste plongé dans un état de stupeur et de subdélire qui persiste pendant quelques jours, accompagné ou non d'un léger mouvement fébrile.

Dans les cas terminés par la mort, l'autopsie constate souvent l'intégrité apparente des centres nerveux. C'est ce qui eut lieu dans l'observation suivante, où l'on trouvera réunis plusieurs des traits les plus caractéristiques du tableau précédent.

Observation X. *Accès comateux, dans le cours d'une fièvre intermittente de récente invasion.* — Hugonet, vingt-cinq ans, soldat au 3e zouaves, entré à l'hôpital de Constantine le 4 août 1868. Il est vigoureux et n'a jamais eu de fièvres avant le début de la maladie actuelle, qui remonte à cinq ou six jours ; les premiers accès ont été quotidiens.

4 et 5 août. Va bien ; mange la portion.

6, 7, 8 et 9 août. Accès de fièvre dans la soirée, sans symptômes particuliers.

10 août. Apyrexie.

11 août. Accès de fièvre simple.

12 août. Apyrexie ; semble aller bien. Cependant la physionomie s'altère, le moral change ; le sujet devient pusillanime, il a des pressentiments funèbres et verse des larmes sur son état.

14 et 15 août. Apyrexie. Tristesse croissante ; physionomie et attitude désespérées. — Le 15 au soir, chaleur, prostration, stupeur ; répond à peine aux questions.

16 au matin, la fièvre continue. Coma. A trois heures du soir, agonie. Mort à huit heures.

Autopsie. — *Cerveau.* La substance cérébrale n'est pas plus foncée en couleur qu'à l'état normal ; elle a une consistance ferme et paraît exempte de toute lésion.

Poumons. Rien de particulier, si ce n'est quelques tubercules crétacés aux sommets.

Cœur, 300 grammes, flasque ; cavités vides ; orifices sains.

Foie, 2 kilogrammes, brun grisâtre, mou et friable. Vésicule remplie de bile épaisse.

Rate, 670 grammes, molle et crépitante ; brun sombre.

Reins, 250 grammes ; pas de lésion apparente.

Intestin grêle, rempli de bile.

Délire. — Le délire peut, comme le coma, se déclarer dès le début de l'accès, ou apparaître seulement dans le stade

d'état, au summum de la fièvre; quelquefois c'est seulement dans le décours de la fièvre que le désordre des idées se manifeste. Les particularités que présente le délire peuvent être rapportées à plusieurs types.

Chez quelques malades, le délire est furieux, incohérent, se traduisant par des vociférations, des injures, des cris, des chants, des rires entremêlés. La peau est brûlante, la face rouge, l'œil injecté et saillant, le pouls développé et fréquent. Des crises convulsives traversent souvent ce délire, qui se termine habituellement dans le coma. La plupart des faits de cet ordre que nous avons observés étaient sous l'influence manifeste de l'insolation ou de la pneumonie. Cependant plusieurs auteurs, notamment Dutroulau, L. Colin en ont cité des exemples, où la malaria paraissait seule en cause.

Dans d'autres cas, le délire est plus circonscrit et paraît reposer sur une idée fixe, ordinairement sombre et terrifiante. Le malade est tantôt très agité et loquace, tantôt concentré et dans un état de stupeur; sous l'influence de l'idée qui l'obsède, il se lève brusquement et, trompant la surveillance des infirmiers, cherche à s'évader. On en a vu se jeter par la fenêtre, se précipiter dans une rivière (Didiot, p. 262), non dans l'intention de se donner la mort, mais pour échapper à la poursuite d'un ennemi imaginaire. Nous avons perdu ainsi un de nos malades qui se précipita de la hauteur d'un deuxième étage et succomba instantanément à une rupture de la rate. Cette forme de délire est la moins grave et se dissipe ordinairement au moment de la défervescence, ne laissant qu'une expression d'inquiétude et d'étonnement (L. Colin, *Traité*, p. 241).

Une dernière forme de délire est caractérisée par des illusions sensorielles et des hallucinations, se rapportant à des idées de grandeur, de religion, de persécution. La physionomie du malade est tantôt sombre, concentrée, méfiante, tantôt exaltée et animée; le sommeil fait défaut. Ce délire, ordinairement apyrétique ou lié à un léger mouvement fébrile, peut succéder à un délire aigu et violent, ou s'établir d'emblée sous la forme subaiguë. Il est remarquable par sa durée et sa ténacité; il se dissipe lentement et graduellement; nous l'avons vu persister plus d'une semaine après la cessation des accidents fébriles. Liebermann (47) a observé plusieurs faits de ce

genre dans l'expédition de Cochinchine; dans ces faits, comme dans celui que nous allons rapporter, les antécédents du malade ne permettaient pas de s'arrêter au soupçon d'aliénation mentale ou d'alcoolisme chronique.

Observation XI. *Accès délirant suivi de troubles psychiques persistants.* — Pérez, vingt-six ans, sujet espagnol, habite la Calle depuis un an, casse les pierres sur la route de Bône. Entré à l'hôpital le 15 décembre 1874. A contracté les fièvres pour la première fois il y a trois mois, et a fait un court séjour à l'hôpital, du 21 au 27 septembre. Depuis sa sortie, quelques accès irréguliers qui sont devenus plus fréquents depuis quinze jours.

A son entrée, il est sans fièvre, et rien n'appelle l'attention sur son état mental; il arrive à pied, il est lucide. Le teint est jaune, la rate grosse.

16 décembre. Dans la journée se déclare un fort accès de fièvre (40°,5), sans frisson. A la visite du soir, la face est animée, les lèvres tremblantes; le malade est loquace, demande qu'on le guérisse, parle de sa misère, verse des larmes. Quelques moments après, il se lève brusquement et se jette dans la croisée pour sortir de l'hôpital. Vers le soir, le calme vient; mais toute la nuit, rêves et visions extraordinaires.

17 décembre. Défervescence avec sueurs abondantes, 38 degrés le matin, 37°,2 le soir. Le malade est lucide, a conscience de ses égarements d'hier; grande prostration, tristesse; réponses lentes. Il nie les habitudes alcooliques, arguant de sa pauvreté et de sa sobriété; affirme n'avoir jamais eu de trouble cérébral.

18 décembre. Température : 38 degrés le matin, 37°,3 le soir. La nuit a été, comme la précédente, troublée par des visions; il a vu le Saint-Esprit, s'est trouvé transporté dans son pays, a vu plusieurs de ses parents au pied de son lit. Ce matin, ses pensées sont tristes; il désire mourir; il parle peu.

19 décembre. Léger mouvement fébrile, comme la veille. 38 degrés le matin, 36°,8 le soir. Même état mental.

A partir de ce jour, hypothermie.

Le 28 décembre, le malade demande sa sortie. Bien que ses réponses et ses actes soient raisonnables, son état mental n'est pas normal; son esprit est occupé de pensées et d'images chimériques; il croit entendre le roulement d'une voiture qui vient le chercher. Il est triste et concentré. — Anémie et teint jaunâtre, plus prononcé qu'à l'entrée.

Convulsions. — Les convulsions cloniques et les contractures des muscles de la face, des membres supérieurs ou inférieurs sont très fréquemment associées au délire et au coma dans les formes pernicieuses que nous venons de décrire. Dans des cas plus rares, les convulsions, intenses et généralisées comme dans le tétanos ou l'attaque d'épilepsie, consti-

tuent le symptôme prédominant et caractéristique de l'accès. Ordinairement plusieurs de ces crises se succèdent à courts intervalles dans le cours du même accès en alternant soit avec le délire, soit avec le coma. On les voit aussi se reproduire dans deux ou trois accès consécutifs. Leur pronostic est toujours grave; dans les cas non terminés par la mort, elles peuvent laisser à leur suite un trouble psychique persistant.

On a quelquefois noté, comme cela eut lieu dans l'observation suivante, la reproduction d'accidents épileptiformes dans des accès séparés par de longs intervalles; il est bien présumable, en pareil cas, que leur retour était favorisé par une prédisposition individuelle (alcoolisme ou épilepsie).

Observation XII. *Accès épileptiforme récidivé.* — Legout, matelot, est apporté à l'hôpital de la Calle le 30 novembre 1874, sans connaissance. On apprend qu'il s'est engagé il y a quelques semaines à bord d'un brick faisant le service entre Naples et la côte algérienne. Il revenait du Sénégal, où il avait séjourné quelque temps et avait contracté des fièvres intermittentes revenant tous les vingt jours. Peu de jours après l'embarquement, il eut un accès de fièvre accompagné de crises épileptiformes.

L'accès actuel a débuté par un frisson la veille de l'entrée, vingt jours après le précédent; après le frisson se sont déclarées des convulsions épileptiformes alternant avec le coma.

A l'entrée, 30 novembre, fièvre forte, pouls large, visage coloré; sopor. Contracture des masséters et des membres supérieurs; pupilles resserrées. — Vers dix heures du matin, raideur tétanique de tout le corps qui est courbé en arc, suivie au bout de cinq minutes de convulsions cloniques aux membres et à la face, avec respiration bruyante et précipitée, pouls très petit, cyanose de la face, insensibilité complète. — Deuxième crise semblable vers midi. Puis sopor.

1er décembre. Défervescence avec sueur; connaissance incomplète, sopor, contractures des masséters et des membres supérieurs; selle solide involontaire.

2 décembre. La nuit a été agitée, délire de paroles et d'action; le malade a vu des animaux grimper sur son lit, il s'est levé plusieurs fois. Ce matin, apyrexie; le malade a repris connaissance; pas de contractures; mais expression d'hébétude; réponses un peu incohérentes.

Le trouble psychique persiste pendant deux ou trois jours, au bout desquels le malade demande sa sortie.

Paralysies. — Les fièvres paludéennes graves et prolongées laissent quelquefois à leur suite des paralysies, notamment des paraplégies persistantes, telles qu'on les observe à la suite de la fièvre typhoïde et d'autres maladies aiguës. Ce n'est pas

de ce genre d'accidents que nous entendons parler ici, mais de paralysies temporaires, apparaissant et disparaissant avec un accès fébrile, ayant par conséquent le caractère d'accidents pernicieux. Ces paralysies sont loin d'avoir la fréquence des trois autres symptômes précédents dont il a été parlé. On en trouve cependant d'assez nombreux exemples disséminés dans la littérature. Il s'agit d'une hémiplégie faciale, d'une hémi- ou monoplégie des membres, d'une aphasie intermittente, d'une amaurose transitoire, etc.

Nous avons observé de pareils accidents dans deux circonstances. Chez un premier malade, atteint de coma profond avec contracture des membres supérieurs, le côté droit de la face était visiblement paralysé ; la bouche était déviée à gauche ; la paupière droite entr'ouverte, le pincement et la piqûre de la joue correspondante ne provoquaient aucune contraction musculaire, tandis qu'à gauche la contraction se produisait. L'homme ayant succombé, l'autopsie montra une anémie et une mélanémie cérébrales intenses, et un peu d'œdème de la pie-mère.

Chez un deuxième malade, dont nous allons rapporter l'observation, les phénomènes paralytiques furent bien plus évidents, parce que la connaissance resta complète.

Observation XIII. *Accès cérébral avec hémiplégie et aphasie transitoires.* — Tarraube, vingt et un ans, deux ans de service au 3e zouaves, bonne constitution, entré à l'hôpital de Constantine le 11 septembre.

Fièvre rémittente gastrique de première invasion, datant de cinq jours ; la fièvre cède au bout de deux jours ; mais plusieurs rechutes d'accès sériés ou isolés amènent graduellement le malade à une anémie assez prononcée ; le chiffre des globules, qui était de 4 131 000 le jour de l'entrée, descend progressivement et n'est plus que 2 166 000 le 8 octobre.

Le 9 et le 10 octobre, légers accès de fièvre, sans symptôme particulier.

Le 11 octobre, la fièvre se déclare le matin sans frisson, avec un état de malaise et de la céphalalgie comme les jours précédents. A la visite du soir, vers quatre heures, le malade est en proie à une certaine agitation ; son teint est animé ; il fait de vains efforts pour parler et n'arrive qu'à bégayer des mots inintelligibles. La connaissance est parfaite ; le malade comprend les questions, essaye de répondre et s'irrite de son impuissance ; la langue n'est pas déviée. Au bout d'un quart d'heure, amélioration ; le malade peut articuler quelques paroles, mais en hésitant et en cherchant. A neuf heures du soir, tout est terminé. L'homme est calme, sommeille ; il nous raconte que les accidents de l'après-midi ont

commencé brusquement, vers quatre heures, par une paralysie incomplète du bras gauche (?). Il ne parvenait que péniblement à lever le bras, et aussitôt que ce membre était soulevé, il retombait comme une masse inerte sur le lit. A cette paralysie se joignit, au bout de quelques secondes, l'embarras de la parole. — Les accès suivants ne présentèrent rien de particulier, et le malade sortit de l'hôpital quelque temps après.

Accès cérébral dans le cours d'une fièvre rémittente grave. — L'accès cérébral qui survient dans le cours d'une fièvre solitaire grave présente les mêmes symptômes que l'accès cérébral isolé, mais avec une expression clinique plus effacée, et, si l'on peut s'exprimer ainsi, une mise en scène moins bruyante. Les fonctions cérébrales ne sont plus saisies par l'action toxique dans l'intégrité de leurs réactions physiologiques ; l'invasion est moins soudaine, le déclin moins franc, les troubles fonctionnels sont moins violents et plus complexes. Le délire, le coma, les convulsions se succèdent ou s'entremêlent ; souvent aussi le cerveau n'est pas seul affecté, et des accidents pernicieux d'un autre ordre, l'algidité, l'hémoglobinurie, la syncope attestent les actions multiples du poison morbide.

Dans la rémittente typhoïde, l'imminence des accidents pernicieux est ordinairement annoncée par la longueur insolite d'un accès fébrile ou par la subintrance des accès. Graduellement la stupeur devient plus profonde ou le délire plus continu. Puis, au moment de l'exacerbation fébrile, apparaissent le coma, le délire furieux ou les convulsions généralisées. Ces phénomènes, de courte durée, peuvent se reproduire plusieurs fois dans la même journée, ou à intervalles plus éloignés, suivant la marche de la fièvre. Dans les intervalles de rémission, l'état typhoïde, momentanément aggravé, reparaît avec son degré de gravité antérieur.

Dans la rémittente adynamique, l'accès cérébral est encore moins distinct ; l'organisme profondément déprimé est impuissant à produire un véritable accès. Dans cette torpeur intellectuelle dont les hauts degrés confinent au coma, dans cet affaiblissement de l'innervation motrice et cardiaque, dans cet état hypothermique, s'il survient un accès pernicieux, il se traduira seulement par une aggravation temporaire des symptômes préexistants. Une légère ascension thermique qui souvent ne dépasse pas 38 degrés, une pâleur cadavérique de la face avec

disparition du pouls, une perte de connaissance accompagnée de quelques convulsions de la face, ou encore quelques actes inconscients qu'on peut à peine qualifier de délire, comme le rire sardonique, la répétition machinale de quelques phrases vides de sens, la déambulation dans les salles, l'oubli de la pudeur, etc., résument toute la phénoménologie de ces accès. Ces aggravations ont une courte durée, mais se renouvellent à intervalles plus ou moins rapprochés ; et cette sorte d'agonie, où la mort est à chaque instant imminente, peut se prolonger au delà d'une semaine.

B. **Analyse des symptômes.** — Les faits que nous venons d'étudier montrent que des troubles cérébraux soudains, temporaires, liés à l'évolution d'un accès fébrile, assez graves pour entraîner souvent la mort, peuvent être provoqués par des causes étrangères à la malaria, telles que l'insolation, l'alcoolisme, la pneumonie, agissant isolément ou simultanément avec la malaria. Mais, en négligeant ces faits complexes ou étrangers à notre sujet, il n'en est pas moins établi que des accidents semblables peuvent être déterminés par le poison palustre seul, et comptent même parmi les manifestations les plus communes de l'intoxication.

Les accidents pernicieux cérébraux se déclarent très souvent dans le cours d'une fièvre solitaire grave, solidairement avec des déterminations morbides multiples. Mais, dans un certain nombre de cas, ils éclatent inopinément chez des sujets ne présentant aucun autre indice d'intoxication grave ; ils ne sont donc pas subordonnés à une autre lésion, par exemple à la destruction globulaire ; ils sont réellement primitifs et attestent l'action directe du poison sur les centres nerveux.

Formes de l'accès cérébral. — Les symptômes de l'accès cérébral sont toujours le coma, le délire, les convulsions et les paralysies ; mais, selon la manière d'être de ces symptômes et selon les troubles circulatoires qui les accompagnent, l'expression clinique de l'accès est très diverse et peut être rapportée à trois formes : dans une première forme, dont l'accès par insolation est le type et qu'on pourrait appeler congestive, le délire et les convulsions sont violents ; ils sont, ainsi que le coma, accompagnés de congestion intense des méninges et du cerveau ; la face est rouge, l'œil injecté, le pouls ample et fort,

l'action du cœur exagérée. Tout opposée est la physionomie de l'accès cérébral dans la rémittente adynamique et dans la cachexie : délire vague, convulsions ébauchées, pâleur extrême des téguments, anémie cérébrale et quelquefois œdème, pouls fuyant, cœur lipothymique. Dans une troisième forme, intermédiaire aux deux précédentes, le délire est analogue au délire ordinaire des fièvres, les convulsions ont une intensité moyenne; la congestion de la face est modérée, le pouls variable, le cerveau ordinairement sans lésion apparente autre que la mélanémie.

Rapports des symptômes avec les lésions anatomiques. — Les premiers observateurs de la mélanémie, Heschl, Planer, n'avaient pas hésité à expliquer les accidents cérébraux de la malaria par l'accumulation du pigment noir dans les capillaires du cerveau. Mais déjà Frerichs (*Traité*, p. 502 et 503) déclarait que, quelque attrayante que lui parût cette manière de voir, il ne pouvait la partager sans restriction, parce qu'il avait observé des cas où, en dépit de la coloration obscure du cerveau, il ne s'était présenté aucun trouble cérébral, et d'autres cas (6 fois sur 24) où des désordres cérébraux existaient, en l'absence de toute pigmentation de l'organe.

Cette remarque est conforme à nos propres observations.

Mais il est possible que des lésions plus fines, visibles seulement sur de bonnes préparations histologiques, existent dans des cas où la coloration de la substance cérébrale n'est pas sensiblement modifiée. Nous avons vu, en effet (chap. *Anat. pathol.*), que le système capillaire du cerveau présente quelquefois des thrombus de globules blancs, des rétrécissements et dilatations, des proliférations et tuméfactions endothéliales. Afanassiew, qui décrivit le premier ces lésions, pensa qu'elles donnaient l'explication des troubles cérébraux de la malaria. Mais ces lésions étaient très inégales d'intensité dans plusieurs cas examinés par nous et faisaient complètement défaut dans un cas où les symptômes cérébraux avaient été très intenses.

Quant aux grands troubles circulatoires, la congestion forte, l'excessive pâleur, l'exsudat sanguinolent et l'œdème, ils sont bien en rapport, comme nous l'avons vu plus haut, avec l'expression clinique de l'accès, mais ils ne sont pas la cause de l'accès, puisque très souvent il n'y a ni congestion ni anémie.

Nous sommes donc obligés de reconnaître que les rapports entre les symptômes et les lésions de l'accès cérébral ne sont pas sûrement établis et exigent de nouvelles recherches.

Pathogénie des accidents cérébraux. — On ne saurait douter, malgré les lacunes de l'observation histologique, que des accidents dont nous avons montré l'isolement et l'indépendance ne soient dus à une cause locale. L'action de cette cause doit être subite, tantôt disséminée dans une grande partie de l'écorce (coma, délire), tantôt localisée dans quelque foyer (aphasie, monoplégie), assez forte pour être capable de suspendre les fonctions psychiques, et cependant assez peu profonde pour se dissiper sans laisser de vestiges.

D'après Frerichs, la source de pareils phénomènes pourrait être le transport dans la circulation cérébrale de certains produits non morphologiques de la destruction des globules sanguins. Cette hypothèse n'a pas été justifiée par l'étude aujourd'hui assez avancée du processus de la destruction globulaire.

Nous pensons, avec Laveran et Marchiafava, que c'est moins à la chimie et à l'anatomie pathologique qu'à la morphologie parasitaire, qu'il faut demander la solution du problème. Le transport au cerveau d'agents parasitaires agissant plutôt par une action toxique sur les cellules cérébrales que par l'agglomération de masses pigmentaires et l'ischémie, serait, à notre avis, l'hypothèse pathogénique la plus plausible aujourd'hui.

§ 5. — Comitées algides.

Nous réunissons, sous le nom de fièvres algides, à l'exemple de Dutroulau, les formes pernicieuses dont le caractère commun et le plus apparent est la pâleur cyanique, avec froid glacial de la surface du corps. Les auteurs en ont distingué plusieurs variétés qui sont : la cholérique, la cardialgique, la dysentérique, la diaphorétique, l'algide proprement dite et la syncopale. Les quatre premières variétés nous paraissent suffire à comprendre tous les faits, car l'algidité et la tendance à la syncope ne s'observent jamais comme symptômes uniques; la syncope est un accident lié plus particulièrement aux formes cardialgique et diaphorétique; l'algidité est le terme où aboutissent toutes les variétés du groupe.

Les comitées algides s'observent dans tous les climats.

Elles étaient communes dans la Bresse, à l'époque dont Nepple nous a donné le tableau pathologique, et l'on peut présumer qu'elles étaient d'observation journalière à Modène au dix-huitième siècle, puisque sur les sept formes de pernicieuses comitées décrites par Torti, les six premières en reproduisent les traits caractéristiques. Aujourd'hui elles n'ont plus certainement en Europe l'importance que leur assignaient les écrits de nos prédécesseurs, et elles appartiennent plus spécialement à la pathologie des pays chauds. Deux variétés notamment, la cholérique et la dysentérique, ont leurs foyers principaux au Sénégal et dans les Indes-Orientales.

C'est dans les observations recueillies au Sénégal et en Cochinchine par nos collègues de l'armée et de la marine qu'on peut les étudier dans leur expression clinique la plus complète et la plus grave. En Algérie, les faits typiques sont relativement rares; mais il est assez fréquent de voir des symptômes algides plus ou moins prononcés traverser le cours des fièvres solitaires, gastriques ou typhoïdes.

A. **Description générale.** — a. *Accès cardialgique.* — Torti désignait sous ce nom les accès caractérisés par une douleur corrosive au cardia (*morsus oris ventriculi*), des vomissements peu abondants ou seulement des efforts de vomir, le pouls faible, le froid périphérique et la tendance à la syncope. Ces symptômes sont, en effet, fréquemment réunis; mais les cas particuliers diffèrent entre eux, non seulement par l'intensité générale des symptômes, mais encore par la prédominance de l'un d'eux à l'égard des autres; de là plusieurs degrés et variétés.

Dans sa forme atténuée, qui est la plus fréquente en Algérie, l'accès cardialgique se déclare dans le cours d'une intermittente ou rémittente gastrique, et ne diffère des autres accès que par l'intensité exceptionnelle des symptômes. Dès le début de l'accès, le malade éprouve une pesanteur à l'épigastre, du pyrosis, des vomituritions. Bientôt, le frisson durant encore ou le stade de chaleur s'étant établi, la douleur épigastrique devient cuisante ou déchirante; les vomissements ou les efforts infructueux pour vomir se succèdent à courts intervalles; la paroi abdominale est rétractée et ne peut supporter le moindre

attouchement; la langue est effilée, rouge et sèche. Tourmenté par une sensation de chaleur interne, le malade s'agite et gémit, l'anxiété est peinte sur ses traits. Tandis que le thermomètre marque 40 ou 41 degrés dans l'aisselle, les extrémités se refroidissent, la face est grippée et plus ou moins cyanosée, le pouls petit et fréquent, la pulsation cardiaque faible, la respiration lente et irrégulière ou précipitée, anxieuse et costo-supérieure. Ces symptômes, si inquiétants qu'ils puissent paraître, ont ordinairement une courte durée; ils s'apaisent graduellement pendant le décours de l'accès et ne récidivent pas en général dans les accès suivants; ils laissent seulement à leur suite une susceptibilité de l'estomac qui exige de grands ménagements.

L'administration inopportune d'un émétique suffit dans certains cas à les provoquer. Chez un malade entré à l'hôpital pour une fièvre rémittente à symptômes gastriques prononcés, nous avons vu l'administration d'une potion vomitive être suivie d'évacuations excessives et d'un état cardialgique qui dura plusieurs heures. Parmi les observations rapportées par Nepple, il en est plusieurs dans lesquelles l'apparition des phénomènes algides peut être imputée à l'abus de la médication évacuante que ce médecin ne craignait pas de répéter plusieurs jours de suite.

Bien que la détermination gastrique soit toujours le phénomène initial, il n'y a pas toujours concordance entre l'intensité des symptômes gastriques et celle des troubles circulatoires; la gravité de l'accès cardialgique dépend surtout de ces derniers. Dans certains cas, assez rares, la douleur cardialgique, à laquelle peut se joindre une rachialgie cruelle, est assez violente pour expliquer la pause de l'action du cœur et la suspension de la circulation périphérique et de la respiration.

Dutroulau décrit une fièvre dont il fut atteint et dont les caractères consistaient en une grande faiblesse, s'accompagnant de sécrétion abondante de gaz par l'estomac et d'efforts douloureux de vomissement pour donner issue à ces gaz; chaque effort était suivi d'une syncope prolongée.

Mais il est plus fréquent, surtout dans les pays chauds, de voir l'algidité et la tendance à la syncope succéder à des phénomènes cardialgiques relativement modérés; ces cas sont

plus particulièrement désignés sous les noms d'accès algide ou d'accès syncopal.

Lorsque les accidents cardialgiques et algides, sans avoir une intensité suffisante pour menacer directement la vie, se prolongent pendant plusieurs jours, ils sont l'indice d'une intoxication forte, et leur pronostic est néanmoins sérieux. En se dissipant, ils font souvent place à d'autres phénomènes pernicieux ou à quelque complication telle que la pneumonie; c'est ce qui eut lieu dans le cas suivant :

Observation XIV. *Fièvre algide, cardialgique; pneumonie consécutive. Mort.* — Brigno, cinquante-deux ans, journalier, employé à la récolte du liège. Entré à l'hôpital de la Calle le 8 août 1874. A eu les fièvres pour la première fois il y a trois mois. Début de la maladie actuelle, neuf jours avant l'entrée, par frissons, vomissements bilieux et diarrhée; depuis lors les frissons se sont reproduits plusieurs fois à intervalles irréguliers; les vomissements et la diarrhée ont continué.

État actuel, 9 août. Faciès hippocratique; œil cave et injecté, joues collées aux maxillaires; cyanose, bouche ouverte et fuligineuse. Mains et face froides. Température axillaire, 39°,9; rectale, 40°,5; pouls très fréquent et très petit; agitation incessante; le malade se plaint d'une sensation de brûlure à l'épigastre; il a vomi plusieurs fois dans la nuit et dans la matinée; le ventre est rétracté et très douloureux sous la pression; les hypochondres voussés, la rate volumineuse; pas de selles depuis l'entrée.

A trois heures, algidité plus prononcée; les extrémités sont glacées. Température axillaire, 39°,5; rectale, 40°,3. Les vomissements ont cessé; un premier lavement avec 1 gramme de sulfate de quinine a été rendu immédiatement; un deuxième, pareil, a été gardé. Ventouses scarifiées sur l'abdomen. Potion stimulante.

10 août. Agitation incessante; sensation cruelle de brûlure interne; langue sèche et cornée; épigastre très douloureux et rétracté. Pas de vomissements; deux selles en diarrhée; sueurs profuses pendant la nuit. L'algidité et la cyanose sont un peu moindres que la veille; le pouls, toujours fréquent, est notablement relevé; mais, si la température périphérique est plus uniformément répartie, la température centrale est toujours élevée. Température axillaire, 37°,7; rectale, 39°,2. L'examen du sang montre quelques leucocytes mélanifères.

A trois heures. Moins d'agitation; des frictions sèches et six sangsues placées à l'épigastre ont calmé la sensation de chaleur interne, un peu de refroidissement du nez, du front et des mains; le reste des téguments chaud. Température axillaire, 39 degrés; rectale, 41°,1.

11 août. Amélioration sensible, la fièvre diminue, la répartition de la chaleur à la périphérie est plus naturelle. Matin, température axillaire, 38 degrés; rectale, 38°,6; soir, température axillaire, 37°,4; rectale, 37°,9. Moins d'agitation; la douleur épigastrique est calmée; mais la langue

est toujours cornée, la voix cassée, les extrémités fraîches et un peu cyanosées. Pas de vomissements, une selle en diarrhée ; ventre toujours rétracté, mais peu douloureux. Le pouls moyennement développé à 92. L'urine, très rare les jours précédents, est devenue plus copieuse, 900 grammes, trouble et rougeâtre.

12 août. Même état avec un peu d'amélioration. Matin : température axillaire, 37°,2; rectale, 37°,3; soir : température axillaire, 37°,4; rectale, 37°,3.

13 août. Apyrexie, sans retour des forces ; langue toujours sèche.

Le 14 août, on constate une fièvre forte, avec dyspnée et cyanose sans algidité. La face est rouge, la peau brûlante ; le pouls ample et fréquent. Pas de toux ; mais submatité et respiration soufflante à la partie moyenne du côté gauche, en arrière. C'est le début d'une pneumonie. La température est aussi élevée dans l'aisselle que dans le rectum. Matin : température axillaire, 39°,7; rectale, 40 degrés; soir : température axillaire, 41°,1; rectale, 41°,2.

Les jours suivants, la fièvre persiste à un haut degré, la respiration et le pouls se précipitent, la dyspnée augmente ; expectoration rare et visqueuse, quelques quintes de toux, matité et souffle plus étendus.

A partir du 17, délire incessant, le malade se lève à tout moment, parle à haute voix ; stupeur profonde, carphologie. Pouls imperceptible. Mort le 18 août.

Autopsie. — *Poumons.* Hépatisation grise, suppurée, occupant les deux tiers inférieurs du lobe supérieur gauche et la moitié supérieure du lobe inférieur du même côté, avec exsudat fibrineux de la plèvre correspondante. Le reste du poumon gauche et le poumon droit hypérémiés, engoués, gorgés de liquide spumeux.

Cœur, normal; épanchement limpide dans le péricarde.

Cerveau. Œdème de la pie-mère; médiocre injection des vaisseaux. Pulpe cérébrale pâle, humide, de bonne consistance.

Rate, noire et ramollie, très volumineuse.

Foie, volumineux, congestionné, lisse, couleur de café au lait.

Reins, volumineux, mous, congestionnés; substance corticale épaissie, opaque et jaunâtre.

La muqueuse gastro-intestinale paraît saine.

b. *Accès cholériforme.* — Cet accès, précédé le plus ordinairement, comme tous les accès pernicieux, d'une série d'accès simples, débute à la manière des fièvres gastriques par un frisson, auquel se joignent une douleur épigastrique, des envies de vomir ou des vomiturițions bilieuses, et des coliques bientôt suivies de garde-robes bilieuses. Pendant que le frisson dure encore, ou seulement dans le stade de chaleur, les vomissements et les selles deviennent de plus en plus fréquents et changent de caractère ; les matières sont liquides,

riziformes, incolores ou légèrement sanguinolentes. Épuisées par ces évacuations incessantes, en partie involontaires, les forces du malade sont anéanties ; la voix est faible ou éteinte, des crampes se font sentir dans les membres ; la face, les mains et les pieds sont froids et un peu cyanosés ; l'urine est rare, albumineuse, et quelquefois chargée d'indican. L'aspect du malade est à ce moment celui d'un cholérique, sauf l'élévation de la température axillaire. Mais bientôt la fièvre tombe, les sueurs se déclarent, la chaleur s'uniformise à la peau, la diarrhée et les vomissements cessent presque subitement. La récidive des mêmes accidents dans un accès prochain s'observe quelquefois, mais dans la règle l'accès cholérique reste isolé.

Observation XV. *Accès pernicieux cholériforme.* — Mainguy, vingt-deux ans, soldat au 3e zouaves, dix mois de séjour en Algérie. Entré à l'hôpital de Bougie le 25 juillet 1878, pour une fièvre rémittente de première invasion, qui guérit en quelques jours. Du 22 au 28 août, série d'accès quotidiens simples dont on obtient la cessation à l'aide du sulfate de cinchonidine, mais qui laissent à leur suite un état d'anémie et d'anorexie.

Le 17 septembre se déclare, dans la matinée, un accès de fièvre sans frisson. On note à la visite du matin une température de 39 degrés. Le malade a eu plusieurs vomissements bilieux et deux selles bilieuses. Vers deux heures de l'après-midi, la fièvre tombe, et est bientôt suivie de réfrigération avec sueurs profuses ; à ce moment le malade, allant à la garde-robe, rend en deux fois un plein vase d'un liquide sanguinolent tenant en suspension des grumeaux semblables à des grains de riz cuit ; des coliques peu violentes accompagnent les selles, le ventre est rétracté et sensible à la pression. Vers quatre heures, le refroidissement du corps augmente ; température axillaire, 39°,5 ; sueur glacée, cyanose, pouls très faible, voix éteinte, quelques crampes dans les muscles du mollet ; dans toute la journée, quelques gouttes d'urine seulement ont été émises.

Vers six heures, la peau commence à se réchauffer, sans que la température axillaire s'élève ; deux selles, composées de matières liquides et jaunes, sont encore rendues dans la nuit, et le malade émet 400 grammes d'une urine rouge foncé (densité, 1040), fortement albumineuse, pauvre en urée (13,8 par litre), et donnant au contact de l'acide nitrique une coloration bleu noir intense.

Le lendemain, 18 septembre, l'accès est terminé, la température axillaire reste basse, 36°,2 et 36°,4 ; abdomen encore sensible, langue chargée, pas de selles ni de vomissements ; l'urine est encore rougeâtre, mais ne donne plus qu'un léger nuage albumineux par la chaleur, et par l'acide nitrique une faible teinte bleu noirâtre.

19 septembre. État à peu près normal ; l'appétit se prononce ; une selle

diarrhéique. L'urine mesure 1050; densité, 1022; pas d'albumine, pas de réaction chromatogène par l'acide nitrique; urée, 25,6 par litre.

L'observation qu'on vient de lire peut être donnée comme l'expression la plus habituelle en Algérie de ces fièvres comitées pures, dans lesquelles les accidents cholériformes sont liés à une intermittente ou rémittente gastrique et constituent à eux seuls l'élément pernicieux. Dans les pays chauds, et notamment en Cochinchine, les accès cholériformes sont souvent plus graves et se rapprochent davantage du tableau du choléra vrai.

Liebermann (47), Didiot (25) ont vu l'accès débuter, comme le choléra, par des vomissements et de la diarrhée, bientôt suivis d'un état algide prononcé, avec crampes et cyanose ; le frisson faisait défaut, et le refroidissement de la surface du corps, s'étendant à la bouche et à l'aisselle, masquait complètement dans les premières heures la chaleur fébrile. Mais l'algidité se prolongeait rarement au delà de douze heures, et dans les cas favorables, chez les sujets qui n'étaient pas épuisés par une maladie antérieure, notamment par la dysenterie, la réaction fébrile s'établissait, et l'accès se terminait, comme un accès ordinaire, par la sueur. Mais, si la mort survient pendant l'algidité, le diagnostic de pareils cas, dans une contrée où règne le choléra, doit offrir les plus grandes difficultés. Lors même que l'examen du sang et des organes aurait démontré la présence du pigment mélanémique, le soupçon d'une complication cholérique ne pourrait être levé que par l'examen histologique de l'iléon et la recherche des bacilles dans le contenu de l'intestin.

c. *Accidents algides dans le cours des fièvres paludéennes graves.* — Si les accidents cholériformes, lorsqu'ils constituent le seul élément pernicieux surajouté à une fièvre intermittente ou rémittente gastrique, ont généralement une expression clinique très vive et une terminaison favorable, il n'en est plus ainsi lorsqu'ils se déclarent dans le cours d'une fièvre solitaire typhoïde ou adynamique, ou lorsqu'ils sont associés à d'autres éléments pernicieux, tels que le coma. Dans ces conditions, ils sont quelquefois à peine ébauchés, et cependant leur pronostic est grave. Nous résumerons brièvement quelques faits pour esquisser ces formes pernicieuses, bâtardes, très communes en Algérie.

Observation XVI. *Fièvre rémittente typhoïde terminée par accidents cholériformes et coma.* — Dormoy, terrassier, cinquante-trois ans, occupé à la construction d'un pont près du col des Oliviers et campé en plein soleil. A eu des fièvres intermittentes à différentes reprises depuis quinze ans qu'il habite l'Algérie. Entré à l'hôpital de Philippeville le 28 juin 1878.

Début, six jours avant l'entrée, par une lipothymie. Actuellement, état typhoïde prononcé, bouche fuligineuse, teint coloré; température axillaire, 38°,4; grande faiblesse, diarrhée forte. Tuméfaction du foie et de la rate.

Le 23 au matin, diarrhée incessante, très liquide; température axillaire, 37°,8; mains fraîches. — Dans la journée surviennent des vomissements bilieux fréquemment répétés, l'abdomen est très sensible à la pression; température axillaire, 37 degrés; un froid glacial gagne les membres, la face est grippée, le pouls insensible.

Le 24, la température axillaire s'est encore abaissée, 36°,6; les vomissements ont continué toute la nuit, ainsi que la diarrhée; la peau est toujours froide, la cyanose se prononce. Pas de sécrétion urinaire depuis vingt-quatre heures; on obtient par la sonde quelques grammes d'urine colorée, fortement albumineuse; densité, 1011.

Le soir, température axillaire, 36°,5; cyanose prononcée, respiration haletante, pas de pouls, pas de connaissance; les vomissements et la diarrhée ont cessé.

Mort dans la nuit.

A l'autopsie, mélanémie intense; congestion du foie, de la rate, des reins et des poumons.

Dans le fait suivant, les accidents cholériformes sont tout à fait ultimes et s'accompagnent encore de coma.

Observation XVII. *Fièvre rémittente adynamique; accès cholériforme ultime et coma.* — Calégaris, trente-sept ans, vigoureux, habite l'Algérie depuis six mois; pas de maladies antérieures; occupé à faire du charbon aux environs de Philippeville. Entré à l'hôpital le 22 juin 1878, se dit malade depuis huit jours, mais ne peut donner aucun renseignement sur ce qui s'est passé.

22 juin, soir. Fièvre forte, 39°,6; coloration ictérique des conjonctives; stupeur profonde, actes inconscients, urine par terre, se couche dans le lit du voisin; langue cornée, pas de selles ni de vomissements. Foie et rate tuméfiés, hypochondres douloureux, pigment mélanique dans le sang extrait du doigt.

23 juin, matin. Apyrexie, 37°,8; stupeur un peu moins profonde, langue toujours sèche, urine ambrée, (densité, 1012), fortement albumineuse.

Dans la journée se déclare un léger mouvement fébrile, 38°,2, avec vomissements et diarrhée. A quatre heures, les vomissements continuent, les selles sont incessantes, en partie involontaires, très liquides et sanguinolentes. La face est grippée, l'œil cave, le pouls très petit et fréquent,

les extrémités froides et légèrement cyanosées. — A huit heures, algidité plus prononcée, sueur froide, coma avec respiration embarrassée.

Mort le 24 juin, à huit heures du matin.

Autopsie. — *Foie*, 2075 grammes, volumineux, très congestionné, d'un gris rouge sale ; réseaux capillaires encombrés de leucocytes et de cellules spléniques mélanifères; au voisinage de la veine centrale des acini, les cellules hépatiques sont infiltrées de grosses granulations pigmentaires, de couleur ocre, non modifiées par le sulfure ammonique, groupées autour du noyau; elles renferment souvent aussi des gouttelettes jaune verdâtre, que l'acide nitrique fait virer au vert (pigment biliaire) ; les cellules sont en général volumineuses et ont souvent plusieurs noyaux. Vésicule distendue par une bile noirâtre et grumeleuse.

Estomac, renferme de la bile; muqueuse injectée, sans trace d'inflammation. L'intestin n'a pas été examiné.

Épiploon. Les cellules des travées conjonctives sont hypertrophiées, en voie de prolifération et infiltrées de fines granulations de couleur ocre. Les vaisseaux capillaires ont leurs cellules endothéliales également tuméfiées et infiltrées de granules pigmentaires; dilatations alternant avec des rétrécissements ; les portions rétrécies sont oblitérées par des thrombus fibrineux d'aspect vitreux. Pigment mélanique accumulé dans les réseaux capillaires des pelotons adipeux.

Rate. 950 grammes; coloration noir de jais ; tissu friable, cassant, crépitant. Forte mélanose des sinus veineux et des cordons pulpaires ; ce pigment noir est complètement dissous par le sulfure ammonique. Pas de réaction ferrugineuse.

Reins. 331 grammes ; volume normal; substance corticale gris rougeâtre terne ; çà et là taches diffuses d'un brun marron.

Cœur. Rien de particulier ; cavités vides.

Le sang contenu dans les gros troncs veineux est fluide et noirâtre ; riche mélanémie, surtout dans la veine splénique et la veine porte. Dans le sang de la veine sus-hépatique, on remarque des amas de petites aiguilles cristallines d'un beau rouge (hématoïdine ? bilirubine ?).

Poumons. Hémorrhagies sous-pleurales semblables à des piqûres de puce. Lobes inférieurs congestionnés et parsemés de noyaux apoplectiques, mous et friables, du volume d'une noisette.

Cerveau. La surface des hémisphères a une coloration rouge violacé, avec un reflet métallique ardoisé. Substance cérébrale ferme et saine.

La pie-mère montre un grand nombre de capillaires obstrués par des thrombus où l'on distingue une ponctuation de granules noirs ou brunâtres très régulièrement distribués. En dehors des vaisseaux et dans les gaines lymphatiques, amas de pigment ocre et de grosses gouttes réfringentes, d'un jaune d'or, que le sulfure ammonique ne norcit pas.

d. *Accès pernicieux dysentérique*. — Bien que la forme dysentérique de la malaria ait été admise par la plupart des auteurs, les observations probantes ne sont pas nombreuses,

et il semble qu'on ait réuni sous cette dénomination des faits disparates.

Nous avons déjà montré ailleurs que la dysenterie et la malaria se compliquent fréquemment l'une l'autre, et que la marche de la dysenterie peut, dans cette combinaison, être modifiée de telle sorte que chaque retour d'accès fébriles occasionne une recrudescence des symptômes intestinaux. L'intermittence des symptômes n'est donc pas une preuve suffisante de leur nature exclusivement paludéenne ; il faut, pour écarter tout soupçon de complication dysentérique, que la prompte et complète disparition des symptômes dysentériques au moment de la défervescence, ou que l'examen anatomique, s'il a lieu, démontrent l'intégrité de la muqueuse intestinale.

Ces exigences sont, en effet, satisfaites dans la description donnée par Daullé (26) des fièvres dysentériques qu'il observa à Mayotte à une époque où la dysenterie ne régnait pas dans cette île. Le malade était pris, au milieu du frisson, de coliques très vives et de garde-robes sanguinolentes et très muqueuses, ressemblant à de la lavure de chair ; les évacuations se succédaient rapidement dans les deux ou trois premières heures, et s'accompagnaient quelquefois de ténesme. Le malade tombait bientôt dans un abattement très grand, laissait aller sous lui ; le pouls devenait très petit et fréquent, la face grippée, les extrémités froides. Tous ces symptômes cessaient subitement au moment de la défervescence et de la sueur. Cet accès pouvait être suivi de plusieurs autres dans lesquels il n'y avait plus d'évacuation. On peut trouver çà et là dans la littérature quelques faits conformes à cette description (27 et 28).

Mais indépendamment de ces accès fébriles où l'irritation sécrétoire et douloureuse de la muqueuse intestinale rappelle les symptômes de la dysenterie, il en est d'autres qui sont plutôt *entérorrhagiques* et se rapportent à la description que nous donnons plus loin de la fièvre bilieuse hémorrhagique (§ 6). Il s'agit d'accès bilieux au cours desquels le malade émet, sans ténesme, sans coliques, une ou plusieurs selles abondantes, composées de sang presque pur ; d'autres hémorrhagies concomitantes, épistaxis, ecchymoses, etc., indiquent la signification qu'il faut donner à ces entérorrhagies.

e. *Accès diaphorétique et syncopal.* — Des sueurs plus

ou moins copieuses, l'affaiblissement de l'énergie du cœur et la réfrigération périphérique sont les phénomènes essentiels de cette sorte d'accès. Contrairement à ce qui a lieu dans les autres formes algides, les accidents pernicieux apparaissent ou du moins acquièrent leur plus grande intensité dans le stade terminal de l'accès fébrile, c'est-à-dire dans le moment où les températures axillaire et rectale tendent à s'abaisser ou sont déjà tombées au-dessous du niveau normal.

Le cas le plus simple est celui où l'accès, au lieu de se terminer par une défervescence régulière et accompagnée d'un sentiment de bien-être, est suivi de sueurs exagérées et de collapsus hypothermique. Un sentiment de malaise, de faiblesse profonde, de défaillance accompagne cette défervescence trop rapide et trop prononcée ; le pouls faiblit, la face est pâle et un peu cyanosée ; les membres, baignés de sueur, sont froids au toucher. Nous avons quelquefois observé ces accidents dans le cours des fièvres rémittentes gastriques ; ils se dissipent graduellement au bout de quelques heures, et la maladie reprend son cours régulier.

Dans d'autres cas, ordinairement plus graves, les symptômes caractéristiques commencent à se dessiner dès le début du stade de chaleur. Chez un de nos malades, l'accès avait débuté à quatre heures du matin par un frisson sans autre symptôme ; à huit heures nous le trouvions en pleine réaction de chaleur, 40 degrés ; mais la face était pâle et baignée par une sueur prématurée. La sueur persista, copieuse, toute la journée. Vers quatre heures du soir, le malade était très faible ; il avait eu deux lipothymies ; les mains et la face étaient froides, la température axillaire à 38 degrés. Dans la soirée, la température s'abaissa au-dessous de la normale ; la sueur et l'état de défaillance ne se dissipèrent que vers le matin. Ces accidents ne se reproduisirent plus dans les accès suivants, mais le cas fut grave et marqué par des accès rebelles, une anémie précoce et l'anasarque.

Torti considérait l'accès diaphorétique comme particulièrement insidieux ; les sueurs ne sont pas toujours abondantes au point d'attirer l'attention du médecin, et cependant le danger est prochain. « Dans quelques cas, dit-il, l'accès paraissait se terminer favorablement, lorsque, au moment du déclin, se déclara *une petite sueur froide ;* le malade devint froid comme

marbre, la face en peu d'instants hippocratique; et la mort sembla être la terminaison de l'accès » (liv. III, chap. 1). Cette insidiosité, cette médiocrité de la sueur s'observent principalement lorsque l'accès pernicieux se déclare dans le cours d'une fièvre grave. Chez des malades plongés dans l'apathie et l'hypothermie qui caractérisent l'état adynamique, nous avons vu la mort survenir presque inopinément par syncope, annoncée seulement quelques instants à l'avance par une sueur visqueuse, une légère cyanose de la face et un froid plus prononcé de la peau.

B. **Analyse des symptômes.** — On a pu voir par l'exposition clinique qui précède que dans les fièvres algides les fonctions cérébro-spinales peuvent être complètement respectées, et que les phénomènes pernicieux se passent dans le domaine des actions vaso-motrices. Le syndrome algidité comporte, en effet, l'amoindrissement de la circulation périphérique avec refroidissement de la peau, la petitesse et la faiblesse du pouls, la diminution de l'impulsion cardiaque avec tendance à la syncope, la gêne et quelquefois la suspension des mouvements respiratoires; enfin la cyanose résultant des entraves de la circulation et de la respiration. A ces troubles fonctionnels, la nécropsie, dont les résultats ont été indiqués dans un autre chapitre, permet d'ajouter la vacuité du système artériel périphérique, la sécheresse du tissu cellulaire et des muscles, en opposition avec la forte congestion des organes internes : foie, rate, reins, poumons; ces derniers organes sont quelquefois parsemés d'infarctus hémorrhagiques et de petites hémorrhagies sous-pleurales.

Ces phénomènes ne se produisent pas isolément, mais sont habituellement liés, comme nous avons cherché à l'établir, à d'autres symptômes graves qui varient suivant les cas. On peut donc se demander s'ils doivent être considérés comme des effets secondaires à d'autres troubles morbides, ou s'ils nous font connaître réellement une action dynamique directe du poison malarien sur les centres régulateurs de la circulation, de la calorification et de la respiration.

Envisagées à ce point de vue, les fièvres algides peuvent être rangées en deux catégories distinctes :

Dans une première catégorie comprenant les formes cardialgique, cholérique et dysentérique, l'algidité survient dans le

paroxysme de la fièvre, accompagnée d'une détermination morbide sur l'estomac, l'iléon ou le gros intestin.

Dans les cas légers et chez les sujets jouissant de l'intégrité de leurs réactions physiologiques, la liaison entre les deux ordres de manifestations nous paraît évidente : l'algidité succède aux phénomènes gastro-intestinaux et est proportionnée à leur intensité. Une série de transitions rattachent l'accès pernicieux à l'accès gastrique ordinaire; dans certains cas, l'administration d'un éméto-cathartique suffit à transformer l'accès gastrique en cardialgique ou cholériforme. Sous l'influence de l'irritation du tube digestif (voy. chap. ANATOMIE PATHOL.), les artères périphériques se vident, le froid envahit la surface du corps, dont les régions profondes (aisselle, rectum) ont encore une température fébrile, le cœur lui-même faiblit, comme on le voit faiblir à la suite des fortes irritations périphériques du pneumogastrique. Sans demander à la physiologie une explication qui, dans l'état de nos connaissances, serait sujette à controverse, il nous suffit d'établir par l'analyse clinique que l'algidité est subordonnée à une intense détermination gastro-intestinale.

Dans l'intoxication forte et chez les sujets épuisés par des fièvres antérieures, cette subordination nous paraît exister encore, bien qu'elle ne soit plus aussi manifeste. C'est ainsi que dans deux cas rapportés plus haut (observ. Dormoy et Brugno), l'algidité, très grave, n'était pas en rapport avec l'intensité actuelle des phénomènes gastro-intestinaux; mais elle était apparue tardivement et insidieusement chez des sujets affaiblis par une fièvre rémittente avec diarrhée et vomissements, et chez lesquels l'état adynamique commençait à se dessiner par l'abaissement progressif de la température axillaire et le déclin des forces. Dans ces conditions, le cœur étant déjà affaibli et la température du corps abaissée, une minime recrudescence de l'irritation intestinale doit suffire à déterminer les phénomènes algides. Nous ferons d'ailleurs remarquer que les symptômes ne donnent pas toujours la mesure de l'irritation de la muqueuse intestinale qni peut être infiltrée de leucocytes (voy. ANATOMIE PATHOL.), sans qu'il y ait douleur ni évacuations excessives. C'est ce qui a peut-être lieu dans les accès cholériformes des pays chauds, où l'algidité est quelquefois si précoce.

Dans la deuxième catégorie de pernicieuses algides, le refroidissement périphérique se produit dans des conditions toutes différentes. Les phénomènes pernicieux initiaux, qui sont la faiblesse du cœur et la sueur, se déclarent dans le décours de l'accès fébrile, pendant que la température centrale s'abaisse brusquement, ou bien dans cet état hypothermique et adynamique qui succède aux grandes déperditions globulaires. Le refroidissement de la peau dépend vraisemblablement de plusieurs causes, qui sont : la faiblesse de l'impulsion cardiaque, l'évaporation de la sueur et, peut-être aussi, un mécanisme de régulation qui diminue la circulation périphérique pour amoindrir les pertes de calorique.

En résumé, cette analyse des symptômes nous amène à conclure que l'algidité n'est, dans l'ordre des manifestations paludéennes, qu'un phénomène secondaire, pouvant dépendre de conditions multiples, notamment d'une détermination morbide sur le tube digestif, de l'affaiblissement de la fonction cardiaque ou de l'hypothermie consécutive aux fièvres graves.

§ 6. — Fièvre bilieuse hémoglobinurique.

A. **La fièvre bilieuse hémoglobinurique, dans ses rapports avec les fièvres bilieuses des pays chauds ; sa fréquence et sa gravité.** — S'il est un caractère frappant de la pathologie tropicale, c'est assurément l'importance des phénomènes biliaires, polycholie et ictère, dans les fièvres de toutes formes. Les thèses, les articles de journaux, les traités dus aux médecins de notre marine expriment l'impression qu'ont produite sur ces observateurs la fréquence et l'intensité de cet ordre d'accidents.

Un grand nombre d'entre eux ont été amenés à penser que les troubles biliaires sont le résultat immédiat de l'action du climat sur l'homme et particulièrement sur l'Européen. Quelques-uns considèrent l'hypersécrétion de la bile comme un fait physiologique lié à l'acclimatement, et admettent que les évacuations bilieuses peuvent se produire sans l'intervention d'une cause pathologique, et sans autre raison que le besoin de l'organisme de se débarrasser du trop-plein des voies biliaires. Nous ne discuterons pas ici cette opinion, ayant montré ailleurs qu'il n'y a pas de maladies d'acclimatement

(liv. II, chap. I), qu'il n'y a pas de fièvres bilieuses climatiques (liv. III, chap. II), que les propriétés attribuées au climat appartiennent en réalité à divers agents pathogènes et spécialement au poison palustre.

Il importe seulement à notre sujet que nous indiquions les particularités que présentent les fièvres paludéennes solitaires dans les pays chauds. Ces pyrexies ne nous paraissent pas exiger une description spéciale. Il suffit de comparer les descriptions qu'en ont données nos collègues de la marine avec celles que nous avons présentées d'après notre observation en Algérie, pour reconnaître que leurs fièvres bilieuses communes et leurs fièvres bilieuses graves correspondent à nos gastro-bilieuses et à notre rémittente typhoïde.

La fièvre bilieuse commune ou bénigne des pays chauds est identique à celle de l'Algérie; mais on y observe plus souvent des décharges de bile à flots par la bouche et l'intestin, un ictère intense, des urines franchement bilieuses. Ces accidents se répètent souvent plusieurs fois dans les périodes fébriles successives qui composent une fièvre rémittente; ils sont plus communs chez les anciens fébricitants, mais on les voit aussi accompagner des fièvres de première invasion, relativement bénignes, qui se termineront par la guérison après quelques accès [Cons. Bourse (29), Rouvier (30), Leroy de Méricourt (31), Forné (32), Corre (33)].

La fièvre bilieuse grave présente aussi cette particularité que les phénomènes bilieux, au lieu de s'apaiser au moment de l'invasion des symptômes cérébraux, persistent et atteignent souvent un haut degré. Ici encore la bile est vomie à flots, tantôt jaune, tantôt porracée; l'ictère peut atteindre des nuances sombres; on signale des urines de couleur malaga, brun sombre, des sueurs colorées en jaune (Corre). Mais, à l'exception de ces accidents, que l'on rencontre aussi exceptionnellement dans les fièvres d'Algérie, la bilieuse grave reproduit tous les traits de la rémittente typhoïde : même marche, mêmes tracés thermiques, même alternance de délire et de stupeur; mêmes modes de terminaison, mêmes accidents pernicieux intercurrents.

Sous le nom d'accès jaune ou de bilieuse hémorrhagique, on décrit encore, comme une forme de bilieuse grave, une pyrexie dans laquelle des hémorrhagies des muqueuses et des

ecchymoses se joignent aux phénomènes bilieux comme dans la fièvre jaune. Nous dirons plus loin quelques mots de ces hémorrhagies que nous considérons moins comme un symptôme que comme une complication des fièvres paludéennes.

Tel est le fond morbide sur lequel nous allons voir se détacher, avec toute l'importance d'un accident pernicieux, un phénomène dont la liaison avec la polycholie et l'ictère est des plus étroites, l'hémoglobinurie.

La fièvre hémoglobinurique est toujours grave et correspond à une intoxication forte. Les individus chez lesquels elle se déclare sont presque toujours d'anciens résidents, d'anciens fébricitants, et souvent des cachectiques. Toute fièvre de ce genre laisse à sa suite une profonde anémie et expose à des rechutes multipliées, lorsqu'elle n'entraîne pas la mort. La mortalité en est d'un tiers environ, bien supérieure à celle de la rémittente typhoïde, moindre cependant que celle des pernicieuses cérébrales et algides qui s'élève au moins à un demi.

L'hémoglobinurie n'est pas exclusivement liée aux fièvres bilieuses des pays chauds. Nous avons déjà signalé son apparition assez fréquente dans les fièvres d'Algérie; mais elle y est ordinairement associée à d'autres manifestations graves ou pernicieuses et reléguée dans un rang secondaire.

Les pyrexies, dans lesquelles l'hémoglobinurie est le symptôme prédominant et auxquelles convient la dénomination de bilieuse hémoglobinurique, sont, dans la région méditerranéenne, exceptionnelles. Leur domaine propre est la zone tropicale des trois continents.

Dans nos possessions de la côte occidentale d'Afrique, du Sénégal au Gabon, leur fréquence est plus grande que celle de toutes les autres pernicieuses réunies; et elles comptent pour un tiers environ dans la mortalité générale de la malaria.

La statistique de l'hôpital de Gorée, relevée par Cassan (34), pour une période de sept années (1864-1870), donne les chiffres suivants :

	Nombre de cas.	Morts.
Fièvre bilieuse hématurique.....	109	35
Accès pernicieux.....	89	51

D'un tableau statistique établi par Bérenger-Féraud (35) (p. 238) pour l'ensemble de nos possessions de la côte occidentale d'Afrique, on peut déduire les nombres suivants, qui expri-

ment la fréquence et la gravité proportionnelles des deux genres de fièvres; ils sont rapportés à 100 hommes d'effectif et à une année :

	Morbidité.	Mortalité.
Fièvre mélanurique.....	17,81	2,53
Accès pernicieux.....	7,28	4,77

On a remarqué que les fièvres contractées dans une endémie tropicale peuvent encore s'accompagner d'hémoglobinurie loin de leur foyer d'origine. Nous rapportons plus loin l'histoire d'un malade qui après avoir séjourné au Sénégal où il avait eu des fièvres intermittentes, eut en France, trois mois après son retour, des accès hémoglobinuriques. Un fait pareil a été cité par Rouvier (30).

B. **Historique**. — La fièvre hémoglobinurique a été entre toutes les comitées la plus tardivement connue. Il n'en est fait nulle mention par Torti ni par ses prédécesseurs, ce qui s'explique par la rareté de son apparition en Europe.

Lorsqu'on eut quelques notions sur la pathologie des pays chauds, elle resta encore longtemps confondue dans le bloc des fièvres bilieuses. C'est seulement de 1850 à 1853 que les médecins de notre marine à Madagascar (Lebeau, Daullé, Leroy de Méricourt) eurent le mérite d'attirer l'attention sur une fièvre paludéenne caractérisée par l'ictère, les vomissements bilieux et une urine de couleur brune ou noire. Des observations semblables furent faites ensuite au Sénégal, à Cayenne, aux Antilles et résumées par Dutroulau (1861). Bientôt après parurent les intéressants mémoires et monographies de Barthélemy-Benoît (1865), de Bérenger-Féraud (1874) et Pellarin (1876), qui fixèrent les principaux caractères cliniques de la maladie nouvellement connue, et par lesquels fut close ce qu'on pourrait appeler la première période de son historique.

Aucun de ces auteurs ne met en doute qu'il ne s'agisse d'une fièvre paludéenne à forme bilieuse, dans laquelle la polycholie et l'ictére sont des phénomènes nécessaires et ordinairement initiaux. Mais une question capitale reste controversée : est-ce à la matière colorante de la bile ou à celle du sang que l'urine doit sa coloration noire, infusion de café, vin de Porto? Les uns (Daullé, Bérenger-Féraud), n'ayant trouvé dans l'urine que

les éléments de la bile, considèrent la maladie comme une bilieuse pure, dont les symptômes sont en rapport avec des désordres hépatiques. Les autres (B. Benoît, Pellarin), convaincus que l'urine est sanglante, sont amenés à une pathogénie plus complexe. Pellarin (36) suppose que l'intoxication paludéenne dans les pays chauds parcourt successivement plusieurs phases ou degrés. Affectant seulement la rate dans ses degrés faibles, elle se compliquerait dans un degré plus élevé de désordres hépatiques et de troubles biliaires, et à son maximum d'intensité produirait des lésions organiques du rein dont l'hématurie serait le symptôme. La bilieuse hématurique appartiendrait donc moins à l'intoxication aiguë qu'à cette période de l'intoxication chronique où les fièvres sont doublées de lésions organiques des viscères. B. Benoît pense qu'il est nécessaire d'admettre une altération du sang et que les localisations morbides sont dues aux efforts énergiques des viscères pour débarrasser l'économie du principe infectieux. Cette altération du sang est d'ailleurs mal définie ; elle résulterait d'une part de l'action directe du miasme paludéen, d'autre part de l'action de la bile altérée sur le sang.

D'importantes découvertes allaient engager la question dans une nouvelle voie. En 1870, Hoppe Seyler avait fait connaître les deux raies qui caractérisent le spectre d'absorption de l'O. hémoglobine et avait ainsi donné le moyen de reconnaître sûrement cette substance, même en faible dilution, dans les liquides organiques.

On ne tarda pas à savoir que dans de nombreuses conditions pathologiques, l'urine renferme la matière colorante du sang sans globules, et que cette hémoglobinurie est l'indice de la dissolution des globules rouges dans le sang.

Lorsque l'on connut cette curieuse affection, que Lichtheim décrivit en 1878 sous le nom d'hémoglobinurie paroxystique, et qui est caractérisée par des accès de fièvre avec hémoglobinurie et léger ictère, revenant à intervalles irréguliers ordinairement sous l'influence du froid, les analogies de cette maladie avec la fièvre bilieuse hématurique ne manquèrent point d'éveiller l'attention des médecins familiers avec la pathologie des pays chauds. Elles servirent de base à une conception nouvelle de la bilieuse hématurique, qui fut exposée par Corre (38) et par Karamitsas (39).

Pour M. Corre, la fièvre qu'on appelle hémoglobinurique est une maladie proportionnée, développée sous une double influence miasmatique et météorologique. Elle est bien de nature paludéenne, mais le concours de l'impression du froid y est aussi nécessaire que dans l'hémoglobinurie paroxystique. La dissolution d'un grand nombre d'hématies dans le plasma sanguin et l'hémoglobinurie qui en résulte aussitôt sont le premier acte du drame pathologique. Consécutivement au passage de l'hémoglobine, le parenchyme rénal peut subir des altérations qui se traduisent par l'albuminurie, et parfois l'urémie. Si l'émonctoire rénal est insuffisant à éliminer l'hémoglobine dissoute dans le sang, le foie entre à son tour en jeu et fabrique activement de la bile; si la bile est tellement abondante que les canaux excréteurs soient insuffisants à lui donner issue, il peut s'ensuivre un ictère par résorption des principes colorants de la bile. Mais il n'y a point de liaison nécessaire entre la fièvre hémoglobinurique et la fièvre bilieuse ; l'état bilieux peut faire défaut ; et dans bien des cas il se produit seulement à la suite de l'accès une teinte subictérique due à la diffusion dans les tissus d'un dérivé de l'hémoglobine, l'hémaphéine.

Cette théorie marque certainement un notable progrès dans la connaissance de la fièvre bilieuse hématurique; nous verrons cependant qu'elle doit être revisée sur quelques points; qu'elle attribue au refroidissement une action pathogénique non justifiée par les faits et qu'elle méconnaît à tort les rapports intimes qui rattachent l'hémoglobinurie aux fièvres bilieuses.

C. **Description générale.** — a. *Forme légère.* — D'après ce qui a été dit plus haut, la bénignité dans une fièvre bilieuse hémoglobinurique ne peut être que relative. Nous entendons par forme légère celle qui n'a d'autre manifestation pernicieuse que l'hémoglobinurie, et dans laquelle ce symptôme n'a qu'une intensité modérée. On en trouvera un exemple typique dans le fait suivant, observé par l'un de nous au Val-de-Grâce, mais dont la provenance est sénégalienne.

Observation XVIII. *Fièvre bilieuse hémoglobinurique légère; trois séries d'accès de plus en plus faibles.* — M. N., trente-deux ans, voyageur explorateur de l'Afrique centrale. A fait un premier voyage dans le Soudan, d'avril 1881 à janvier 1882, marchant de l'O. à l'E., à la hauteur du

1er degré de latitude. Il y a contracté des fièvres intermittentes qui durèrent deux mois. A son retour en France il éprouva des rechutes de fièvres irrégulières.

Il put cependant entreprendre, vers la fin de l'année 1882, un deuxième voyage, et remonta par eau le cours du Sénégal. Il rentra en France en janvier 1883 sans avoir été malade. Il eut seulement un accès de fièvre pendant la traversée, et quelques autres très légers après son retour.

Le 24 avril 1883, il entra à l'hôpital du Val-de-Grâce pour une affection étrangère à la malaria.

Le 2 mai, étant sur le point de quitter l'hôpital, guéri, il est pris d'un accès de fièvre avec frisson ; la température s'élève à 40 degrés.

3 mai. Le matin, 37°,3. Vers onze heures, violent frisson accompagné de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, qui continuent toute l'après-midi ; intelligence bien conservée. A trois heures, émission d'urine claire et peu colorée. A cinq heures, au moment de l'acmé de la fièvre (41°,4), émission d'une urine couleur de café noir, donnant au spectroscope les bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine, et laissant déposer une matière granuleuse jaunâtre, avec rares globules rouges.

4 mai. Matin, 40 degrés ; soir, 39°,4. Les vomissements bilieux continuent, mais plus espacés ; trois selles diarrhéiques fortement bilieuses. Ictère très prononcé. L'hémoglobinurie continue, l'urine donne en outre une réaction de Gmelin manifeste. Pas de pigment mélanique dans le sang.

5 mai. Matin, 37°,8 ; soir, 37°,5. Encore quelques vomissements de bile pure ; une selle liquide bilieuse. L'urine renferme encore de l'hémoglobine, mais commence à s'éclaircir.

6 mai. Apyrexie. Pas de vomissements, pas de selles, langue sèche, prostration des forces, soif. Rate et foie légèrement hypertrophiés. Urine non colorée, laissant déposer un faible sédiment brunâtre composé de cylindres pâles renfermant des granulations jaunes ; réaction biliaire comme les jours précédents, un peu d'albumine. La peau est toujours ictérique.

Les jours suivants, retour graduel des forces ; l'ictère se dissipe ; anémie prononcée.

13 mai. Hier soir, vers sept heures, après une excellente journée, frisson violent. Ce matin, 40 degrés ; urine copieuse et sanglante ; un peu d'accablement ; teinte hémaphéique de la peau ; sclérotiques jaunes ; deux selles liquides. Soir : température, 39°,2. Pas de vomissements ; mais vomiturition après ingestion de bouillon. L'hémoglobinurie dure jusqu'à cinq heures du soir ; aucun globule rouge dans le sédiment urinaire, qui est composé de cylindres hyalins renfermant des granulations jaunâtres.

14 mai. Matin, 37 degrés ; urine limpide, assez colorée, ne donnant au spectroscope aucun vestige des bandes de l'hémoglobine, mais une belle bande sombre entre le bleu et le vert, caractéristique de l'urobiline ; traces d'albumine ; pas de réaction hémaphéique, ni biliaire. Teinte subictérique des sclérotiques comme hier.

Dans la journée, violent accès de fièvre, 40°,8 ; émission d'urine san-

glante pendant et après le frisson ; vers le déclin du stade de chaleur, l'urine commence déjà à s'éclaircir. Dans le sang, pas de pigment mélanique, mais forte proportion de leucocytes renfermant des granulations jaunâtres (éosinophiles ?).

Quelques vomituritions bilieuses.

14 mai. Apyrexie. Téguments d'un jaune sale, terne et terreux. Urine d'aspect normal, 1750. Densité, 1017. Urée, 21,6 par litre ; traces d'albumine ; au spectroscope, pas d'hémoglobine, mais urobiline ; par l'acide nitrique, réaction hémaphéique, due probablement à des traces de matière colorante biliaire.

Les jours suivants, état général satisfaisant, sauf un teint anémique terreux.

20 mai. Accès de fièvre ayant débuté la veille au soir, après une journée excellente, par un léger frisson. Ce matin, 39°,2. Les urines émises depuis le commencement de l'accès ont été recueillies en trois portions.

Première portion, 200 centimètres cubes ; densité, 1008 ; ambrée, alcaline, sans albumine. Urée, 2gr,36.

Deuxième portion, 225 centimètres cubes ; densité, 1019 ; rosée, acide, renfermant de l'hémoglobine. Albumine, 0,9 00/00 ; urée, 2gr,65.

Troisième portion, 1780 centimètres cubes. Densité ? ; couleur brune ; acide, renfermant une notable quantité d'hémoglobine. Urée, 11gr,57.

L'hémoglobinurie cesse dans l'après-midi. Soir, 38°,2.

21 mai, 37 degrés. Le malade se trouve bien. Dans la soirée, léger accès de fièvre, 39°,1, sans hémoglobinurie.

22 mai. Matin, 37°,4 ; soir, 39°,8, sans hémoglobinurie.

23 mai. Matin, 37°,5.

Dans la soirée, violent accès de fièvre qui débute vers une heure et atteint 41 degrés, vers quatre heures. A ce moment, accablement profond et somnolence, d'où l'on tire difficilement le malade, sans obtenir de réponse. A six heures, urine hémoglobineuse.

24 mai. Matin, 37°,2 ; soir, 38°,4. Le malade est lucide, mais très prostré ; le teint est profondément anémique ; pas d'ictère. Urine rougeâtre, 650 centimètres cubes ; densité, 1013 ; urée, 9gr,7800/00. Albumine, traces ; au spectroscope, hémoglobine.

Cet accès hémoglobinurique fut le dernier. Le malade n'eut plus de fièvre jusqu'à sa sortie.

Le traitement par les préparations quiniques à l'intérieur et en injections avait été continué, sans autres interruptions que celles jugées nécessaires, depuis le début de la maladie jusqu'à ce moment.

Les forces se rétablirent lentement, et M. N. ne put quitter l'hôpital, encore bien anémié, que le 12 juin.

L'accès hémoglobinurique est rarement isolé ; dans la majorité des cas, il est précédé de quelques accès simples ou bilieux, de type quotidien ou tierce. Sa durée, comprise entre douze et trente-six heures, est celle d'un accès ordinaire. Il

présente les trois stades de frisson, de chaleur et de sueur bien dessinés.

Le frisson est accompagné de vomissements bilieux, d'hémoglobinurie et souvent de forte rachialgie lombaire. Dans le stade de chaleur, ces symptômes augmentent d'intensité, et quelquefois on voit déjà apparaître l'ictère; la chaleur atteint ordinairement un haut degré; la face est rouge, le pouls fréquent et développé; le malade éprouve de la céphalalgie, de l'anxiété, une douleur souvent cruelle à l'épigastre, de la gêne respiratoire. Tous ces phénomènes s'amendent et cessent graduellement pendant la défervescence, sauf l'ictère, qui devient plus apparent et peut persister plusieurs jours.

Nous allons examiner avec plus de détails les principaux symptômes.

L'*hémoglobinurie* se déclare ordinairement en même temps que la fièvre, mais peut anticiper ou retarder sur le début du frisson. Elle atteint son maximum d'intensité pendant le stade de chaleur, et décroît ou cesse brusquement pendant la défervescence. Quelquefois l'urine renferme encore quelques traces d'hémoglobine le lendemain de l'accès.

Si l'on a soin de recueillir séparément les urines émises à différents moments pendant l'accès, on peut quelquefois, presque toujours, d'après M. Corre, constater que la première urine est simplement rosée ou rutilante, c'est-à-dire d'une couleur franchement hématique. La deuxième portion a une couleur brune plus ou moins sombre, comparable à celle du vin de Porto ou d'une infusion forte de café torréfié. La troisième portion, émise dans le décours de l'accès, est encore brune, mais d'une nuance plus claire. Les jours qui suivent l'accès, l'urine reprend graduellement sa coloration normale, à moins qu'il ne survienne un nouvel accès hémoglobinurique.

L'urine émise est quelquefois abondante, et le besoin d'uriner se produit plusieurs fois pendant la durée de l'accès; la quantité peut s'élever à 1500 ou 1800 centimètres cubes. Chez d'autres malades, l'urine est parcimonieuse pendant l'accès, et la polyurie n'a lieu que le lendemain, ou même ne se manifeste pas. La densité est en rapport inverse avec la quantité; en général, elle tend à diminuer, lorsque l'accès se dissipe et que l'urine s'éclaircit. La réaction au papier de

tournesol est le plus souvent acide, quelquefois neutre, quelquefois alcaline.

Indépendamment de l'hémoglobine, dont la présence est sûrement et rapidement reconnue par l'examen spectroscopique, l'urine renferme encore d'autres matières colorantes, notamment le pigment biliaire. Nous ne saurions dire à quel moment de l'accès apparaît ce pigment; il est possible que l'urine rosée du début n'en renferme pas. Dans l'urine devenue brune, la réaction de Gmelin est ordinairement masquée par une intense coloration brune qui se produit au contact de l'acide nitrique (réaction hémaphéique). Le jeu de couleurs biliaire est plus aisément reconnu dans le décours ou le lendemain de l'accès, lorsque l'urine commence à s'éclaircir. Les urines brunes renferment encore, probablement d'une manière constante, de l'urobiline.

L'action de la chaleur produit un coagulum rougeâtre tant que l'urine renferme de l'hémoglobine. Lorsque l'hémoglobinurie a cessé, on n'observe pas ordinairement d'albuminurie dans ces accès légers, ou du moins est-elle faible et passagère.

L'examen du sédiment est très important. Dès le début de l'accès, les urines sont troubles et laissent déposer un sédiment gris rougeâtre; au moment de l'acmé, ce sédiment a souvent plusieurs centimètres d'épaisseur. Il est composé presque exclusivement de cylindres hyalins très pâles et d'une substance granuleuse jaunâtre, brunâtre en couche épaisse, libre ou incorporée dans les cylindres. On rencontre aussi en petit nombre des globules rouges, des leucocytes et diverses cellules épithéliales, colorées en jaune vif par le pigment biliaire.

Les *phénomènes bilieux* ont, en général, une grande intensité, comme dans les accès bilieux forts. Les vomissements se déclarent en même temps que le frisson et continuent pendant le stade de chaleur, abondants, incessants, accompagnés d'une douleur cuisante à l'épigastre et dans la région hépatique. Les matières vomies, d'abord jaunes, deviennent ensuite vertes, composées d'une partie liquide mousseuse et de flocons verts, presque noirs (Pellarin).

Les évacuations bilieuses ont souvent lieu aussi par l'intestin; les selles sont liquides, vertes ou brunes; d'autres fois il y a constipation.

L'ictère devient ordinairement apparent dans le cours du stade de chaleur, il présente alors cette nuance safranée qu'on observe toujours lorsque les téguments sont hypérémiés. Le ton jaune devient plus intense après la cessation de la fièvre et persiste souvent plusieurs jours.

Les phénomènes bilieux n'ont pas, dans tous les cas, la même intensité. On a vu dans l'observation précédente que les vomissements bilieux et l'ictère, très prononcés lors du premier accès, sont devenus de plus en plus faibles dans les accès hémoglobinuriques subséquents. Cette circonstance se présente assez souvent dans les rechutes hémoglobinuriques. Il semble que l'activité sécrétoire de la glande hépatique, épuisée par le premier effort, ne réponde plus à de nouvelles excitations, lorsque la dissolution globulaire se reproduit à intervalles rapprochés.

Les *phénomènes nerveux* sont, comme dans l'accès bilieux ordinaire, peu prononcés. L'intelligence reste complète. L'agitation, l'anxiété, la céphalalgie sont des symptômes de second rang. La douleur épigastrique est proportionnée à la fréquence des efforts de vomissement. La rachialgie lombaire paraît symptomatique de la congestion rénale, car elle est souvent irradiée sur le trajet des uretères.

b. **Formes graves.** — Les éléments de gravité sont multiples dans la bilieuse hémoglobinurique, car aux conséquences directes de la dissolution du sang peuvent s'ajouter toutes les autres manifestations pernicieuses de la malaria.

Nous décrirons d'abord les formes relativement pures dont la gravité dépend de l'hémoglobinurie seule; nous distinguerons trois cas.

Forme grave ordinaire. — Dans un premier groupe de faits, les symptômes ne diffèrent que par leur persistance et leur intensité de ceux qui caractérisent la forme bénigne. La maladie s'annonce ordinairement par des prodromes, tels que l'anorexie, la langue saburrale, les renvois amers, la teinte jaune des conjonctives, un certain degré d'accablement. Puis apparaissent un ou deux accès simples ou bilieux. Enfin l'accès hémoglobinurique se déclare avec ses symptômes ordinaires : frisson, rachialgie, hémoglobinurie, vomissements. Ces symptômes ont quelquefois dès le début une violence

inaccoutumée, d'autres fois ils s'aggravent peu à peu dans le cours de la maladie. Le stade de chaleur se prolonge, il est suivi d'une rémission incomplète; la fièvre prend décidément le type rémittent. Les vomissements, loin de s'arrêter, deviennent plus fréquents, porracés, presque noirs; l'ictère est intense, la diarrhée forte, les urines noires. Les urines peuvent s'éclaircir à certains moments; mais de nouvelles décharges hémoglobinuriques accompagnent les retours subintrants de la fièvre. Dans les cas les plus graves, l'urine devient rare et dense.

Épuisé par des évacuations incessantes, empoisonné par la rétention des excreta urinaires, le malade perd de jour en jour ses forces; le facies s'altère; la face est pâle et grippée, l'anxiété, l'agitation empêchent le sommeil, la langue se sèche, les yeux s'excavent, le hoquet survient et la mort a lieu par épuisement, sans agonie, ordinairement dans le deuxième septénaire. Néanmoins la guérison peut encore être attendue au summum de ces accidents; elle est annoncée par la cessation de la fièvre, une sueur bienfaisante, le rétablissement de la diurèse, la cessation des vomissements.

Forme sidérante. — L'évolution de la maladie, dans des cas heureusement rares, est rapide et fatale. Un frisson prolongé, une rachialgie cruelle, irradiant des lombes vers le trajet des uretères, des vomissements ininterrompus, annoncent l'invasion. Une urine fortement sanglante, mais parcimonieuse, est émise; quelquefois même l'anurie est complète et quelques gouttes seulement d'urine sanglante apparaissent au méat. L'ictère est quelquefois intense (Leroy de Méricourt) (31), plus souvent à peine marqué. La peau est brûlante et aride; l'anxiété, l'agitation, le sentiment de la gravité de son état tourmentent le malade. De bonne heure les forces sont brisées, anéanties. Quelquefois, vers la fin, les vomissements s'arrêtent; un sentiment de bien-être trompeur est accusé par le malade, mais le cours de l'urine ne s'établit point, la prostration augmente, le pouls faiblit, et le malade s'éteint, ayant gardé toute sa connaissance. La durée de cette forme *sidérante, anurique*, est de trois à cinq jours.

Forme urémique. — A cette forme suraiguë, dans laquelle la fonction urinaire est immédiatement et profondément en-

travée, probablement par suite de l'obstruction des tubes urinifères par l'hémoglobine et ses dérivés, s'oppose par différents traits une troisième forme, non moins grave, mais de marche plus lente, qui est liée à des troubles inflammatoires de la glande rénale consécutifs au passage de l'hémoglobine.

Cette forme néphritique ou urémique a été très bien décrite par M. Guillaud (40), qui en a donné trois observations intéressantes ; celle que nous reproduisons plus loin leur est très comparable. D'après ce petit nombre de faits, l'évolution de la maladie peut être tracée comme il suit :

Après un premier accès hémoglobinurique dans lequel on a pu remarquer que l'urine très riche en hémoglobine était peu abondante, la diurèse ne se rétablit pas ; l'urine reste rare, fortement albumineuse et trouble, avec un sédiment composé de matière granuleuse pigmentaire, de cylindres hyalins ou vitreux, de leucocytes et de globules rouges. Les jours suivants elle s'éclaircit, l'albumine devient moins abondante et finit par disparaître ; la quantité augmente un peu, mais la densité et le contenu en urée restent très faibles ; à certains jours, il n'y a que quelques grammes d'urine émise. Cette période est apyrétique, ou traversée de courts accès fébriles ; mais la convalescence ne se prononce pas ; les vomissements bilieux se reproduisent de temps à autre ainsi que la diarrhée ; l'ictère persiste. Puis un fort accès fébrile ou une série d'accès amènent une rechute hémoglobinurique, de nouveau suivie d'albuminurie et d'anurie. Graduellement les forces du malade déclinent, la langue se sèche, les vomissements bilieux deviennent plus abondants ; une céphalalgie gravative ou une dyspnée sans cause matérielle reviennent par accès ; parfois, l'intelligence se trouble, il y a de la somnolence ou un délire calme ; enfin des mouvements convulsifs suivis de coma amènent la mort. La durée est de dix-sept, vingt-trois et vingt-deux jours.

Dans tous les cas, l'autopsie montra une néphrite intense ; les reins volumineux, mous, blanchâtres, parsemés de taches acajou, pesaient jusqu'à 510 et 530 grammes.

M. Guillaud n'hésite pas à rapporter tous ces symptômes à l'urémie ; l'existence d'une forte néphrite, l'albuminurie, la faible densité et la faible quantité de l'urine rendent cette hy-

pothèse très plausible. Quelques symptômes ont aussi une valeur significative, notamment la céphalalgie, la somnolence, la dyspnée. M. Grenet (41) dit avoir observé dans quelques cas de fièvre ictéro-hémorrhagique la contraction permanente de la pupille, réduite à un point noir dans tout le cours de la maladie, sans coïncidence de troubles cérébraux notables ; ce symptôme a été indiquée par Bouchard (Congrès de Grenoble, 1885), et par Dieulafoy (Soc. méd. des hôp., 1886) comme un signe important d'urémie ; mais il n'est pas signalé dans les faits que nous analysons. La démonstration de l'urémie serait certainement plus complète si l'on avait constaté la diminution du chiffre de l'urée dans l'urine, et la présence de cette substance dans les matières vomies.

Comme contribution à l'étude encore imparfaite de cette forme urémique, le fait que nous allons rapporter n'est pas sans intérêt :

Observation XIX. *Accès hémoglobinurique suivi de néphrite.* — Flottes, cavalier de remonte, vingt-quatre ans. Trois ans de séjour en Algérie. Admis à l'hôpital de Constantine le 30 novembre 1878. Est atteint de fièvres intermittentes depuis deux mois et demi. Actuellement, accès irréguliers, forte anémie, teint jaunâtre, rate et foie légèrement hypertrophiés.

Le 1er décembre, accès de fièvre simple.

Le 3 décembre. Accès vers neuf heures du matin. Pendant le frisson, émission d'une urine rouge brun, ressemblant à une solution foncée d'hémoglobine, précipitant abondamment par la chaleur et l'acide nitrique, et laissant déposer un sédiment gris brun, formé de cylindres hyalins et de granules pigmentaires jaunâtres avec très peu de globules rouges.

Le 4 décembre. Apyrexie ; urine fortement albumineuse, sans traces d'hémoglobine ; ictère plus prononcé que les jours précédents. Grande faiblesse.

Du 5 au 13 décembre. Urines de moins en moins albumineuses ; apyrexie ; teint sombre, mélanémique ; faiblesse toujours grande.

Du 13 au 17 décembre. Un peu d'amélioration ; le teint s'éclaircit ; les urines sont pâles, alcalines, exemptes d'albumine.

Le 20 décembre, frisson suivi de chaleur ; 39°,2 le soir.

21 décembre. La fièvre continue, 38°,2 le matin ; 40°,8 le soir. Grande prostration des forces, somnolence ; sclérotiques jaunâtres, diarrhée bilieuse.

22 décembre. Matin, 38°,4 ; soir, 39°,4. L'examen du sang donne : globules rouges, 1 186 750 ; richesse en hémoglobine par millimètre cube, 0,0347 μμ ; globules blancs en quantité considérable ; quelques cellules mélanifères.

23 décembre. Température, 36°,8. Affaissement complet ; dans la

matinée, plus de vingt selles bilieuses, foncées en couleur; vomissements bilieux. Urines très rares, couleur bière claire, traces de réaction biliaire, fortement albumineuse. Soir, 39°,5; même état. Vomissements incessants porracés; quelques grammes d'urine seulement dans la journée. Intelligence intacte.

24 décembre. Température, 38°,5. Adynamie profonde; deux selles bilieuses; vomissements plus rares. Respiration précipitée, laborieuse (40 respirations à la minute); téguments très pâles, d'une nuance terreuse, un peu jaunâtre; pouls, 104. Langue sèche. On extrait de la vessie, par la sonde, 200 grammes d'une urine acide, *couleur de bière claire*, fortement albumineuse, sans dépôt, sans réaction biliaire appréciable. Le sang obtenu par une piqûre au doigt est tout à fait aqueux, pâle et fluide; il contient énormément de globules blancs:

Globules rouges..... 618 802
Globules blancs..... 11 280 } Rapport: $\frac{1}{54}$

Quelques corpuscules mélanifères. Mort à minuit.

Autopsie. — *Poumons.* — Excessivement pâles, sans traces d'inflammation.

Cœur. — 420 grammes; hypertrophie notable du ventricule gauche; caillots mi-partis cruoriques et fibrineux.

Le sang des gros vaisseaux est séreux et d'une coloration jaune, manifestement ictérique.

Foie. — 1930 grammes; un peu mou; acini hypertrophiés, très distincts, d'une couleur jaune chamois subictérique.

Rate. — 480 grammes; capsule épaissie; parenchyme très mou, sans diffluence, rouge brun sombre; cellules mélanifères peu nombreuses, mais beaucoup de granules pigmentaires d'un jaune brun foncé.

Reins. — 510 grammes, volumineux; substance corticale très pâle, couleur jaune chamois, parsemée de petites taches brun sombre; pyramides congestionnées, striées de filets brunâtres. Consistance générale très molle.

L'examen histologique du rein montre une néphrite intense caractérisée par l'infiltration de leucocytes dans le tissu interstitiel et par la tuméfaction des épithéliums. Dans les endroits correspondant aux taches brunes mentionnées plus haut, des groupes de tubes contournés sont obstrués par des amas de granulations pigmentaires, les unes petites et brunes, les autres grosses, jaunes et réfringentes; en partie contenues dans les épithéliums, en partie libres dans la lumière. Dans les tubes droits ces granulations sont conglomérées et moulées en forme de cylindres. Ces granulations sont en voie de transformation en pigment ferrugineux, comme le démontre l'action du sulfure ammonique, qui noircit les unes, donne à d'autres une nuance noir verdâtre, et laisse le plus grand nombre intactes (pl. IV, fig. 1, Tc, Tcn, go, goc.).

Indépendamment des accidents dont nous venons de rendre compte, et qui lui sont particuliers, la fièvre bilieuse hémo-

globinurique peut encore être accompagnée de tout le cortège des autres manifestations graves de la malaria ; il nous suffira de mentionner ces phénomènes déjà connus.

Tantôt, vers le quatrième ou cinquième jour de la maladie, commencent à se dessiner les symptômes typhoïdes, la stupeur, la somnolence, les rêvasseries, le subdélire. Sans que les phénomènes bilieux soient interrompus, l'état typhoïde se prononce de plus en plus, et bientôt les symptômes ataxo-adynamiques, coma et délire, pouls précipité et dicrote, embarras de la respiration, soubresauts de tendons et contractures, sueurs, cyanose, terminent la scène.

D'autres fois la terminaison est amenée par un accès pernicieux algide, ou un accès cérébral délirant, convulsif ou comateux.

Enfin toutes ces formes cliniques peuvent aboutir à cet état d'anémie profonde, avec hypothermie, faiblesse cardiaque, apathie intellectuelle, que nous avons décrit sous le nom d'état adynamique, et qui retarde longtemps la convalescence s'il ne se termine pas par la mort.

C. **Complications.** — *Fièvre bilieuse hémorrhagique.* — Nous nous bornerons à mentionner parmi les complications éventuelles de la fièvre bilieuse hémoglobinurique la pneumonie, la dysenterie, la parotidite, l'érysipèle, qui ne paraissent pas fréquentes et n'offrent pas un intérêt clinique particulier.

Une autre complication, que quelques auteurs ont décrite à tort parmi les symptômes de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, consiste en hémorrhagies multiples qui ont lieu à la surface des muqueuses, dans la peau, dans les muscles, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Ces hémorrhagies ont été observées dans le cours de fièvres bilieuses graves, accompagnées ou non d'hémoglobinurie. On ne saurait leur attribuer la même signification qu'à ce dernier phénomène ; la dissolution des globules dans le plasma sanguin ne produit pas l'hémorrhagie ; celle-ci est plutôt en rapport avec une altération de la paroi des capillaires, le plus souvent avec une stéatose. En parlant des hémorrhagies profuses qui sont parfois liées à la dysenterie, nous avons émis l'opinion qu'elles devaient être rapportées à l'action, secondaire ou

concomitante d'un poison septique. Cette explication nous paraît également justifiée pour les hémorrhagies qui se joignent aux fièvres paludéennes. Elles ont été quelquefois observées épidémiquement; c'est ainsi que M. Loupy (42) rapporte avoir observé en 1857 à Kéniéba, poste créé sur la Falémé, principal affluent du Sénégal, à deux cent trente lieues de Saint-Louis, une épidémie de fièvres bilieuses, dont quelques-unes hémoglobinuriques, au cours desquelles se déclarèrent des hémorrhaghies graves par la bouche, l'anus, le nez. Les troupes étaient campées au milieu de marais où s'accumulaient les débris végétaux et animaux amenés par la rivière. Nous avons nous-même observé en Algérie quelques cas de fièvres bilieuses typhoïdes, accompagnées d'hémorrhagies incoercibles, chez des individus occupés au creusement de canaux dans les marais. On peut admettre, dans de pareilles conditions, que l'infection résultant de la décomposition putride s'est associée à l'infection maremmatique.

D. **Analyse des symptômes.** — L'étude de la fièvre bilieuse hémoglobinurique a une importance particulière, parce qu'elle met en évidence, dans son expression la plus complète la propriété toxique du poison malarien que l'on peut considérer comme la plus générale et la plus féconde en conséquences, son action dissolvante sur le globule sanguin.

Le phénomène le plus caractéristique de cette pyrexie est l'émission d'une urine chargée des produits de la destruction globulaire qui lui donnent une coloration tantôt rosée, tantôt rutilante, tantôt brune, tantôt presque noire. Ce sont ces produits qu'il importe de déterminer tout d'abord.

Produits de la destruction globulaire dans l'urine. — 1° *Hémoglobine.* — On ne peut plus douter aujourd'hui que l'urine des fièvres bilieuses dites hématuriques ou mélanuriques, ne renferme, dans la majorité des cas, sinon dans tous, la matière colorante du sang à l'état de solution ; les examens spectroscopiques de Venturini (43), de Corre, de Karamitsas, le nôtre en ont donné la démonstration irrécusable. C'est à l'hémoglobine que sont dues les colorations rosée ou rutilante que l'urine présente parfois au début de l'accès. Mais la présence de l'hémoglobine ne suffit pas à rendre compte des colorations brunes et noires que l'on observe presque toujours dans le

stade d'état de l'accès, car le mélange à l'urine normale d'une solution concentrée d'hémoglobine ne les produit pas. Il faut donc qu'à la matière colorante du sang s'ajoutent d'autres substances de nuance brune.

2° *Méthémoglobine; hématine.* — On pourrait songer aux dérivés immédiats de l'hémoglobine, la méthémoglobine et l'hématine, qui se produisent fréquemment sous l'influence des poisons du sang. Mais aucun des observateurs mentionnés plus haut n'a reconnu dans le spectre de l'urine les bandes d'absorption qui caractérisent ces deux substances, et qui sont bien faciles à distinguer de celles de l'hémoglobine, comme on peut le voir dans le tableau ci-dessus (fig. 25). Le docteur Heinemann (44) dit bien avoir constaté à la Vera-Cruz la présence de la méthémoglobine dans l'urine et dans le sang d'un malade atteint de fièvre hémoglobinurique; mais on peut révoquer en doute l'habileté opératoire d'un observateur qui affirme avoir constaté que le sang pris au doigt pendant la vie ne renfermait aucun globule intact, et que quarante-huit heures plus tard la régénération était complète. Les résultats négatifs obtenus par des observateurs sérieux ne permettent pas d'ailleurs de nier absolument l'existence d'une certaine quantité de méthémoglobine dans le sang et dans l'urine ; car, pour examiner au spectroscope ces liquides très colorés, il faut les amener à un degré de dilution dans lequel la raie spectrale de la méthémoglobine peut bien n'être plus visible. M. Hayem a pu mélanger à du sang une proportion de méthémoglobine équivalente au dixième de sa quantité d'hémoglobine, sans parvenir à rendre apparente la bande si caractéristique dans le rouge (45). Si l'on veut faire cette recherche avec quelque chance de succès, il faudra donc examiner l'urine ou le sang au plus haut degré de concentration qui laisse encore voir la portion rouge du spectre. Tout en faisant ces réserves sur la possibilité de la présence de la méthémoglobine dans l'urine, nous pouvons cependant conclure qu'elle n'y existe pas en quantité suffisante pour rendre compte de la coloration brune de ce liquide.

3° *Matière colorante biliaire.* — La présence de la matière colorante biliaire dans l'urine a été constatée dans un certain nombre de cas, et l'eût été plus souvent sans doute si l'on eût eu recours pour la déceler au procédé de Huppert. Car le fait

de la stase et de la résorption biliaire est suffisamment prouvé par l'ictère. Mais, si cette matière colorante existait en quantité considérable dans l'urine, on ne s'expliquerait pas les opinions contradictoires qui ont été émises au sujet de sa présence; car dans une urine fortement bilieuse, la réaction de Gmelin est toujours facile à obtenir, si l'on a soin d'étendre l'urine d'une quantité d'eau suffisante. On peut donc admettre que la matière colorante biliaire se trouve souvent dans l'urine, qu'elle contribue à la coloration sombre de cette sécrétion, mais qu'elle n'en est pas la cause principale.

4° *Urobiline.* — C'est donc à un autre dérivé de l'hémoglobine que l'urine doit sa coloration spéciale. Telle est aussi la conclusion de M. Corre, qui, s'appuyant sur les recherches chimiques peu lucides de M. Louvet, pharmacien de la marine (46), pense qu'il s'agit de l'hémaphéine. Nous avons montré ailleurs que cette dénomination ne correspond à aucune substance définie, mais que certains des caractères assignés à l'hémaphéine sont ceux de l'urobiline. La présence de ce dernier produit dans l'urine de la fièvre bilieuse hématurique a déjà été signalée en 1880 par Venturini; nous l'avons également constaté dans le cas que nous avons pu observer au Val-de-Grâce. Nul autre principe colorant ne pourrait mieux rendre compte de ces nuances brunes, vin de Malaga, qui persistent quelquefois plusieurs jours après la cessation de l'hémoglobinurie.

5° *Matière granuleuse du sédiment.* — Les urines renferment encore un produit coloré solide qui se dépose lentement sous la forme d'un sédiment gris brun, assez abondant parfois pour occuper le tiers ou le quart de la capacité du vase; ce pigment, dont la signification a été indiquée ailleurs (ANAT. PATH.) contribue aussi à renforcer l'aspect sombre et foncé de l'urine.

On voit donc que les colorations variées que présente cette sécrétion sont dues à une série de substances que nous connaissons toutes pour être des produits de la destruction des globules du sang.

Dans les fièvres bilieuses bénignes, les déchets globulaires ne passent dans l'urine qu'après avoir subi une première élaboration dans le foie (bilirubine), et une deuxième dans les tissus (urobiline). Dans la pyrexie que nous venons d'étudier,

ce ne sont pas seulement ces dérivés, mais encore l'hémoglobine elle-même qui se présentent à l'émonctoire rénal; cette substance est éliminée en partie en nature, en partie sous forme de granulations pigmentaires élaborées dans le protoplasma des cellules éphithéliales du rein.

Les problèmes pathogéniques que soulève l'étude de cette pyrexie sont donc : 1° les causes de l'hémoglobinurie ; 2° ses conséquences; 3° ses rapports avec l'ictère et l'urobilinurie.

Conditions pathogéniques de l'hémoglobinurie. — L'esquisse générale du processus de la destruction globulaire que nous avons exposée dans un précédent chapitre (ANAT. PATHOL., *Introd.*) nous a montré que l'hémoglobinurie est toujours le signe d'une rapide et abondante dissolution de globules, que Ponfick évalue au sixième environ de la masse totale des hématies. Cette donnée est confirmée par l'étude clinique que nous venons de faire de la malaria. Bien que l'évaluation quantitative de l'hémoglobine éliminée dans le cours d'un accès n'ait pas été faite, on peut juger que la quantité en est grande par l'abondance de l'urine, et par la coagulation massive déterminée par l'ébullition; l'hémoglobine éliminée par le rein n'est d'ailleurs qu'une minime partie de celle qui a été dissoute dans le plasma, puisqu'une autre partie est transformée en pigments fixes ou diffusibles, qui sont aussi éliminés par l'urine ou restent dans l'économie.

La destruction globulaire est non seulement abondante, mais rapide; nous avons vu, en effet, que le phénomène de l'hémoglobinurie dure peu ; il atteint son maximum d'intensité en quelques heures ou même en quelques instants; il dure rarement plus de vingt-quatre heures, à moins de rechute. Une destruction d'un à deux millions de globules, équivalente au cinquième ou au tiers de la masse totale des hématies, n'est pas suivie d'hémoglobinurie lorsqu'elle s'accomplit dans l'espace de quelques jours, comme nous en avons donné plusieurs exemples à propos des fièvres rémittentes graves.

Deux conditions paraissent avoir une influence prédisposante sur la production de l'hémoglobinurie : d'une part, le séjour prolongé de l'individu dans les pays chauds et l'ancienneté de son intoxication palustre, qui diminuent sans doute la vitalité générale de ses globules; d'autre part, la qualité parti-

culière que le poison doit à son origine tropicale. Sur l'importance de ces deux conditions, qui ne sont d'ailleurs pas nécessaires, tous les témoignages s'accordent.

Quant à l'influence du froid, à laquelle M. Corre fait jouer un rôle essentiel, elle nous paraît peu justifiée ; l'accès hémoglobinurique est ordinairement précédé d'accès simples ; il se déclare chez des malades en traitement à l'hôpital et souvent dans le cours de fièvres graves ; si on l'observe en France chez des personnes venant des pays chauds, c'est quelquefois à une époque où l'accoutumance a déjà pu s'établir (trois mois après le retour dans l'observ. ci-dessus). On ne voit pas dans ces faits, comme dans l'*hémoglobinurie paroxystique*, l'action manifeste et immédiate du refroidissement.

La cause immédiate et déterminante du phénomène nous paraît encore inconnue. Dans l'action des poisons, tels que la toluylendiamine, le développement de l'hémoglobinurie est une question de dose et de mode d'administration. Mais dans la malaria, il n'est pas nécessaire que le poison soit très toxique et agisse à haute dose, puisque la fièvre hémoglobinurique n'est pas une des formes les plus graves de l'intoxication, et que dans les formes les plus graves, telles que les cérébrales, les algides, etc., l'hémoglobinurie est relativement rare. Il est aussi à remarquer que la mélanémie est en général peu prononcée dans les fièvres hémoglobinuriques. Il nous paraît inutile de faire des hypothèses pour l'explication de ces faits, qui deviendront peut-être plus clairs lorsque la biologie de l'agent parasitaire de la malaria sera plus avancée.

Conséquences de l'hémoglobinurie. — Lorsque l'hémoglobinurie paludéenne n'est pas accompagnée d'autres accidents pernicieux, sa marche et ses modes de terminaison rappellent par des analogies frappantes les phénomènes observés dans l'hémoglobinurie expérimentale. Qu'il s'agisse de brûlures, de transfusion, d'intoxication par les champignons, par la toluylendiamine ou par la malaria, la dissolution globulaire entraîne une série de conséquences qui paraissent se rattacher à la difficulté de l'excrétion de l'hémoglobine par la voie rénale. Il est des cas où le premier passage de l'hémoglobine à travers le rein compromet gravement la sécrétion de l'urine et détermine l'anurie ; d'autres cas où l'ischurie et l'anurie ne s'éta-

blissent que progressivement après une série de décharges hémoglobiniques. Dans les uns et les autres, la mort arrive très rapidement ou un peu plus lentement, au milieu de symptômes mal définis, tels que la faiblesse profonde, l'altération des traits, la sécheresse des muqueuses, l'affaiblissement de l'action du cœur, qu'à défaut d'explication plus plausible, on a généralement rattachés à l'auto-intoxication résultant de l'insuffisance de la dépuration rénale. Si le malade échappe à ces dangers immédiats, il est encore exposé à ceux qui résultent de la néphrite consécutive ; la marche de la maladie est alors plus prolongée et les symptômes se rapprochent davantage de ceux qui caractérisent l'urémie brightienne.

Les cas favorables sont ceux où l'afflux de l'hémoglobine dans le rein stimule l'activité sécrétoire de la glande, et produit une diurèse abondante. L'hémoglobine diluée passe alors plus aisément; les granulations pigmentaires qu'elle laisse comme résidus dans les cellules épithéliales sont entraînées par le flot de l'urine ; et les fâcheux effets de l'obstruction des tubuli sont ainsi prévenus.

Rapports de l'hémoglobinurie avec l'ictère, la polycholie et l'urobilinurie. — On connaît des intoxications dans lesquelles la destruction globulaire se manifeste immédiatement par l'hémoglobinurie et ne détermine que secondairement et faiblement l'ictère; telles sont l'hémoglobinurie paroxystique, l'empoisonnement par la glycérine, etc.

Il est d'autres intoxications qui déterminent aux plus petites doses la polycholie et l'ictère, et dans lesquels l'hémoglobinurie ne se déclare que tardivement et par l'action des doses massives, comme l'empoisonnement par la toluylendiamine chez les chiens. La malaria appartient évidemment à cette dernière catégorie de poisons ; l'intoxication faible produit la fièvre bilieuse ordinaire, l'intoxication forte produit la bilieuse hémoglobinurique. En général, l'accès hémoglobinurique ne se produit pas d'emblée, il est précédé de manifestations bilieuses; la stimulation fonctionnelle de la glande hépatique est le premier effet de la destruction globulaire; le rein n'entre en action que tardivement, comme un organe de réserve, au moment où la dissolution des globules atteint son apogée.

Cette règle générale ne rend pas compte cependant des rela-

tions assez variables qui peuvent exister entre les deux ordres de phénomènes.

Il est des cas où l'accès hémoglobinurique est réellement isolé et n'a pas été précédé de manifestations bilieuses ; les vomissements bilieux et l'hémoglobinurie apparaissent simultanément au début de l'accès, c'est dans ces cas que la première urine est souvent rosée ou rutilante. L'ictère apparaît quelques heures plus tard, quelquefois seulement le lendemain, accompagné de l'émission d'une urine brune qui renferme de l'hémoglobine, de l'urobiline et une quantité variable de matière colorante biliaire. Cet intervalle de temps a été nécessaire pour que la stase biliaire, la résorption de la bilirubine, sa fixation dans les tissus et sa transformation en urobiline aient pu s'accomplir. Si l'accès se termine franchement, l'ictère se dissipe et l'urine reprend rapidement ses caractères normaux. Si, au contraire, l'élimination de l'hémoglobine a été incomplète, ou si la destruction globulaire continue, la polycholie, l'ictère, l'urobilinurie peuvent continuer plusieurs jours après que l'urine a cessé de contenir de l'hémoglobine.

Il est d'autres cas où les phénomènes biliaires font défaut, ou du moins ne sont que très faiblement prononcés; cette circonstance peut se présenter aussi bien dans les cas légers que dans les cas graves. Dans l'observation XVIII, nous avons donné le récit de trois accès hémoglobinuriques légers; le premier était accompagné d'évacuation bilieuse abondante et d'ictère; dans le deuxième, ces phénomènes biliaires étaient peu prononcés; dans le troisième, ils faisaient défaut. Inversement, l'observation XIX montre une bilieuse hémoglobinurique grave; le premier accès n'est pas accompagné de phénomènes bilieux notables; dans le deuxième, au contraire, les évacuations bilieuses sont incoercibles, et l'urine reste cependant limpide et peu colorée. Dans les accès anuriques à marche rapide, les phénomènes biliaires sont tantôt très intenses, tantôt à peine indiqués, sans qu'on puisse tirer aucune indication pronostique de l'une ou l'autre circonstance.

Cette participation si variable du foie et du rein à l'élimination de l'hémoglobine, non seulement chez des individus différents, mais encore chez le même individu, dans des accès séparés par de courts intervalles de temps, ne nous paraît assu-

jettie à aucune règle. Nous ne saurions expliquer pourquoi le rein dans certains cas se refuse à laisser passer l'hémoglobine et d'autres fois la laisse passer aisément ; pourquoi le foie reste silencieux ou est vivement surexcité ; pourquoi la matière colorante biliaire tantôt reste fixée dans les tissus, tantôt se transforme rapidement en urobiline, tantôt surcharge les cellules épithéliales du rein ; pourquoi enfin la rate et la moelle osseuse sont, suivant les cas, très inégalement chargées de pigment. Ces apparentes contradictions dépendent apparemment des variations de l'innervation vaso-motrice des organes aussi bien que de la marche plus ou moins précipitée de la destruction globulaire. Les lois physiologiques n'ont pas la rigueur des formules mathématiques ; il convient de laisser une grande élasticité à leur énoncé.

§ 7. — Conclusions.

La clinique, confirmant et complétant les données anatomo-pathologiques, nous permet de rapporter les manifestations de l'intoxication paludéenne aiguë à un petit nombre de lésions fondamentales :

1° *La fièvre.* — La manifestation la plus commune, la plus précoce, la plus simple, est une fièvre ayant pour caractère essentiel la périodicité. L'intoxication aiguë est très rarement apyrétique dans ses débuts et dans ses formes légères ; c'est seulement dans les formes graves que la fièvre tend à céder à l'influence hypothermisante des grandes pertes globulaires.

2° *La destruction globulaire.* — Au point de vue de la fréquence, cette lésion vient immédiatement après la fièvre. Elle entraîne une double série d'accidents, se rapportant soit à l'anémie, soit à l'élimination des déchets globulaires. Les désordres qui résultent de l'élaboration et de l'élimination des produits solides, pigment noir et pigment ocre, sont principalement du domaine de l'anatomie pathologique. La formation et l'élimination des pigments solubles, hémoglobine, bilirubine, urobiline, intéresse particulièrement la clinique. Au point de vue clinique, la destruction globulaire comporte plusieurs degrés de gravité correspondant à la fièvre bilieuse bénigne, à la fièvre bilieuse grave, à la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

3° Les *troubles cérébraux* sont aussi très communs ; ils consistent en coma ou en délire, en paralysies ou en convulsions, mais la dépression psychique comateuse est la forme la plus ordinaire. Ces accidents sont quelquefois confondus avec ceux de l'insolation auxquels ils peuvent d'ailleurs être associés. Ils ne paraissent pas dépendre d'une lésion matérielle, mais expriment l'action directe et topique du poison palustre sur les centres nerveux.

4° *L'algidité.* — L'ischémie et la réfrigération périphériques qui caractérisent l'état algide sont ordinairement des accidents secondaires liés à une violente irritation de la muqueuse gastro-intestinale qui se manifeste par l'hypersécrétion, la diapédèse, les vomissements, les flux intestinaux, la cardialgie, etc.

5° *Les troubles cardiaques.* — La faiblesse du cœur, la lipothymie, la syncope, la mort subite sont des accidents fréquents dans les fièvres paludénnes, mais rarement isolés ; ils accompagnent ordinairement d'autres manifestations graves, telles que le coma, la cardialgie, les grandes déperditions globulaires, le collapsus hypothermique.

(1) Masse, De la fièvre rémittente du nord de l'Afrique (Recueil méd. mil., 1874). — (2) Hirtz, Art. F. Intermittentes in Diction. méd. et chir· pratiques, 1874. — (3) Id., Art. Fièvre, même dictionn., 1871. — (4) Lorain, Études de médecine clinique. La température du corps humain, 1877. — (5) Guido Baccelli, Leçons cliniques sur la perniciosité, trad. Jullien. Lyon, 1871. — (6) Jaccoud, Clinique de la Charité, 21e leçon, 1867. — Id., Clinique de la Pitié, 35e leçon, 1885. — (7) Neubauer et Vogel, De l'urine et des sédiments urinaires, trad. fr., p. 468. — (8) Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn, 1882, S. 540. — (9) Richard, Revue scientifique, janvier 1883. — (10) F. Jacquot, Fièvres pernicieuses à forme pectorale observées à Civita-Vecchia (Rec. méd. mil., 1853). — (11) Engel et Kiener, Sur la réaction dite hémaphéique des urines (Comptes rendus Soc. de biol., 1887). — (12) Jaffé, Zur Lehre von den Eigenschaften und der Abstammung der Harnpigmente (Arch. Virch., B. 47, 1869). — (13) Gerhardt, Ueber Urobilinurie (Wiener med. Wochenschrifft, 1877, n° 24). — (14) Kunkel, Ueber das Auftreten von verschiedener Farbstoffe im Harn (Arch. Virch., B. 79, 1880). — (15) Quincke, Beiträge zur Lehre vom Icterus (Arch. Virch., B. 95, 1885). — (16) Engel et Kiener, Sur les rap. de l'ictère avec l'hémoglobin. (Comptes rendus Soc. de biol., 1887). — (17) Langhans, Beobachtungen über Resorption der Extravasate, etc. (Arch. Virch., B. 49, 1870). — (18) Stadelmann, Zur Kenntniss der Gallenfarbstoffsbildung (Arch. f. experim. Pathol., B. 15). — (19) Afanassiew, Ueber Icterus und Hämoglobinurie, etc. (Zeitschrift f. klin. Med. B., 6, 1883). — (20) Borius, Quelques considérations sur le poste de Dagana (Thèse de Montp., 1864). — (21) Saint-Vel, Du développ. brusque de la fièvre pernicieuse dans des condit. de haute tempér. (Gaz. hebd., 1878). — (22) Moreau, De l'insolation comme cause de mort subite au Sénégal (Thèse

de Montp., 1866). — (23) Falot, Relation médicale d'une campagne en Chine (Thèse de Montp., 1863). — (24) Jubelin, Topographie médicale d'Aouémi (Thèse de Montp., 1866). — (25) Didiot, Relation de la campagne de Cochinchine (Rec. de méd. milit., 3e série, t. XIV). — (26) Daullé, Cinq années d'observ. méd. à Madagascar (Thèse de Paris, 1857).— (27) Frontgous, Thèse de Montp., 1866. — (28) Bourgarel, Thèse de Montp., 1866. — (29) Bourse, Des pyrexies à forme bilieuse observées au Gabon (Thèse de Montp., 1868). — (30) Rouvier, Observ. sur les fièvres du Gabon (Thèse de Montp., 1870). — (31) Leroy de Méricourt, Histoire méd. de la campagne de l'*Archimède* (Thèse de Paris, 1853). — (32) Forné, Grand-Bassam; sol, climat, maladies (Thèse de Montp., 1870).— (33) Corre, Traité des fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds, 1883. — (34) Cassan, De la fièvre bilieuse hématurique au Sénégal (Thèse de Montp., 1872). — (35) Bérenger-Féraud, De la fièvre bilieuse mélanurique. Paris, 1874. — (36) Pellarin, De la fièv. bil. hématurique à la Guadeloupe (Arch. méd. nav., 1876, t. XXV). — (37) Barthélemy-Benoit, De la fièv. bil. hém. au Sénégal (Arch. méd. nav., 1865, t. IV). — (38) Corre, De l'hém. paroxystique et de la fièv. bil. hém. (Arch. méd. nav., 1881, t. XXXV). — (39) Karamitsas, Sur la fièv. hémosphérinurique. Athènes, 1882. — (40) Guillaud, De l'urémie dans la fièv. bil. hém. (Arch. méd. nav., 1877, t. XXVII). — (41) Grenet, Contraction de la pupille dans la fièv. ictéro-hém. (Arch. méd. nav., 1868, t. X). — (42) Loupy, De la fièv. ictéro-hémorrhagique (Thèse de Montp., 1862). — (43) Venturini, Observ. microscopiques et chimiques à la Guadeloupe (Arch. méd. nav., 1880, t. XXXIII). — (44) Heinemann, Ein eigenthümlicher Fall von Methämoglobinurie bei Intermittenz (Arch. Virch., 1885, B. 102). — (45) Hayem, La méthémoglobine d'origine médicamenteuse (Revue scientifique, juin 1886). — (46) Louvet, De l'hématurie et de l'hémaphéisme dans la fièvre ictéro-hém. (Arch. méd. nav., 1876, t. XXVI). — (47) Liebermann, Les fièvres pernicieuses de la Cochinchine (Rec. méd. mil., 3e série, t. VII).

LIVRE V

INTOXICATION PALUDÉENNE CHRONIQUE

CHAPITRE PREMIER

DES HYPÉRÉMIES PHLEGMASIQUES

Différente des affections typhiques, la malaria réalise des états morbides chroniques qui occupent une place importante dans son histoire. L'énergie du poison palustre se traduit non seulement par la gravité des fièvres, mais aussi, dans de nombreux cas, par leur inflexible tendance au retour, et par des lésions persistantes du foie et de la rate, dues aux dépôts de pigment qui s'effectuent sans cesse dans ces organes.

Dans l'état morbide que nous avons en vue dans ce chapitre, l'agent infectieux a pris définitivement possession de l'organisme et manifeste incessamment sa présence par son action pyrogène et destructive des globules rouges. Mais l'organisme lutte avec avantage contre ses effets, grâce à la suractivité fonctionnelle de certains appareils, qui, dans l'intervalle des paroxysmes, éliminent les déchets pigmentaires et tendent à réparer le déficit globulaire. Un grand nombre de ces sujets, bien qu'aux prises avec des fièvres rebelles, continuent à vaquer à leurs occupations. L'énergie fonctionnelle des organes, notamment du foie et de la rate, compense en quelque sorte les désordres incessamment produits par le poison; et comme ce surcroît de travail a pour condition anatomique la congestion permanente des viscères, on peut appeler justement

cette phase de l'intoxication chronique, la période *hypérémique* ou *congestive*.

Cet état morbide, qui est loin d'être irrémédiable, doit être distingué de la cachexie proprement dite, caractérisée précisément par la rupture de l'équilibre entre l'action du poison et la résistance de l'organisme, rupture qui se traduit par des signes bien connus, tels que l'hydrémie, l'anasarque, la surcharge pigmentaire, l'ischémie et la dégénérescence des organes. Il y a entre la cachexie et l'état chronique, la même opposition qu'entre l'asystolie ou cachexie cardiaque et la période de compensation des lésions du cœur.

Les caractères anatomo-cliniques de la malaria chronique naissent le plus souvent à la suite de fièvres d'accès prolongées; mais ils peuvent se développer aussi primitivement. Le miasme palustre, en effet, semblable au mercure, au plomb, à l'alcool, est susceptible d'impressionner l'organisme de deux manières : tantôt il manifeste sa présence par des accès plus ou moins graves; d'autres fois, agissant silencieusement, il détermine une détérioration lente de l'organisme, sans accidents aigus antérieurs, c'est l'impaludisme chronique d'emblée.

Tandis que les étrangers nouvellement arrivés dans le foyer palustre sont surtout disposés aux manifestations aiguës de la malaria, les indigènes subissent plus ordinairement l'autre mode d'impression du miasme. A Philippeville, nous avons eu l'occasion de traiter beaucoup d'indigènes employés comme valets de ferme dans les localités du voisinage, où ils avaient contracté peu à peu une anémie chronique plus ou moins marquée, et une hypertrophie permanente du foie et de la rate, sans être atteints de fièvre; un petit nombre d'entre eux avouaient quelques accès rares et incomplets.

A part quelques exceptions, les signes de l'intoxication chronique, chez les étrangers, ne se développent qu'à la suite d'une série plus ou moins longue de manifestations fébriles. Ce sont les anciens fiévreux, militaires et colons, qui en Algérie fournissent ces nombreux cas de malaria chronique dont se peuplent nos salles à la fin de la saison épidémique et pendant le quatrième trimestre. Quelquefois cet état se développe avec une grande rapidité. Nous avons vu se produire l'anémie et l'engorgement hépato-splénique à la suite de quelques

paroxysmes seulement, ou bien une seul récidive faire réapparaître tous ces symptômes alors qu'ils avaient disparu. De pareilles observations ont été également faites aux colonies par nos collègues de la marine (1).

§ 1er. — Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique de l'intoxication chronique se résume dans les altérations du sang et dans celles des organes chargés de la transformation ou de l'élimination du pigment. Des désordres secondaires toutefois peuvent se produire dans d'autres parties de l'économie; mais ils ne sont pas assez caractéristiques ni assez importants pour mériter une description spéciale. Nous ne parlerons ici que des modifications subies par le sang, la rate, le foie et les reins, en suivant dans cette exposition l'ordre adopté dans la malaria aiguë.

I. — Du sang.

Son étude appartient autant à la clinique qu'à l'anatomie pathologique. Mais il y a tout avantage à réunir dans une même description, comme nous l'avons fait pour la malaria aiguë, les altérations constatées sur le vivant et après la mort. Ces altérations ne diffèrent pas d'ailleurs au fond de celles qui caractérisent l'état aigu et peuvent être présentées dans une énumération succincte.

Le sang, plus fluide, coule souvent avec une abondance insolite par les piqûres pratiquées au doigt en vue des examens cliniques. Au lieu de rester isolés dans le sérum artificiel, comme à l'état normal ou au début de l'intoxication, les globules rouges se déforment assez rapidement et tendent à s'agglutiner en piles irrégulières ou en amas informes. Leur nombre est toujours sensiblement réduit, et la diminution subie pendant les accès de fièvre intercurrents est généralement beaucoup moins marquée que dans les périodes initiales de la malaria. Le diamètre des disques est le plus souvent augmenté, et cette macrocythémie, qui rapproche le sang de l'homme de celui des animaux inférieurs, est d'autant plus prononcée que la dépréciation numérique des hématies est plus profonde.

Indépendamment de leur diminution quantitative, les globules rouges sont toujours plus ou moins appauvris en hémoglobine, et cet amoindrissement dans leur valeur physiologique atteint son plus haut degré au cours des accès de fièvre intercurrents et surtout de fièvres pernicieuses. L'altération qualitative des globules n'est d'ailleurs pas rigoureusement proportionnelle au degré de l'oligocythémie, et notamment dans la période de réparation, il y a des écarts croissants entre le chiffre des hématies et celui de leur hémoglobine. Pendant que le premier se rapproche plus ou moins lentement de la norme, le second ne varie guère, le plus souvent même il diminue pendant quelque temps parallèlement à l'augmentation numérique, et ne se relève que plus tard, lorsque le chiffre des globules rouges s'est déjà notablement accru; en d'autres termes, la quantité de ceux-ci s'améliore plus rapidement que leur qualité, on serait tenté de dire, au détriment de cette dernière.

Quant aux globules blancs, ils sont ordinairement en diminution absolue et relative vis-à-vis des rouges. Dans trente-trois cas d'intoxication chronique types qui ont été examinés à ce point de vue, le rapport des hématies aux leucocytes a été presque constamment trouvé inférieur à la norme, $\frac{1}{800}$ à $\frac{1}{2000}$. Dans les recrudescences aiguës, toutefois, leur nombre peut augmenter brusquement; c'est également dans ces conditions qu'on voit apparaître la mélanémie avec tous les caractères qui ont été étudiés plus haut.

Nous ne possédons pas d'analyse chimique du plasma; mais l'absence constante des manifestations hydropiques chez les sujets de cette catégorie, atteste que les proportions relatives de l'albumine et de l'eau ne sont pas sensiblement modifiées.

II. — Altérations de la rate, du foie et des reins.

Ces altérations, qui méritent surtout de fixer notre attention, procèdent de la suractivité fonctionnelle et de l'irritation anormale entretenue dans ces organes par d'incessantes décharges pigmentaires. Elles consistent dans l'hypérémie phlegmasique diffuse des parenchymes, et sont précisément caractéristiques de cette période de l'intoxication chronique.

Rate. — *Caractères macroscopiques.* — C'est une lésion

banale dans la malaria chronique que l'augmentation de volume et de poids de la rate. Dans près de quatre-vingts autopsies, cet organe pesait au minimum de 400 à 600 grammes et très souvent son poids excédait 1 kilogramme et même 1 kilogramme 1/2. Nos pesées nous donnent une moyenne de 914 grammes et nos mensurations des dimensions moyennes de 2 décimètres 1/2 de long sur 2 de large. Mais ces moyennes sont certainement exagérées. L'intoxication chronique n'entraîne jamais la mort par elle-même. La plupart des sujets qui nous ont fourni ces pesées avaient succombé à la pneumonie ou à l'accès pernicieux, c'est-à-dire à des accidents ultimes qui ne sont pas sans apporter leur contingent à l'hypertrophie : la réalité et le degré de cette dernière sont déduits plutôt de l'investigation clinique que des constatations cadavériques.

La tuméfaction splénique toutefois ne paraît pas être aussi constante dans tous les foyers palustres. Au Sénégal, d'après M. Thaly (2), la rate conserve en général son volume normal, tandis que le foie est toujours plus ou moins hypertrophié; d'autres observateurs, du même comptoir, parmi lesquels MM. Barthélemy-Benoît (3) et Gestin (4), ont formulé le même témoignage. Cette anomalie tient sans doute à ce que sous les tropiques l'intoxication chronique est peu commune : car, ou les accès pernicieux enlèvent de bonne heure les malades, ou le rapide rapatriement sur la France dérobe à l'observation médicale les sujets voués aux fièvres rebelles. Quoi qu'il en soit, de pareils faits, s'ils se rencontrent, doivent être considérés comme exceptionnels.

Les modifications de la surface ne sont pas moins communes que celles du volume. La capsule est inégalement épaissie, surtout à la convexité, où elle est parsemée de plaques épaisses et dures ou de granulations aplaties, de consistance fibreuse; fréquemment elle donne insertion à des brides fibreuses de formation nouvelle qui la rattachent lâchement au diaphragme ou aux organes voisins.

Dans cinq observations, nous avons noté un ou plusieurs infarctus sous-capsulaires à diverses périodes d'évolution, tranchant par leur couleur et leur consistance sur le parenchyme ambiant. Comme les artères de la grande circulation étaient exemptes d'altération sur tout leur parcours, c'est à des bouchons formés sur place qu'il convient de rattacher cet

arrêt de la circulation dans quelques artères terminales.

Le parenchyme est ordinairement ferme, quelquefois diminué de consistance, rarement au point de se laisser écraser par une pression légère. Sa teinte rappelle celle de la chair musculaire ; toutefois, lorsque le sujet a été emporté par un accès de fièvre pernicieuse ou que des accès simples ont eu lieu quelque temps avant la mort, la coupe présente la coloration noirâtre caractéristique de la mélanose. Les grosses travées fibreuses sont manifestement épaissies, et les follicules de Malpighi tantôt plus apparents, d'autres fois effacés sur la coupe.

Caractères histologiques. — Les coupes colorées au picrocarmin présentent invariablement le même aspect : les follicules et les gaines lymphatiques périartérielles sont seuls sensibles au réactif colorant, les travées pulpaires et le contenu des sinus conservent leur teinte jaune brunâtre hématique habituelle, sur laquelle se détachent nettement les follicules colorés en rose. Ceux-ci, ainsi que les cordons pulpaires et les trabécules fibreuses, sont hypertrophiés, et les veines capillaires notablement élargies. Une mélanose plus ou moins intense est notée dans la plupart de nos faits. La répartition du pigment noir n'est pas sensiblement différente de ce qu'elle est dans la malaria aiguë : il se rencontre surtout dans la pulpe, dans les capillaires veineux, et en proportion beaucoup moindre dans les follicules, qui n'en présentent généralement qu'à la périphérie et dans les gaines périartérielles, où il est retranché dans une mince zone située immédiatement en dehors de la tunique moyenne.

Avec des grossissements forts, on distingue dans l'intérieur des cellules qui se pressent au milieu des mailles des trabécules, des granulations hématiques ocre ou d'un jaune brunâtre, mélangées, en cas de mélanose, aux grains noirs. Ces granulations, d'un millième de millimètre de diamètre à peine ou au-dessous, sont disséminées dans toute l'épaisseur de l'élément, ou groupées autour du noyau ; peu d'entre elles noircissent par le sulfhydrate d'ammoniaque, mais beaucoup prennent sous son action une teinte plus foncée. Même les éléments parenchymateux qui sont dépourvus de granulations pigmentaires, présentent cependant une coloration jaune brunâtre diffuse, comme si le pigment y était distribué à l'état de divi-

sion extrême. C'est à cette surcharge des cellules spléniques par le *caput mortuum* de l'hémoglobine détruite, que les trabécules sont redevables de leur teinte jaune brunâtre et de leur résistance à l'imprégnation par le carmin; elles sont d'ailleurs sillonnées par de nombreuses traînées de globules rouges, disposés en séries simples, et en contact immédiat avec les éléments parenchymateux. Ces images, qui sont surtout nettes sur des préparations traitées par le liquide de Muller, se rapportent vraisemblablement à la circulation lacunaire de l'organe.

Les veines capillaires sont dilatées, gorgées de sang riche en globules blancs et en grandes cellules oblongues ou arrondies, mesurant en moyenne de 14-20 μ de diamètre et pourvues de deux à quatre noyaux. Le protoplasma en est farci de granulations jaune-ocre auxquelles sont fréquemment associés des grains ou des amas de pigment mélanique. L'endothélium qui revêt la face interne des sinus veineux est ordinairement tuméfié et multinucléé; il présente la même infiltration pigmentaire que les éléments précédents.

Indépendamment de l'hypérémie générale, on rencontre çà et là des territoires plus ou moins étendus, où les désordres vasculaires atteignent un degré excessif : la dilatation des veines capillaires est énorme, les travées parenchymateuses sont amincies ou inondées dans toute leur épaisseur de globules rouges qui en dissimulent complètement les éléments propres. Sur de nombreux points, le parenchyme est désorganisé par l'hypérémie : les trabécules pulpaires amincies se sont déchirées sous la pression sanguine, et les veines capillaires, communiquant largement ensemble, forment de vastes nappes hémorrhagiques, au milieu desquelles flottent les débris du parenchyme.

Les travées fibreuses sont sensiblement épaissies, notamment dans le voisinage de leur insertion à la capsule. Cette hypertrophie se produit par la formation à leur surface d'une mince zone de tissu embryonnaire qui s'organise ultérieurement en un tissu fibroïde compact que l'on distingue aisément de l'ancienne travée par son impressionnabilité plus grande aux réactifs colorants.

En résumé, l'hypertrophie splénique est réalisée par le concours de trois lésions élémentaires : l'hypérémie, la tumé-

faction de la pulpe et du tissu lymphatique, enfin l'hyperplasie des trabécules fibreuses. L'hypérémie constitue avec l'accroissement numérique des cellules parenchymateuses et leur imprégnation générale par du pigment ocre, l'altération caractéristique de cette phase de l'impaludisme.

Foie. — Les altérations du foie palustre ont été étudiées par nous dans un travail fait en commun (5), auquel nous empruntons les traits caractéristiques de cette description.

Caractères macroscopiques. — L'hypertrophie du foie est moins constante que celle de la rate, et elle n'atteint jamais, toute proportion gardée, le degré excessif de l'hypertrophie splénique. La différence provient sans doute de la grande vascularisation et de la structure spongieuse de la rate, dont le parenchyme très extensible se prête à un développement pour ainsi dire illimité. Toutefois, dans les nombreuses relations nécropsiques que nous avons sous les yeux, le foie pesait le plus souvent de 2-3 kilogrammes, et, dans certains cas, son poids s'élevait jusqu'à 4 kilogrammes. Il va sans dire que dans cette tuméfaction excessive une part doit être faite à la cause de la mort (pneumonie, accès pernicieux) ; mais on peut se faire une idée approximative de celle qui revient à la malaria, en se rappelant que le foie pneumonique de nos pays atteint tout au plus 2000 à 2200 grammes.

La capsule est tendue, la teinte rouge clair, rouge sombre ou noir mélanotique. Le parenchyme est gorgé de sang qui ruisselle à la surface des coupes, la consistance en est ferme, quelquefois un peu pâteuse, lorsque l'hypérémie l'emporte sur les lésions phlegmasiques. La surface de section est uniforme, lisse, d'un rouge plus ou moins sombre, et montre la division acineuse comme à l'état normal.

Cet aspect typique comporte quelques variétés. Tantôt la glande, au lieu d'être lisse, a un aspect mamelonné à la surface et sur les coupes ; les mamelons, un peu jaunâtres, font saillie sur un fond hypérémié : c'est l'hépatite parenchymateuse qui commence à se dessiner. D'autres fois le foie est induré et la division acineuse exagérée, par suite de l'épaississement des gaines de Glisson et de l'existence de cloisons fibreuses interlobulaires : le foie est encore hypertrophié et hyéprémié, mais il présente déjà un léger degré de cirrhose.

Description histologique. — La description histologique

de ce foie volumineux, que le langage usuel désigne souvent sous le nom de foie engorgé, montrera dans ses conditions les plus élémentaires les réactions pathologiques de la glande sous l'influence des décharges hémoglobiniques.

Sur des coupes examinées à un faible grossissement, il est facile de reconnaître que l'augmentation de volume de la glande est due à la tuméfaction individuelle de chaque acinus, et que cette tuméfaction dépend à la fois de l'épaississement des trabécules et de l'agrandissement des réseaux capillaires.

Les trabécules et les capillaires sanguins, uniformément élargis, conservent en général leur arrangement normal. Dans certains territoires, toutefois, les trabécules considérablement hypertrophiées tendent à se rapprocher les unes des autres et à resserrer les voies capillaires; dans d'autres, au contraire, l'hypérémie prédomine et entraîne des altérations atrophiques et destructives de l'épithélium glandulaire (planche V, fig. 1, *Th* et *Cé*).

Nous étudierons successivement le tissu épithélial, les réseaux capillaires et le squelette fibreux de la glande.

a. *Altérations de l'épithélium glandulaire.* — Les trabécules sont une fois et demie ou deux fois plus épaisses qu'à l'état normal. Quelquefois même, elles sont élargies au point de se toucher et de former des nappes épithéliales presque continues, sillonnées seulement par quelques fentes linéaires représentant les capillaires effacés par la compression (planche V, fig. 1, *Th*).

L'épaississement est dû à l'hypertrophie, et aussi dans une certaine mesure à l'hyperplasie des cellules hépatiques.

L'épithélium est granuleux et trouble, les noyaux manifestement multipliés. Parmi ces noyaux, un certain nombre, ordinairement solitaires dans la cellule, ont acquis des dimensions deux à trois fois plus considérables qu'à l'état normal et renferment un ou deux larges nucléoles.

Des granulations pigmentaires arrondies, de couleur jaune-ocre ou brune, sont dispersées dans le protoplasma ou réunies en amas autour du noyau.

Ce pigment qui, indépendamment de son origine hémoglobinémique, provient peut-être aussi en partie de la stase sanguine, car il est surtout abondant dans les territoires où prédomine l'hypérémie, ce pigment est distribué de préférence à

la périphérie de l'acinus, dans les trabécules qui sont en rapport avec les premières divisions des veines interacineuses. Le sulfhydrate d'ammoniaque y fait apparaître des teintes variables depuis le rouge brun foncé jusqu'au noir; mais la sidérose est loin d'être constante, et elle est toujours très discrète quand elle existe.

b. *Altération des réseaux capillaires.* — Sur un grand nombre de points de nos préparations, les capillaires élargis contiennent, outre les globules sanguins, de nombreux éléments cellulaires colorés par le carmin. Tantôt épars et peu nombreux, ils sont sur d'autres points accumulés au point d'obstruer la lumière du vaisseau.

Quelques-uns de ces éléments ont tous les caractères physiques des globules blancs du sang; libres dans la lumière du vaisseau, isolés ou réunis par petits groupes, ils forment souvent dans les réseaux capillaires des accumulations plus ou moins considérables qui paraissent accuser l'embarras de la circulation capillaire dans les derniers temps de la vie.

Les autres éléments sont des cellules de forme et de dimensions variables.

Les unes sont fixées à la paroi du capillaire, à la façon d'un endothélium. Unies bout à bout, renflées à leur partie moyenne qui renferme un ou plusieurs noyaux, effilées à leur extrémité qui se confond avec la paroi, elles forment sur la section longitudinale deux rangées qui se touchent quelquefois au niveau des renflements nucléés ; sur les capillaires coupés transversalement, elles constituent une bordure circulaire qui peut en obstruer complètement la lumière.

Un certain nombre de ces cellules sont en parties détachées de la paroi à laquelle elles n'adhèrent que par une petite portion de leur contour.

D'autres cellules, libres dans la cavité vasculaire, se caractérisent par l'irrégularité de leur forme et de leurs dimensions : les unes sont aplaties et rameuses, les autres allongées en boudin ou renflées en forme de massues ou de fuseaux; d'autres enfin sont ovoïdes ou sphériques; toutes renferment un ou plusieurs noyaux et sont imprégnées d'une fine poussière ocre, avec ou sans pigment noir, suivant qu'il y a ou non mélanémie. Quelques-unes, très volumineuses, semblent échouées dans le capillaire dont elles remplissent complète-

ment la lumière, et où elles se sont allongées comme dans une filière.

D'où proviennent ces cellules? La constatation des mêmes éléments dans la section des veines portes interacineuses et dans le sang fourni par la rate plaide en faveur de leur origine splénique. Nous avons admis, dans notre mémoire de 1878, qu'un grand nombre d'entre elles sont le produit de la prolifération et de la desquamation de l'endothélium des réseaux capillaires. Cette origine est encore à démontrer; nous n'avons pas trouvé, en effet, ni dans la rate ni dans les reins ces modifications de l'endothélium capillaire décrites dans le foie, et nous nous sommes demandé, devant ce résultat négatif, si les cellules en fuseaux tapissant les capillaires de ce dernier organe ne sont pas simplement des cellules spléniques momentanément arrêtées par l'étroitesse du réseau capillaire et accolées contre ses parois par le courant sanguin. Tout en laissant cette question indécise, nous inclinerions actuellement à adopter cette dernière interprétation.

Qu'elles proviennent de la rate ou qu'elles soient formées sur place, ces cellules finissent par traverser les réseaux capillaires du foie, car on en trouve quelques-unes sur le cadavre dans le sang de la veine sus-hépatique, sur les coupes histologiques dans les orifices de la veine intralobulaire, et parfois dans le sang examiné sur le vivant pendant les accès.

La cloison de séparation entre les capillaire et les trabécules conserve en général ses caractères normaux. Mais il n'en est pas de même dans les acini où l'hypérémie, atteignant un degré excessif, a produit une dilatation considérable des réseaux capillaires et un amoindrissement proportionnel des trabécules. Dans ces cas, la cloison, toujours adhérente au cylindre épithélial, est épaissie par places et forme des renflements très allongés qui dans leur partie la plus large peuvent atteindre jusqu'à trois et quatre μ de largeur.

Dans les degrés élevés de l'hypérémie, l'épithélium disparaissant graduellement par compression, les parois opposées de la cloison s'accolent et se confondent en une simple corde fibreuse qui peut s'amincir à son tour et se rompre sous l'influence de la pression sanguine (planche V, fig. 1, *Tf*, *Cé*).

Dans certains cas, une lymphe transparente, contenant souvent quelques leucocytes, s'interpose peu à peu entre la paroi

propre et le cylindre épithélial, et finit par former un manchon complet autour de ce dernier.

Ainsi isolée, la cloison laisse voir sur quelques points de sa face interne des noyaux allongés, colorés par le carmin, qui sont masqués à l'état normal par l'épithélium appliqué contre elle et qui appartiennent peut-être à un revêtement endothélial analogue à celui que M. Debove a démontré comme sous-jacent aux épithéliums glandulaire et de revêtement.

Dans les cas extrêmes, l'œdème dissocie les cellules hépatiques elles-mêmes, et les isole sous forme de blocs déformés, atrophiés et surchargés de pigment jaune-ocre. Sur certains points, les cellules devenues vésiculeuses se dissolvent, laissant à nu le noyau quand celui-ci n'a pas lui-même subi cette dégénérescence. Dans les foyers où ces modifications se sont produites, le système trabéculaire est transformé en un réseau de canaux fermés à contenu non plus solide, mais liquide, dans lequel flottent des cellules atrophiées, des noyaux, des leucocytes, enfin quelques globules rouges qui ont dû pénétrer par diapédèse dans la cavité trabéculaire.

c. *Altérations des gaines de Glisson.* — Elles sont généralement épaissies par l'œdème et par l'interposition entre les fibres d'éléments embryonnaires accumulés au pourtour des orifices veineux, ou distribués également dans toute l'épaisseur de la gaine. Ces petites cellules sont en grande partie émigrées des vaisseaux; en cas de mélanose, elles sont çà et là infiltrées d'un peu de pigment noir.

Des grains de pigment jaune-ocre, noircissant par le sulfhydrate d'ammoniaque, sont épars çà et là entre les faisceaux fibreux, ou inclus dans les veines interlobulaires; ils sont, dans ce dernier cas, ordinairement incorporés à de grandes cellules rondes ou fusiformes, probablement émigrées de la rate.

Les canaux biliaires sont en général exempts de toute altération; dans aucun cas, nous ne les avons trouvés obstrués.

En résumé, hypérémie intense et générale, accumulation dans les vaisseaux capillaires de leucocytes et de cellules migratrices, hypertrophie et léger degré d'hyperplasie des cellules glandulaires, surcharge lymphoïde des gaines de Glisson, et quelquefois cirrhose commençante, telles sont les lésions multiples que l'on rencontre dans le foie engorgé, et

qui justifient la dénomination d'*hypérémie phlegmasique* sous laquelle nous les avons désignées.

Mais l'observation faite plus haut relativement au poids de l'organe, est applicable également aux lésions histologiques.

Nous n'admettons point qu'elles soient toutes, telles que nous venons de les décrire, imputables à la malaria chronique. Celle-ci peut revendiquer l'accumulation du pigment dans les cellules glandulaires, l'hypertrophie et l'hyperplasie de ces dernières, l'hypérémie et la sclérose naissante; tandis que l'œdème du parenchyme, l'engorgement des capillaires et du tissu conjonctif portal par des leucocytes, ressortissent plutôt au processus aigu qui a déterminé la mort.

Reins. — Nous résumerons d'après l'étude spéciale que nous avons faite du rein palustre (6), les lésions élémentaires qui caractérisent la période congestive, l'engorgement de cet organe.

Caractères macroscopiques. — Le volume et le poids des deux reins sont le plus souvent augmentés : ils pèsent de 400 à 500 grammes, et parfois au delà. Leur surface est lisse, la couleur d'un rouge plus ou moins sombre, la capsule tendue, la consistance normale, parfois légèrement augmentée. Sur la coupe, la substance corticale a une teinte gris rougeâtre, qui ne s'efface pas par le lavage et sur laquelle se détachent les glomérules injectés, et des macules hémorrhagiques rouge sombre ou ocreuses bien circonscrites. Les pyramides sont fortement hypérémiées. La teinte rouge générale atteint son maximum d'intensité à la limite des deux substances.

Description histologique. — Sur des coupes fines, colorées à l'hématoxyline et examinées à un faible grossissement, on reconnaît tout d'abord le même aspect brunâtre, opaque et terne de la substance corticale constaté à l'état frais, puis une hypérémie générale du système vasculaire et une extravasation de globules rouges de diverses parties de l'appareil urinaire.

Nous décrirons successivement les altérations révélées par de plus forts grossissements dans le tissu glandulaire, le système vasculaire et le tissu conjonctif.

a. *Tubes sécréteurs.* — Les tubes contournés et les branches ascendantes de Henle sont régulièrement agrandis dans leur diamètre. L'épithélium tuméfié présente une teinte hématique brune ou sépia, réfractaire au carmin, due à la présence de très fines granulations jaune-ocre ou brunâtres,

parfois à une sorte d'imprégnation diffuse de la matière colorante extrêmement divisée. Tous ces produits, dérivés de l'hémoglobine que l'on observe çà et là dans quelques cellules épithéliales sous forme de petites gouttelettes sphériques, sont en voie de digestion dans le protaplasma cellulaire, et dans certains tubes tellement abondants qu'ils en obstruent le passage (planche IV, fig. 1, *Tc* et *Th*).

Malgré cette surcharge pigmentaire, l'épithélium sécrète activement des boules mucoïdes, qui sont éliminées dans la cavité tubulaire avec les granulations brunes incorporées au protoplasma des cellules. Ces deux substances se fusionnent entre elles et forment des moules d'aspect variable suivant la prédominance de la matière hyaline ou des résidus pigmentaires.

Traité par le sulfhydrate d'ammoniaque, le pigment conserve en général, à cette période, sa teinte jaune-ocre ou brunâtre; les granulations brunes prennent cependant sous son influence une nuance un peu plus sombre, et il est rare que quelques-unes, éparses çà et là, ne deviennent pas franchement noires (planche IV, fig. 1, *Tcn*).

Les taches brunes ou ocre signalées dans l'épaisseur de l'écorce se rapportent à des groupes de tubes obstrués par des amas de grosses granulations rondes ou anguleuses, d'un brun ocre ou brun noir. Des granulations de même aspect, mais plus petites, imprègnent l'épithélium qui tapisse les tubes au niveau de ces bouchons.

b. *Tubes excréteurs.* — L'épithélium des tubes collecteurs est peu altéré. Il est en général d'une couleur rouge brun sombre qu'il doit à la présence, soit de fines granulations hématiques, soit de gros corpuscules anguleux, jaune brun ou de globules arrondis jaune-ocre, atteignant parfois le volume des hématies dont ils rappellent la forme. Çà et là, on trouve quelques cellules volumineuses se terminant par un renflement muqueux. Les cavités tubulaires contiennent de rares moules hyalins ou granuleux et quelques thrombus de globules rouges plus ou moins bien conservés dans leur forme, ce qui fait penser qu'ils ont été extravasés directement dans ces tubes. Il n'y a point de desquamation; celle-ci ne s'observe guère que dans les branches grêles de Henle qui, par places, sont dépourvues d'épithélium et remplies de leucocytes.

c. *Appareil vasculaire.* — Étroitement rattachées à l'appa-

reil sécréteur, les capsules de Bowmann présentent des altérations identiques à celles des tubes contournés. L'épithélium tuméfié et imprégné de granulations jaune-ocre ou brunâtres, sécrète activement des globules muqueux qui s'accumulent entre la paroi et le peloton vasculaire. La congestion occupe uniformément tout le système artériel : les artères rénales situées à l'union des deux substances, les artères interlobulaires, les artères afférentes aux glomérules, les glomérules eux-mêmes et les vasa recta dans les pyramides sont uniformément dilatés et gorgés de sang. Les glomérules témoignent du raptus hémoglobinurique ou hémorrhagique dont ils sont habituellement le siège par un aspect opaque dû à de fines granulations pigmentaires déposées dans les cellules des parois vasculaires, par la dilatation partielle d'un lobule ou d'une anse vasculaire, et en cas de rupture, par des hémorrhagies interstitielles ou intracapsulaires. Dans ce dernier cas, le sang épanché remplit la capsule et refoule le glomérule vers son pédicule. Quelques glomérules se font remarquer par un pointillé rouge très serré, signe de la multiplication de leurs éléments cellulaires; d'autres fibroïdes à la périphérie, ont contracté des adhérences avec la capsule de Bowmann; enfin, on en rencontre un certain nombre qui, confondus avec cette dernière, sont devenus complètement fibreux. Sur le trajet des artères interlobulaires, on remarque en général un épaississement rosé de la tunique adventice (planche IV, fig. 1, *Gl* et *ep*).

Les réseaux capillaires sont gorgés de sang riche en globules blancs; leur dilatation est en général plus marquée dans les pyramides que dans la substance corticale, où la tuméfaction des tubes paraît s'opposer à leur remplissage. La mélanémie est toujours très discrète, alors même que le pigment noir se montre très abondant dans le foie et la rate.

d. *Tissu conjonctif.* — Il est en général peu modifié. Toutefois, çà et là, les cloisons intertubulaires, sensiblement épaissies, dessinent des traînées roses de 15 à 20 μ de largeur. Des leucocytes émigrés par diapédèse sont parfois répandus autour de la capsule de Bowmann, dans les espaces intertubulaires, et parfois même dans quelques tubes urinifères (planche IV, fig. 1, *Sc* et *L*).

Si, au milieu de ces multiples altérations, on fait le départ

entre ce qui revient à la maladie ultime et ce qui ressortit à la malaria chronique, on trouvera que celle-ci est caractérisée dans le rein, comme dans le foie, par la tuméfaction plus ou moins marquée de l'organe, par l'hypérémie, la pigmentation de l'épithélium glandulaire, par un léger degré de sclérose, et enfin par la transformation fibreuse d'un certain nombre de glomérules.

§ 2. — Description générale des symptômes.

Des récidives incessantes d'accès fébriles, l'engorgement persistant des viscères de l'abdomen, une anémie plus ou moins marquée, tels sont les caractères cliniques essentiels de l'intoxication chronique.

Les rechutes de fièvres ne manquent que dans les cas exceptionnels; elles constituent le symptôme le plus pénible pour le malade, et le motif ordinaire de ses admissions à l'hôpital. Les paroxysmes fébriles se produisent à des intervalles plus ou moins longs, suivant l'énergie de l'intoxication ou l'influence d'autres conditions parmi lesquelles les défectuosités de l'hygiène tiennent le premier rang.

Dans l'intervalle des périodes fébriles proprement dites, les malades sont affligés de troubles fonctionnels divers, étrangers à la symptomatologie ordinaire de la fièvre, mais apparaissant périodiquement comme elle, et désignés pour cette raison du nom de *fièvres larvées*.

Ce sont principalement des névralgies, des céphalées atroces, des palpitations de cœur, exceptionnellement des flux sanguins ou muqueux.

Ordinairement le foie et surtout la rate, tuméfiés, soulèvent les deux hypochondres et agrandissent le volume de l'abdomen, sans empêcher toutefois le malade de circuler, et même de se livrer à des travaux pénibles. Le plus souvent cependant celui-ci ressent un malaise général et une pesanteur douloureuse dans les deux régions hépatique et splénique.

L'anémie est plus ou moins marquée, elle peut d'ailleurs faire défaut. La peau présente en effet souvent sa coloration normale, surtout dans les intervalles apyrétiques, et quelquefois même pendant que le sujet est sous le coup d'une série d'accès de fièvre. Ordinairement à la suite de ces derniers, le

teint est plus ou moins pâle, les sclérotiques sont légèrement jaunâtres et les muqueuses décolorées. Mais à la faveur d'une apyrexie même courte, les globules se régénèrent, la teinte hémoglobinémique se dissipe, et l'habitus extérieur redevient à peu près normal.

A ces manifestations cliniques, en quelque sorte essentielles, s'associent des désordres fonctionnels variés dans la plupart des appareils.

La circulation est en général plutôt activée que ralentie. Les battements du cœur sont plus énergiques; le pouls fort et vibrant bat quatre-vingts fois à la minute. Parfois il survient des palpitations accompagnées de céphalalgie et de vertiges. Quelquefois on observe des hémorrhagies, surtout des épistaxis répétées, plus rarement des hémoptysies ou des hématémèses, mais assez fréquemment de l'hématurie ou de l'hémoglobinurie.

Il est rare que l'on n'ait pas à enregistrer quelque trouble fonctionnel du côté de l'appareil respiratoire. Indépendamment de la dyspnée survenant pendant les efforts, ou au moment des palpitations, on note chez presque tous les malades des toux fatigantes, des bronchites tenaces, une susceptibilité extrême du parenchyme pulmonaire pour les phlegmasies.

Les altérations des fonctions digestives sont peu marquées et ne présentent rien de constant. L'appétit est en général conservé, le désir des aliments est cependant moins vif que dans la dysenterie chronique. Mais les digestions sont laborieuses, accompagnées de sensations douloureuses vers la région splénique ou hépatique. Fréquemment on observe des alternatives de constipation et de diarrhée. Celle-ci survient assez souvent vers la fin des accès; les selles sont fortement teintées par la bile et quelquefois mêlées de sang.

A part l'affaissement général qui suit certains accès, les fonctions intellectuelles ne sont guère troublées. Toutefois, quelques malades accusent, comme symptômes constants, de la pesanteur, de l'insomnie rebelle, et des étourdissements ou des sifflements dans les oreilles en rapport avec les palpitations.

Des maladies intermittentes viennent souvent compliquer cette situation et ajouter à la gravité des accidents ordinaires. Ce sont principalement des phlegmasies des voies respiratoires, la bronchite, la pneumonie catarrhale, la pneumonie lobaire à

laquelle l'intoxication invétérée imprime des modifications particulières que nous aurons à étudier.

En résumé, les accidents fébriles ou les fièvres larvées, l'altération du sang et des organes du bas-ventre, enfin des désordres variés dans les grandes fonctions, tels sont les traits qui résument l'histoire de l'impaludisme chronique.

Cet état morbide n'est point grave par lui-même; mais il expose à l'accès pernicieux et surtout à la pneumonie qui enlève un grand nombre de ces malades. Il est très souvent compatible, en dehors des accès, avec l'accomplissement des devoirs professionnels et parfois même de labeurs très rudes. Il s'amende en général promptement par l'émigration vers des régions salubres, se prolonge au contraire indéfiniment si le sujet reste exposé aux émanations délétères. Sa durée dans ce dernier cas est subordonnée à la suractivité compensatrice des organes chargés de l'élimination des pigments et de la régénération des globules. Quand le travail de ces organes vient à se ralentir, le tableau que nous avons tracé tout à l'heure se rembrunit : l'anémie s'accuse de plus en plus, les forces se perdent, les mouvements deviennent faibles et lents, la circulation s'embarrasse, un œdème fugace se montre de temps à autre aux malléoles. Cette langueur progressive de toutes les fonctions, cette diminution de l'énergie des actes de la vie, annoncent que la maladie va entrer dans une phase nouvelle de l'intoxication et que la cachexie va succéder à l'état précédent.

Il est indispensable de reprendre les principaux traits de cet ensemble et de consacrer à chacun un examen spécial.

§ 3. — Analyse des symptômes.

I. — Des récidives de fièvre.

Si dans certains cas, le poison palustre s'en prend exclusivement au globule rouge, et détermine cette malaria chronique à froid mentionnée plus haut, le plus souvent il manifeste sa présence par son action pyrogène, et produit l'interminable série de rechutes de fièvres qui sont le trait le plus saillant de l'intoxication chronique.

Ces rechutes sont provoquées par des variations brusques de l'atmosphère, le règne du sirocco, les irrégularités dans le ré-

gime, les fatigues, les changements de résidence, même lorsqu'ils ont pour résultat de transporter le malade dans un pays salubre, l'exposition au soleil, les excès alcooliques ou autres, les moindres perturbations de l'économie, les maladies intercurrentes; enfin dans nombre de cas il est impossible de leur assigner une circonstance déterminante.

Nous avons suivi maintes fois cette longue évolution des fièvres malariennes chez des sujets conservés à l'hôpital pendant plusieurs mois, depuis la saison endémo-épidémique jusqu'au cœur de l'hiver. Les tracés construits avec les températures relevées chaque jour mettent en évidence avec une grande précision les allures de ces fièvres tenaces. Il s'en faut qu'elles récidivent ordinairement sous la forme d'accès isolés ou irréguliers; ceux-ci appartiennent plutôt aux états cachectiques. Dans la plupart de nos faits, ces rechutes ont consisté en accès sériés, au type rémittent, quotidien ou tierce, rarement au type quarte : sur plusieurs centaines d'observations, celui-ci n'a été relevé qu'un petit nombre de fois. Plus rarement encore nous avons constaté le type septane qui paraît assez commun aux colonies, au Sénégal (7), à la Guyane (8), à Mayotte (9). Ces séries s'échelonnent à des intervalles de plus en plus longs; il est rare que les accès y reviennent toujours avec le même type, comme nous avons pu le constater dans quelques cas. Le plus souvent les différents types s'y succèdent sans qu'il soit possible de saisir quelque loi dans leur mode d'apparition. Si la forme rémittente ouvre très fréquemment ce long cycle, elle s'y montre souvent encore ultérieurement, à toutes les périodes de l'intoxication chronique, précédant ou suivant une série d'accès tierces ou quotidiens. Dans quelques-unes de nos observations, presque toutes les rechutes affectaient la forme rémittente; souvent même elles se montraient sous ce type en hiver.

Généralement au fur et à mesure de ces récidives, la fièvre perd de son intensité première; elle n'atteint plus dans les séries tardives les degrés excessifs du début et, dans l'intervalle apyrétique, la température tombe au-dessous de la norme. Le pouls est petit, mou, sans résistance, les réactions sont moins franches, la pâleur et l'atonie font place à l'éréthisme vasculaire initial. Très souvent, le mouvement fébrile est obscur, la chaleur anormale n'est plus ressentie, ou n'impressionne que

faiblement le malade, et l'accès échapperait à l'observateur qui s'en rapporterait exclusivement aux sensations subjectives. Que de fois il nous est arrivé de trouver le soir une température de 39 à 40 degrés chez des malades se promenant, conservant parfois de l'appétit, et se plaignant seulement d'un peu de malaise.

La faible élévation de la température fébrile, la tendance à l'hypothermie entre les accès se rattachent manifestement à la diminution quantitative et qualitative des hématies.

Une pareille situation peut se prolonger pendant fort longtemps sans apporter une notable aggravation dans l'état des malades. Au bout de longs mois marqués par de nombreuses séries d'accès, on les retrouve tels qu'ils étaient au début. On peut se rendre compte du peu de retentissement de la fièvre sur l'organisme dans ces faits, en admettant que le poison palustre, épargnant les globules rouges, s'épuise sur les centres calorificateurs, et ne manifeste son action que par ses propriétés pyrogènes. Cette interprétation est justifiée par l'invariabilité numérique des hématies, maintes fois constatée au cours de ces accès rebelles, par l'absence de l'ictère, de l'hémoglobinémie, etc. La faiblesse, l'apathie, l'amaigrissement sont les seuls symptômes généraux liés à cet état.

Mais souvent, au milieu de cette série d'accès non graves, on voit survenir des paroxysmes marqués par des phénomènes multiples et sévères, par une haute élévation de la température, par l'ictère et l'hémaphéisme, par de l'hémoglobinurie et des épistaxis rebelles, par des selles diarrhéiques fortement bilieuses et parfois sanglantes. L'examen du sang révèle, avec la mélanémie, une diminution rapide des globules rouges, et démontre ainsi qu'à l'action pyrogène du poison est venue brusquement s'associer son action toxique sur les hématies.

Inversement, nous avons relevé un certain nombre de faits où cette dernière prédomine : pendant de longues semaines, les malades ne présentent guère que de l'anémie, des épistaxis rebelles, de l'ictère plus ou moins chronique, des selles fréquemment diarrhéiques et très bilieuses; la fièvre fait défaut, ou n'est marquée que par des accès insignifiants.

L'observation suivante peut être donnée comme un type de ces faits.

Observation I. *Fièvres intermittentes rebelles depuis six ans; actuellement, accès légers, ictère, épistaxis répétées, tuméfaction*

considérable du foie et de la rate. — Joelner, civil européen, quarante-quatre ans, entré à l'hôpital de Constantine le 2 novembre 1867. Il est en Algérie depuis 1847, et y a fait les douze premières années comme militaire. Libéré en 1861, il travaille depuis cette époque comme terrassier dans les environs de Constantine, et souffre chaque année de fièvres dont il fut atteint, pour la première fois, six mois après avoir quitté le service.

Travaille actuellement sur la route de Constantine à Thébessa ; est mal nourri et couche dans un mauvais gourbi. Depuis le mois d'avril, fièvres irrégulières, ictère léger mais persistant. Les fièvres ont récidivé depuis quinze jours, suivant le type quotidien et la teinte jaune terreux de la peau s'est accentuée davantage ; tuméfaction considérable du foie et de la rate, qui débordent de deux travers de doigt le rebord costal. La rate surtout dessine à travers la paroi abdominale une saillie volumineuse et dure. Les urines donnent faiblement la réaction de Gmelin, mais sont très hémaphéiques. Il n'y a ni vomissements ni diarrhée. La fièvre, d'ailleurs modérée, tombe le quatrième jour après l'admission, c'est-à-dire le 4 novembre.

Nous assistons ensuite, durant plus de deux mois, à plusieurs séries d'accès marqués par l'exiguïté des symptômes fébriles, et par l'aggravation progressive des autres phénomènes morbides.

Du 9 au 16 novembre, trois légers accès tierces (38 degrés à 39 degrés le soir).

Du 18 au 26 novembre, fièvre quotidienne ; léger mouvement fébrile chaque soir (38 degrés et 38°,5).

Du 29 décembre au 8 janvier, nouvelle série d'accès tierces, toujours très légers.

L'ictère persiste pendant tout cet intervalle ; l'hémoglobinurie n'est pas observée, mais les urines présentent toujours la réaction bilieuse et hémaphéique. A plusieurs reprises, le malade a eu des selles diarrhéiques et bilieuses, et des épistaxis abondantes ; son affaiblissement a fait des progrès qui ne sont pas en rapport avec l'exiguïté du mouvement fébrile.

Indocile et désespérant de guérir, il quitte l'hôpital le 10 janvier, bien que peu apte à reprendre son travail.

L'observation suivante est encore plus précise : sans aucune élévation de température, il y a eu, pendant deux mois, une anémie et une faiblesse progressives, avec des vomissements bilieux pour ainsi dire incessants.

Observation II. *Impaludisme datant d'un mois. Accès pernicieux adynamique ; ensuite vomissements bilieux incoercibles pendant deux mois avec hypothermie, faiblesse croissante, sans accès de fièvre.* — Goellinger, zouave, vingt-cinq ans, sept ans de séjour en Algérie ; a contracté les fièvres sous forme tierce, en revenant des mois-

sons, il y a un mois. Est apporté à l'hôpital de Philippeville, le 8 octobre 1874, sans connaissance; apyrexie, pâleur terreuse, coma, tuméfaction de la rate.

Le 9 octobre, au matin, a recouvré connaissance ; grande faiblesse, appétit.

Du 10 au 28 octobre, apyrexie constante, bon appétit. Mais en dépit d'un régime très réconfortant, l'anémie, la faiblesse et la tuméfaction hépato-splénique persistent sans aucune amélioration.

Du 29 octobre au 4 novembre, vomissements bilieux chaque jour, à l'exception du 31 octobre. Les vomissements rappellent, par leur abondance, ceux du choléra bilieux ; ils durent parfois la journée tout entière et laissent à peine du répit au malade pendant la nuit.

Du 4 au 10 novembre, les évacuations cessent, sans que l'état général s'améliore. Elles réapparaissent le 10 novembre et durent cette fois jusqu'au 3 décembre, survenant plusieurs fois par jour et même dans la nuit. Dans leur intervalle, le malade accuse de l'appétit, il prend des aliments, mais les rejette tout aussitôt avec des flots de bile. Les vomissements se produisent parfois pendant le repas même, brusquement, sans nausées préalables ; puis, débarrassé de ce qu'il appelle lui-même son « excès de bile », le malade continue son repas.

Pendant cette longue et cruelle période de deux mois, la rate et le foie acquièrent des dimensions considérables, le chiffre des globules rouges tombe à 1 615 202 par millimètre cube, la pâleur terreuse initiale prend une nuance ictérique de plus en plus marquée. On ne note pas un seul accès de fièvre ; la température oscille constamment entre 36 et 37 degrés et s'abaisse parfois jusqu'à 35 degrés. La faiblesse est très grande, le malade se tient difficilement debout, il s'avance en chancelant et en se tenant aux murs : sa parole est lente et traînante et sa mémoire affaiblie.

Des recherches faites à différentes reprises, au point de vue de la mélanémie, ont constamment donné des résultats négatifs. — Les urines n'ont malheureusement pas été examinées.

A partir du 3 décembre, les vomissements ne se produisent plus qu'à de rares intervalles ; une lente amélioration a lieu. A l'exception du 20 décembre, où survient un accès de fièvre sans frisson (40 degrés), la température reste toujours au-dessous de la normale.

Le malade quitte l'hôpital le 21 janvier pour jouir d'un congé de convalescence : il peut à peine se tenir debout ; la rate et le foie sont toujours tuméfiés, et la numération des globules rouges donne le faible chiffre de 2 780 708.

Sans éprouver d'accès de fièvre, ce sujet n'en a pas moins présenté des désordres graves et caractéristiques. L'action incessante du poison sur les éléments figurés du sang s'est traduite par l'oligocythémie extrême, par l'hypothermie et l'adynamie, et surtout par l'ictère et cette polycholie excessive,

indices des décharges hématiques dont le foie était incessamment le siège.

On conçoit que sous l'empire de conditions individuelles difficiles à préciser, mais parmi lesquelles la misère et les défectuosités de l'hygiène en général nous paraissent avoir une influence réelle, le poison puisse pendant toute la durée de l'affection impressionner exclusivement le sang : son action lente, insidieuse et continue sur les hématies, l'imprégnation incessante par l'hémoglobine du foie, de la rate et des reins, nous font comprendre ces anémies et ces engorgements viscéraux d'emblée, sans fièvre, que nous avons mentionnés plus haut.

En réalité, dans la majorité des cas d'intoxication chronique, on a affaire à des accès marqués par des pertes globulaires peu copieuses, pouvant aller cependant parfois jusqu'à l'hémoglobuminurie; mais ces pertes sont tellement répétées, qu'il n'y a pour ainsi dire aucun intervalle de repos pour les organes : la nécessité pour le foie, les reins, la rate de transformer ou d'éliminer l'hémoglobine qui est incessamment déposée dans ces viscères, y entretient une suractivité fonctionnelle permanente et développe peu à peu leur hypérémie chronique et leur hypertrophie habituelle.

II. — Des fièvres larvées.

L'histoire de la malaria aiguë nous a montré tout un groupe de fièvres pernicieuses dissimulées derrière le masque de diverses maladies graves, telles que l'apoplexie, le choléra, la méningite, etc.

L'intoxication chronique peut se traduire par des affections périodiques caractérisées par un ensemble de symptômes étrangers à la fièvre intermittente ordinaire; mais ici il s'agit de maladies bénignes et toujours plus ou moins localisées; c'est à ces manifestations anormales qu'on a plus spécialement réservé le nom de *fièvres larvées*, bien que cette dénomination convienne aussi aux fièvres pernicieuses comitées.

Caractères. — Manifestations tardives de l'intoxication, les fièvres larvées succèdent aux accès ordinaires, alternent avec eux, ou les remplacent définitivement. Elles reviennent à des intervalles réguliers, suivant les types ordinaires de la fièvre

intermittente; rarement elles affectent le type rémittent. Le plus souvent elles consistent dans des névralgies périodiques qui apparaissent parfois déjà au cours des accès du début, et qui leur survivent ultérieurement. Ces névralgies sont généralement apyrétiques; dans quelques cas, cependant, elles débutent par un frisson et s'accompagnent d'un léger paroxysme fébrile dont elles constituent le symptôme dominant. Griesinger a vu survenir une albuminurie transitoire pendant un accès apyrétique; plus souvent les urines émises après l'accès renferment un abondant sédiment rouge. A la douleur s'associent presque toujours une légère élévation de la température locale (0°,4-0°,9), une hypérémie plus ou moins marquée, et des troubles de la sécrétion de la partie atteinte.

Les nerfs de la cinquième paire, et notamment les branches sus et sous-orbitaires sont le lieu d'élection de la fièvre larvée; la congestion oculaire avec larmoiement, décrite sous le nom d'ophthalmie intermittente, n'est ordinairement qu'un symptôme surajouté à l'atteinte de la branche sus-orbitaire. Viennent ensuite les nerfs occipital, intercostal et sciatique; enfin le crural et les jambiers antérieur et postérieur, dont l'atteinte est tout à fait exceptionnelle.

Nous n'avons pas observé de troubles des organes des sens, susceptibles d'être rapportés aux fièvres larvées. C'est en vain également que nous cherchons dans nos faits personnels les congestions intermittentes palustres, avec ou sans flux muco-sanglant. Elles sont mentionnées par beaucoup de médecins, et cependant il s'en trouve peu d'exemples précis dans la littérature médicale. On y relève toutefois quelques observations d'hémorrhagies, et notamment d'hémoptysies intermittentes rapportées à la malaria parce qu'elles ont cédé à l'emploi du quinquina, mais les preuves étiologiques et cliniques font défaut (10). Cette omission est regrettable dans quelques observations assez précises à d'autres égards, notamment dans celle que le docteur Combes a recueillie sur lui-même à Bône en 1837 (12). Les quatre premiers accès furent marqués par de l'oppression subite et extrêmement intense, avec expectoration très abondante survenant au milieu de la nuit. Au cinquième accès, du sang rutilant était mêlé aux crachats : douze décigrammes de sulfate de quinine eurent raison des accidents qui ne se reproduisirent plus.

Nature et diagnostic. — Le cadre des fièvres larvées a été, comme celui des fièvres pernicieuses, élargi outre mesure par les médecins des climats tempérés qui, peu au courant de la clinique des affections palustres, croient que la périodicité en est le caractère pathognomonique, et considèrent comme fièvres larvées ou pernicieuses tous les accidents légers ou graves qui récidivent avec une certaine régularité.

Parmi les anciens, Morton, qui observait à Londres, est l'auteur qui a le plus insisté sur le génie protéiforme de la fièvre intermittente. De nos jours Trousseau se montre également enclin à étendre le cadre des fièvres larvées; et ce n'est pas sans étonnement que l'on voit Griesinger lui-même rapporter à ces dernières certaines convulsions localisées ou générales, choréiques ou épileptiformes, des paralysies partielles et temporaires, et même des troubles morbides d'un ordre tout différent, tel que l'œdème partiel ou général.

Les connaissances acquises récemment dans le domaine de l'hystérie jettent des doutes sur la signification attribuée par Griesinger et d'autres à certaines manifestations cérébro-spinales périodiques; et cette observation peut s'appliquer également aux quelques faits d'hémiplégie intermittente palustre publiés dans ces derniers temps (13).

D'après les observations de nos prédécesseurs en Algérie et les nôtres, les névralgies y sont la manifestation à peu près exclusive des fièvres larvées. Mais même sur ce terrain restreint, l'on ne s'est peut-être pas suffisamment gardé des exagérations. La périodicité et l'efficacité du sulfate de quinine ne suffisent pas pour affirmer la nature palustre d'une névropathie. L'intermittence appartient à toutes les névralgies, quelle que soit leur nature, et l'insuccès du sulfate de quinine n'est pas un criterium absolu, car le fébrifuge échoue parfois dans des affections notoirement palustres, et il réussit souvent dans des manifestations morbides périodiques auxquelles la malaria est tout à fait étrangère.

Le diagnostic doit se fonder non seulement sur la marche de l'affection et les résultats du traitement, mais encore sur l'étiologie et les circonstances pathologiques concomitantes : l'intoxication antérieure ou les signes de la malaria chronique constituent de fortes présomptions en faveur de la nature palustre d'une névralgie. D'après Weir-Mitchell (14) et Hallo-

peau (15), les névralgies palustres seules pourraient affecter le type tierce. Si cette proposition, que nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier est exacte, elle peut fournir, le cas échéant, un précieux moyen de diagnostic différentiel.

Du point de vue pathogénique, il est vraisemblable que ces névropathies sont liées à la congestion des nerfs ou de leur noyau d'origine. Mais il est difficile de préciser les conditions qui prédisposent à ces manifestations détournées et locales de la malaria. Le froid, l'humidité, la diathèse rhumatismale, la syphilis, ont été mis en avant, et vraisemblablement non sans cause. Le froid surtout paraît avoir une influence pathogénique réelle : les fébricitants des pays chauds qui reviennent dans les climats froids y sont plus sujets aux manifestations larvées que dans les foyers endémiques; et M. Colin fait remarquer que les névralgies palustres sont plus fréquentes dans les pays septentrionaux, comme si elles relevaient de la malaria et du rhumatisme. Toutefois, les fièvres larvées ne manquent pas dans les colonies tropicales, et notamment la forme névralgique est fréquemment observée à Madagascar, d'après le témoignage de M. Daullé (16).

III. — De la fièvre symptomatique dans la malaria chronique.

Chez un grand nombre de nos malades atteints d'intoxication chronique, nous avons relevé certains processus fébriles auxquels nous avons été amenés à reconnaître une autre cause que l'action pyrogène de la malaria.

Il s'agit d'un état pyrétique plus ou moins acccentué, qui se prolonge parfois plusieurs jours et même plusieurs semaines à la suite des accès sériés. Tantôt ce sont de légers paroxysmes vespéraux, sans frisson initial, et à température peu élevée, plus souvent il s'agit d'un mouvement fébrile continu, de 38 degrés à 38°,5, et figurant sur le tracé graphique une ligne faiblement brisée (fig. 27).

Cette fièvre se montre plus spécialement à la suite des accès violents accompagnés d'ictère ou d'hémoglobinurie. Pendant sa durée, le foie et la rate sont toujours tuméfiés et le siège d'une douleur sourde et continue. Elle ne s'accompagne point d'une destruction marquée des globules rouges, et l'examen

du sang, pratiqué au point de vue du pigment mélanique, est généralement négatif. Le sulfate de quinine est sans action, seuls les révulsifs sur les hypochondres se montrent parfois efficaces.

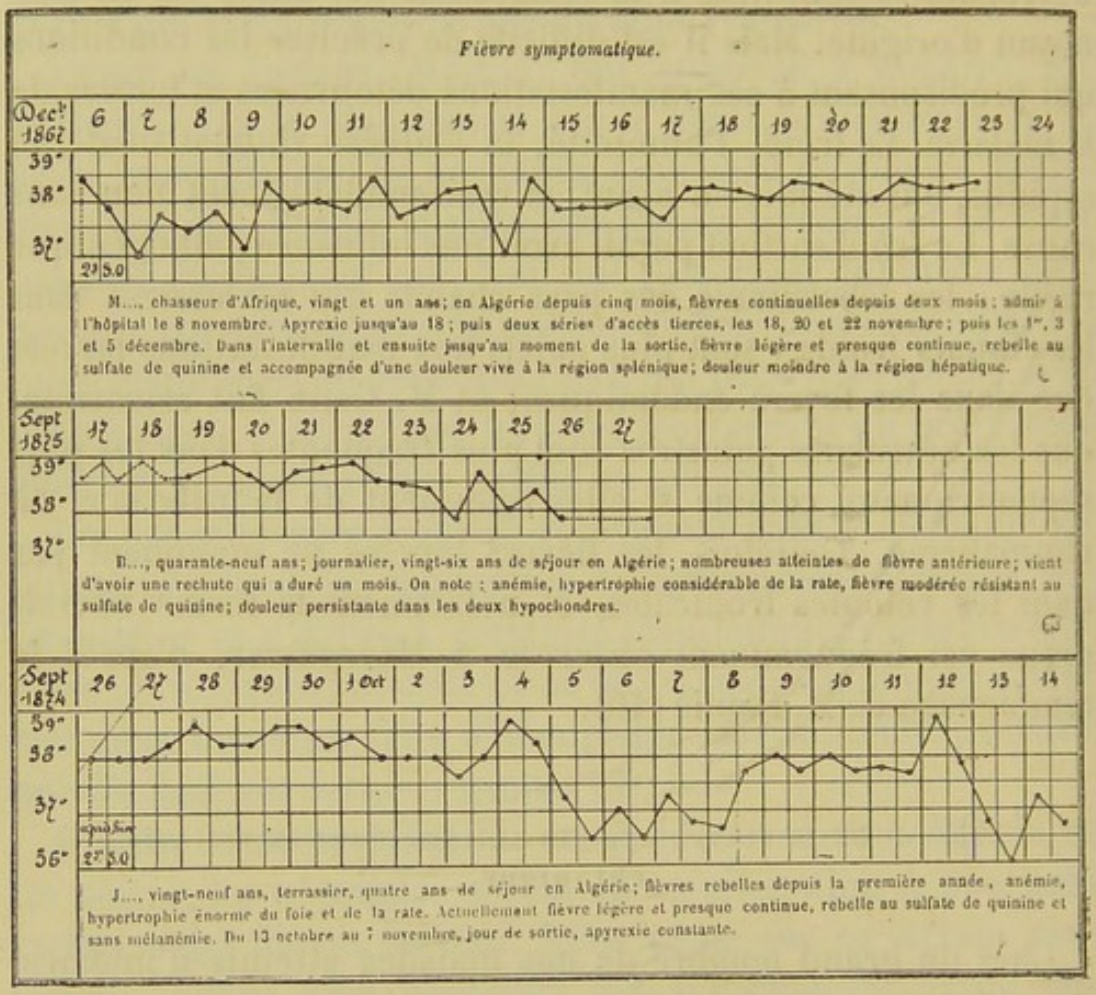


FIG. 27.

L'ensemble de ces caractères oppose cet état fébrile aux pyrexies palustres proprement dites. Nous pensons qu'il y a lieu de les rattacher aux phlegmasies hépatique et splénique nées sous l'influence de ces dernières. L'hépatite chronique, telle que nous l'observons en dehors des foyers à malaria, s'accompagne d'ordinaire d'un mouvement fébrile plus ou moins marqué, surtout dans ses périodes initiales. A fortiori doit-on s'attendre à un effet semblable dans les inflammations parenchymateuses palustres qui intéressent tous les viscères de l'abdomen, et dont l'évolution est en général plus rapide que celle de la cirrhose hépatique ordinaire.

IV. — Tuméfaction des organes du bas-ventre.

L'engorgement spléno-hépatique constitue le signe le plus constant et le plus caractéristique de la malaria chronique.

Rate. — Transitoire et limitée à la durée seulement des accès au début de l'intoxication, la tuméfaction splénique devient peu à peu permanente, et chaque atteinte s'accuse par une augmentation nouvelle et persistante.

Avant que l'organe tuméfié dépasse le rebord costal, il soulève déjà sensiblement ce dernier, et son hypertrophie est plus facile à reconnaître à l'œil qu'au palper. A mesure que son volume et son poids augmentent, il s'abaisse progressivement, en suivant en général une ligne tirée de la partie postérieure de l'hypochondre gauche à la symphyse pubienne. Il résulte de cette migration, rendue possible par la laxité des ligaments suspenseurs, que la situation de l'organe est d'autant plus basse que son volume est plus considérable, que l'étendue du déplacement est en quelque sorte proportionnelle à l'accroissement du poids. Cette circonstance ne doit pas être perdue de vue dans le diagnostic différentiel des tumeurs du flanc gauche.

A part la gêne déterminée par le volume et le poids de l'organe tuméfié, l'hypertrophie splénique ne se manifeste par aucun trouble fonctionnel appréciable, ou ne donne lieu qu'à des symptômes vagues et effacés : c'est une sorte de tension douloureuse ou de douleur sourde ressentie dans l'hypochondre gauche, qui survient ou s'exaspère pendant les accès, par la pression des vêtements, et quelquefois sous l'influence de la digestion. Cette sensation douloureuse est parfois assez vive, sans que la rate soit notablement hypertrophiée ; elle a été considérée par quelques médecins comme un excellent signe de l'intoxication palustre (Duboué).

L'excessive tuméfaction de la rate expose cet organe aux ruptures. Cet accident, heureusement rare, est d'autant plus à redouter que le parenchyme est plus mou, la capsule plus tendue et moins épaisse. Il se produit sous le coup de violences extérieures, sous l'influence des raptus congestifs liés aux accès de fièvre ; enfin il peut survenir spontanément, ou du moins sans cause appréciable. Tantôt le sang se répand libre-

ment dans le péritoine, et la mort arrive rapidement avec ou sans péritonite. D'autres fois, en raison d'adhérences préalables de l'organe avec les parties ambiantes, le sang s'enkyste et peut donner lieu à un de ces abcès périspléniques qui ont été l'objet de plusieurs monographies (17).

Foie. — La tuméfaction du foie est moins apparente, mais non moins réelle ni moins constante que celle de la rate. Au fur et à mesure que les rechutes se multiplient, la matité hépatique s'étend dans tous les sens ; à la convexité elle atteint le mamelon, inférieurement elle dépasse de plusieurs travers de doigt le rebord costal ; le lobe gauche envahit l'épigastre et empiète même sur l'hypochondre gauche ; enfin, dans les cas extrêmes, la région hépatique tout entière se soulève sous l'énorme tuméfaction de l'organe. Mais, quelque excessif que soit son développement, le foie, grâce à ses puissants moyens d'attache, ne subit pas de déplacement analogue à celui de la rate.

Cet accroissement du volume du foie s'accompagne toujours d'une polycholie plus ou moins abondante et d'élaboration de pigments divers qui se mêlent au sang ou se fixent dans les tissus. Bien que dû à l'hypërémie phlegmasique, il ne donne pas lieu aux symptômes ordinaires de l'hépatite, tels que l'ascite et les désordres de la nutrition, mais à une douleur sourde et profonde qui ne s'irradie jamais dans l'épaule.

Les conditions pathogéniques qui développent cet état du foie et de la rate nous sont amplement connues. Lié essentiellement à la suractivité fonctionnelle que suscitent dans ces organes les surcharges pigmentaires, leur engorgement est en raison directe de l'énergie avec laquelle le poison attaque les globules rouges. Aussi les violents accès de fièvre provoquent-ils dans l'état congestif permanent des deux viscères des exacerbations transitoires qui se traduisent par le soulèvement des hypochondres, par une douleur cruelle dans ces deux régions, douleur qui augmente par la pression et les mouvements respiratoires, et qui dans la région hépatique notamment, s'élève parfois à un haut degré d'acuité.

Reins. — *Troubles de la sécrétion urinaire.* — Les altérations du rein ne se traduisent pendant la vie que par les troubles de l'uropoïèse. Les urines sont en général plutôt

augmentées que diminuées de volume. Leur teinte est plus ou moins foncée ; l'acide nitrique y détermine ordinairement la réaction hémaphéique ou bilieuse ; au moment des recrudescences fébriles, elles contiennent souvent de l'hémoglobine, et laissent déposer un sédiment granuleux constitué par du pigment jaune-ocre ou brun hématique. La moyenne journalière de l'urée dépasse le plus souvent la normale. Dans une série d'analyses poursuivies pendant plusieurs jours chez une douzaine de sujets choisis, nous avons vu le chiffre osciller entre 20 et 30 grammes, et s'élever parfois jusqu'à 35. La formation exagérée de cette substance paraît être en rapport avec l'excès de destruction des globules sanguins. C'est du moins ce qu'il nous est permis de conclure des recherches expérimentales de Noël Paton (18). Ayant fait absorber à des chiens différents agents dissolvants des globules rouges, tels que l'acide pyrogallique, les acides de la bile, la toluylendiamine, cet observateur a remarqué, parallèlement à la dimunition des hématies constatée par la numération, une augmentation marquée de l'excrétion de l'urée. Cette augmentation porte également sur les urates dont nous avons noté l'abondance dans plusieurs de nos observations, sans pourtant en avoir fait l'analyse quantitative précise, non plus que des phosphates et des chlorures.

La glycosurie passagère ou permanente est tout aussi exceptionnelle dans l'intoxication chronique que dans les phases initiales et aiguës de la malaria. Sans doute, des antécédents palustres sont quelquefois relevés chez les diabétiques (Cantani, Griesinger), et l'on conçoit que M. Verneuil, grâce à sa haute notoriété et à sa puissante impulsion, soit parvenu à recueillir un certain nombre de faits favorables à sa thèse. Mais la relation pathogénique qu'il a en vue doit être fondée, non seulement sur la fréquence des antécédents palustres chez les diabétiques, mais aussi sur la fréquence du diabète chez les sujets en puissance de malaria. Or, les consciencieuses recherches faites en Algérie par plusieurs de nos collègues, notamment par Sorel (19), dont les examens ont porté sur toutes les catégories de malades, depuis l'accès simple jusqu'à la fièvre pernicieuse, depuis l'anémie au premier degré jusqu'à la cachexie consommée, toutes ces recherches ont été négatives; il en est de même de celles qui ont été effectuées aux

colonies lointaines par nos confrères de la flotte, entre autres par M. Rangé au pénitencier de l'île du Salut (20).

S'il est vrai que le diabète est si rare dans les foyers d'endémicité, où les malades se comptent par milliers, on peut se demander si les faits de Griesinger et de M. Verneuil n'expriment pas plutôt une coïncidence qu'une relation pathogénique entre la malaria et la glycosurie, coïncidence à laquelle se prêtent très bien la diffusion de la première et la fréquence de la seconde.

Nous sommes d'autant plus disposés à l'admettre, que dans la plupart des observations produites, la malaria occupe une place tout à fait effacée, soit par son peu de gravité, soit parce qu'elle remonte à une époque très éloignée du début du diabète.

V. — De l'altérat on du sang.

Le poison palustre étant essentiellement destructeur des globules rouges, on doit s'attendre à voir figurer l'anémie parmi les manifestations essentielles de la malaria chronique. Elle est, en général, peu profonde, en raison de la régénération globu laire effectuée au fur et à mesure des pertes. Nous en avons étudié plus haut les principales conditions anatomiques. Cliniquement, elle entraîne les mêmes troubles fonctionnels que l'anémie commune ; objectivement, elle se différencie de cette dernière par son reflet jaunâtre caractéristique, dû à la présence dans le sang et les tissus de l'hémoglobine ou de ses dérivés, la bilirubine et l'urobiline. Dans les cas de mélanémie intense, cette teinte prend une nuance sombre, terreuse, qui a quelque ressemblance avec le hâle produit par le soleil. Variable dans son intensité, cette anémie est marquée surtout au cours et à la suite des accès graves qui déterminent un déchet globulaire considérable. Elle n'est pourtant pas toujours proportionnelle à la faiblesse numérique des globules rouges. Lorsque à la faveur du silence prolongé du poison morbide, le sang tend à se régénérer, on voit parfois le chiffre des hématies se rapprocher de la norme, bien que le sujet conserve tous les attributs extérieurs d'une anémie plus ou moins caractérisée. L'analyse du sang nous a donné l'explication de ce fait paradoxal, en nous montrant que la régénération de l'hémoglobine

est moins rapide que celle des globules eux-mêmes, et que ceux-ci atteignent parfois le chiffre de 3 1/2 à 4 millions, alors que l'hémochronomètre marque encore une diminution du tiers, ou de la moitié dans l'hémoglobine.

Dans certains cas, l'anémie se produit avec une très grande rapidité, s'accompagnant alors d'une faiblesse extrême, d'hypothermie et de tendance aux lipothymies. Tel est le fait suivant.

Observation III. *Fièvre rémittente et tierce. Rechute de fièvre rémittente; anémie rapide avec œdème périmalléolaire.* — Moser, vingt-cinq ans, garçon brasseur, d'origine alsacienne, fort et vigoureux, d'une santé robuste, bien qu'en Algérie depuis deux ans. Il est admis à l'hôpital de Philippeville le 23 août, au cinquième jour d'une fièvre rémittente de première invasion, à laquelle succèdent coup sur coup deux séries d'accès tierces quotidiens.

A la date du 14 septembre, vingt-septième jour de la fièvre, le malade, fort et sanguin au début, présente tous les signes de la malaria chronique : la rate et le foie sont notablement engorgés, l'anémie est profonde, la numération des globules rouges donne seulement 1 789 760 par millimètre cube. Le 22 septembre, la fièvre ayant cédé depuis le 18, on ne compte que 1 534 832 par millimètre cube.

Pendant les mois d'octobre et de novembre, quelques accès sériés ou irréguliers ont lieu de temps à autre; la faiblesse est très grande et la température presque constamment au-dessous de la normale. Aucune amélioration ne se produit dans l'état général du malade, qui quitte l'hôpital le 30 novembre avec l'anémie et l'engorgement hépatosplénique si rapidement développés.

La rapidité de la déglobulisation est assurément, abstraction faite du degré de la dépréciation numérique des globules, une condition favorable à la production de ces états graves qui rappellent, par le refroidissement et la faiblesse, la suite des grandes hémorrhagies. Mais de tels faits ne sont déjà plus tout entiers du domaine de la malaria chronique; ils établissent la transition entre ce dernier et la cachexie hydroémique rapide que nous étudierons plus loin.

Les manifestations morbides qui font l'objet des paragraphes précédents, dominent l'histoire de la malaria chronique. Celles dont il nous reste encore à parler, pour être reléguées au second plan, n'en méritent pas moins de fixer notre attention. Elles se rapportent aux désordres subis par les appareils de la circulation, de la respiration et de la digestion.

VI. — Appareil circulatoire.

Troubles fonctionnels et hypertrophie du cœur. — Généralement l'action cardiaque est plutôt exagérée que diminuée. Les battements du cœur sont plus énergiques, le pouls présente plus d'ampleur et plus de force, et parfois la percussion révèle une augmentation sensible de la matité cardiaque.

A certains moments, des palpitations se produisent sous l'influence d'une marche prolongée, de mouvements brusques ou violents, de l'ascension d'un escalier. Le pouls alors est dur, accéléré, vibrant, parfois irrégulier ; la pointe du cœur frappe violemment contre la paroi thoracique, les bruits sont éclatants, quelquefois on constate un souffle râpeux à la base.

Ces troubles de l'action cardio-vasculaire s'accompagnent souvent de malaise, d'oppression, de dyspnée, de sensation douloureuse à la région précordiale. Ils se différencient des palpitations qui se rapportent aux fièvres larvées, en ce qu'ils sont presque toujours déterminés par une cause appréciable, et qu'ils ne cèdent pas, comme ces dernières, au sulfate de quinine.

On rattache généralement ces désordres fonctionnels à l'anémie, à l'excitabilité anormale du système nerveux irrigué par un sang appauvri ; on a même mis en cause des conditions toutes mécaniques, telles que la déviation que la rate tuméfiée fait subir au cœur. M. Marcé, l'auteur de cette opinion, va jusqu'à rapporter à ces déplacements les troubles éloignés de la circulation, l'œdème, l'ascite et même les altérations du sang, l'hydrémie et la diminution des globules rouges (21).

Sans dénier toute signification pathogénique à ces différents facteurs, nous considérons l'exaltation de l'action cardio-vasculaire comme étroitement liée avant tout à la suractivité fonctionnelle des organes chargés de la transformation et de l'élimination des pigments sanguins, notamment comme une des conditions de cette polycholie dont la clinique et l'anatomie pathologique nous fournissent tant de preuves.

Les troubles fonctionnels du cœur ont peu fixé l'attention des cliniciens ; ils sont pourtant à peu près constants dans cette catégorie de malades, et peuvent même s'accompagner de l'hypertrophie de cet organe.

L'hypertrophie vraie du cœur est mentionnée incidemment par Haspel (22) et Dutroulau (23); Collin rapporte qu'il l'a notée six fois dans soixante et une autopsies (24).

Au premier abord, cette lésion semble donc exceptionnelle; mais, si on ne l'envisage que chez les sujets atteints de malaria chronique, à l'exclusion des cachectiques, elle paraît au contraire assez fréquente.

Dans un intéressant mémoire publié en 1878 (25), un de nos collègues de l'armée, M. le docteur Julié, a résumé l'histoire d'une série d'affections du cœur survenues en 1877, à Lunel, chez des militaires plus ou moins impaludés: il s'agissait de palpitations simples, d'hypertrophie sans lésions valvulaires (4 cas) ou avec lésions de valvules et d'orifices (3 cas), enfin de lésions d'orifices sans changement de volume du cœur. Bien que manquant du contrôle de l'anatomie pathologique, ce document est néanmoins précieux. Il nous montre des altérations fonctionnelles, et très vraisemblablement des lésions organiques qui sont survenues à la suite de fièvres paludéennes répétées, sans qu'aucune des causes habituelles des maladies du cœur ait pu être incriminée. Il nous paraît difficile d'attribuer à un autre facteur qu'à la malaria les accidents relatés par l'auteur.

D'autre part, dans près de quatre-vingts autopsies de malaria chronique, nous avons noté trente-quatre fois une hypertrophie plus ou moins marquée du cœur sans aucune de ses conditions pathogéniques les plus habituelles, telles que l'altération valvulaire, l'athérome artériel, ou la maladie de Bright. Dix-sept de ces malades avaient succombé à la pneumonie; mais comme dans les conditions ordinaires la phlegmasie du poumon détermine tout au plus la dilatation du cœur, nous pouvons en toute certitude rattacher à la malaria l'hypertrophie relevée dans les faits précédents; cette hypertrophie, d'ailleurs modérée et localisée dans le ventricule gauche, est étroitement liée à l'excitation fonctionnelle du cœur; elle se rattache comme elle à la suractivité physiologique des grands viscères de l'abdomen, et reconnaît en outre, comme condition pathogénique non moins efficace, l'engorgement de ces viscères, les lésions phlegmasiques qui y évoluent silencieusement, et notamment la sclérose naissante des reins.

De l'endocardite paludéenne.—Bien qu'elle ait été signalée à plusieurs reprises dans ces dernières années, son existence

est encore à démontrer. Sept fois, il est vrai, nous avons trouvé à l'autopsie d'anciens paludéens exempts d'ailleurs de rhumatisme et d'athérome, des valvules épaisses et couronnées de végétations molles à surface irrégulière et d'apparence fongueuse. Ces lésions étaient surtout développées chez un jeune homme de dix-sept ans, atteint de fièvres rebelles et brusquement enlevé par une broncho-pneumonie compliquée de méningite suppurée. Deux valvules sigmoïdes aortiques, épaissies et déformées par une infiltration plastique molle, portaient en outre chacune une végétation fongueuse dont la plus grosse avait les dimensions d'une petite noisette. Six fois sur sept, cette endocardite végétante intéressait les valvules aortiques, une fois les valvules mitrales.

A ces observations personnelles si rares, bien que se rapportant à une longue observation au milieu de foyers insalubres de l'Algérie, on peut joindre les sept cas de lésion valvulaire avec et sans hypertrophie mentionnés dans le mémoire de M. Julié, en faisant remarquer toutefois que le diagnostic ici n'a pas été confirmé par les constatations nécroscopiques.

Ces documents nous paraissent insuffisants pour fonder l'existence de l'endocardite palustre. A part une courte mention de Griesinger, les auteurs qui ont écrit spécialement sur la malaria, gardent le silence sur l'endocarde; et dans les nombreuses relations nécropsiques d'Haspel, de Maillot, de Catteloup, de Colin, dans celles des thèses des médecins de l'Algérie et de la marine, nous n'avons pas trouvé une seule fois la mention de l'altération de cette membrane.

Particularité singulière, ce n'est point des pays éprouvés par les fièvres, mais de Paris même que nous vient la notion de l'endocardite palustre.

Dans un mémoire paru en 1870, M. Durozier (26) rapporte qu'il a rassemblé dans sa seule pratique vingt observations de lésions graves des valvules du cœur, survenues chez d'anciens fébricitants qui ne présentaient aucune autre maladie dans leurs antécédents. On peut s'étonner de cette richesse, si on la compare à l'absence à peu près complète de faits pareils dans la littérature médicale de l'Algérie et de nos colonies lointaines. L'auteur, il est vrai, ne rapporte que deux de ces observations, et d'une manière très sommaire. Il s'agit de deux anciens militaires, âgés de trente-huit ans chacun, ayant

eu jadis les fièvres en Algérie, et atteints actuellement de lésions mitrales et aortiques. L'alcoolisme, la sénilité précoce chez des sujets restés longtemps au service (l'un d'eux a été zouave et voltigeur de la garde pendant quatorze ans) peuvent bien réclamer une part dans la genèse de ces accidents.

Les fièvres intermittentes notées dans les antécédents éloignés des malades de M. Duroziez ne suffisent point pour affirmer la nature palustre de l'affection actuelle. L'absence d'observations cliniques détaillées, et surtout de contrôle anatomo-pathologique laisse planer des doutes sur la relation pathogénique admise par cet habile observateur. Il convient d'ailleurs lui-même que ses malades ont pu donner des renseignements incomplets ou omettre des affections antérieures, et qu'en somme ses faits sont loin d'être à l'abri de toute cause d'erreur.

Peu de temps après, M. Lancereaux (27) consacre au même sujet un mémoire souvent cité, où il essaye de démontrer « qu'il existe une forme d'endocardite végétante et ulcéreuse, localisée de préférence aux valvules sigmoïdes de l'aorte, commune chez les individus affectés de fièvre intermittente, et qui, à cause de sa localisation, de ses caractères anatomiques, de son évolution, n'est pas sans avoir quelque rapport avec l'intoxication palustre ».

Les huit observations qui servent de base au travail de cet auteur, justifient certes la réserve avec laquelle il les présente. La relation entre l'affection du cœur et la cause qu'on lui attribue, n'y est rien moins qu'évidente, et même dans deux d'entre elles (obs. III et IV), les renseignements étant insuffisants, on suppose l'intoxication palustre antérieure, parce que les malades avaient habité autrefois l'Algérie.

Ces faits d'ailleurs se distinguent par la rapidité de la marche de l'endocardite, par la fièvre et les symptômes typhoïdes qui en marquent le décours, enfin par la mollesse et la tendance à l'ulcération des productions endocardiques. En un mot, ils s'imposent à l'attention moins par leur relation pathogénique avec la malaria, que par leur identité avec l'endocardite ulcéreuse typhoïde. On sait que cette affection, produite par une cause spécifique, survient primitivement ou dans le cours d'une autre maladie chez des individus soumis à des conditions hygiéniques défectueuses. Or la misère et les

privations sont précisément notées dans les faits de M. Lancereaux, et ces conditions nous paraissent dans l'espèce avoir une valeur pathogénique au moins aussi significative que celle des quelques accès de fièvre mentionnés dans les antécédents. S'il en est ainsi, le rôle de l'intoxication palustre devient secondaire. Au fond, M. Lancereaux ne paraît pas l'avoir envisagé autrement : « On ne peut se refuser, dit-il, à admettre que cette intoxication, soit par la débilité qu'elle détermine au sein de l'organisme, soit autrement, est une cause prédisposante des plus manifestes par rapport à l'endocardite végétante ulcéreuse des valvules sigmoïdes de l'aorte. »

Si l'on réduit le rôle de la malaria à celui d'une cause prédisposante, l'épithète de *palustre* ne convient guère au processus étudié par les médecins de Paris. La question de l'endocardite paludéenne, c'est-à-dire d'une phlegmasie relevant directement de la malaria reste toujours ouverte : les faits rapportés par MM. Duroziez et Lancereaux ne sont pas assez probants, ni les nôtres assez nombreux et assez précis pour donner dès maintenant une solution au problème abordé dans ce chapitre.

Des hémorrhagies. — Quelques mots sur les hémorrhagies termineront ce paragraphe consacré aux troubles de l'appareil circulatoire. Ce symptôme est moins commun dans la malaria chronique que dans la cachexie. Les écoulements de sang ont lieu surtout par le nez, les bronches, l'estomac et l'intestin. Dépourvus de signification critique, ils se produisent aussi bien pendant les accès de fièvre que dans les intervalles apyrétiques. L'épistaxis, déjà signalée par Hippocrate dans ses rapports avec l'hypertrophie de la rate, en est la forme la plus commune, et, dans certains cas, ses retours incessants nous ont obligés à lui opposer le tamponnement. D'autres fois les flux sanguins se produisent de préférence du côté du poumon et se manifestent par des hémoptysies intermittentes survenant d'ordinaire au moment des paroxysmes fébriles. Chez un de nos malades, ancien palustre et sujet à s'enrhumer, presque chaque accès de fièvre était marqué par des crachements de sang vermeil et spumeux.

Enfin, dans une de nos observations, nous trouvons mentionnées des hématémèses et des selles mélaniques auxquelles

l'autopsie ne put assigner aucune cause organique apparente de l'estomac ou de l'intestin.

Ces hémorrhagies, et notamment les hémoptysies et les hématémèses, ont été signalées par d'autres observateurs (28), et nous ne croyons pas que leur relation avec la malaria puisse être contestée. Peut-être se rattachent-elles aux lésions parenchymateuses du foie et de la rate; mais cette supposition ne résout pas la difficulté, attendu que les épistaxis si anciennement connues de la cirrhose hépatique en sont encore à attendre leur interprétation.

Il serait intéressant de savoir si ces flux sanguins ne représentent pas, dans certains cas, de simples décharges hémoglobiniques sur la surface muqueuse respiratoire ou intestinale. Nous n'avons malheureusement fait aucune recherche dans ce sens.

VII. — De l'appareil pulmonaire.

Les troubles fonctionnels et organiques du cœur qui sont l'objet du paragraphe précédent, deviennent à leur tour la source de désordres variés du côté de l'appareil respiratoire : ils s'accompagnent en effet d'anhélation, de dyspnée, de toux fatigante, d'expectoration muqueuse ou muco-sanglante, symptômes qui sont liés à une congestion pulmonaire en quelque sorte permanente et qui se montrent en toute saison. Cette hypérémie chronique éveille la susceptibilité morbide de l'appareil respiratoire, et le prédispose aux affections qui lui sont propres, à la bronchite, à la phthisie, à la pneumonie.

Bronchite. — La bronchite se montre avec une prédilection marquée chez les anciens paludéens, au cours du premier et du quatrième trimestre; elle survient souvent brusquement, provoquée par l'exposition au froid, ou sans que le malade ait encouru l'action des causes ordinaires. En général, elle constitue une complication sérieuse : tantôt en effet elle se localise d'emblée dans les bronches capillaires et entraîne la mort au bout de très peu de jours par l'asphyxie; d'autres fois elle est grave par sa ténacité, par sa longue durée. Persistant des semaines entières, sans amélioration, s'accompagnant d'amaigrissement et çà et là de sueurs pendant la nuit, elle simule la phthisie pulmonaire au premier degré, et les accès de fièvre

palustre qui surviennent de temps à autre en imposent pour une fièvre tuberculeuse. La toux dans ces cas est opiniâtre; elle survient surtout la nuit, par quintes, qui provoquent parfois le rejet des aliments; la voix est rauque, la respiration pénible, la dyspnée habituelle, l'expectoration peu abondante, composée de mucus ou de muco-pus visqueux. L'exploration réitérée du thorax écarte tout soupçon de tuberculose, car elle fournit toujours les mêmes symptômes, la diminution par places de la sonorité, l'affaiblissement général du murmure vésiculaire, des ronchus, de la sibilance, des râles humides disséminés, surtout dans les régions postéro-inférieures, et fréquemment de la dilatation du cœur droit.

L'autopsie de pareils sujets révèle les lésions de la bronchopneumonie chronique, à savoir l'épaississement et l'aspect ecchymotique de la muqueuse bronchique, la dilatation uniforme ou partielle des bronches, l'emphysème vésiculaire ou sous-pleural, l'induration grise ou ardoisée du parenchyme, des noyaux d'atélectasie ou de pneumonie catarrhale.

M. le professeur Grasset a fait une étude clinique très intéressante de ce ces affections des voies respiratoires d'origine palustre (29), et notre collègue M. Laveran a cherché à préciser les caractères histologiques des lésions qui leur correspondent : elles se résumeraient dans la sclérose périlobulaire et péribronchique, dans l'épaississement des cloisons alvéolaires et dans la transformation des cellules plates des alvéoles en un épithélium cylindrique sans cils vibratiles. Quant aux lésions tuberculeuses, elles font défaut (30).

Tuberculose. — Ces lésions ne sont pourtant pas rares chez les sujets impaludés, il s'en faut de beaucoup. Il n'est plus nécessaire, à l'heure actuelle, d'apporter des témoignages contre l'antagonisme entre la tuberculose et l'intoxication palustre. Cette doctrine chère à Boudin a reçu de tous côtés des démentis formels, elle est aujourd'hui irrévocablement jugée.

En ce qui nous concerne, nous avons maintes fois constaté à Bône, à Philippeville, à Constantine, l'union de la tuberculose à la malaria : tantôt les deux affections paraissaient liées ensemble dès leur origine et évoluaient parallèlement pendant toute leur durée; plus souvent les signes de la tuberculose apparaissaient chez des sujets épuisés par une intoxication palustre de longue date. Dans les deux cas, les accès de fièvre pro-

voquent fréquemment des hémoptysies, ou ils peuvent réveiller la tuberculose pulmonaire depuis longtemps silencieuse, comme cela a été observé par l'un d'entre nous. L'association paludo-tuberculeuse a pu d'ailleurs être vérifiée dans une vingtaine de faits par l'autopsie qui montrait à côté des lésions spécifiques dans le poumon ou dans d'autres organes, la tuméfaction excessive du foie et de la rate, l'hépatite nodulaire et souvent la mélanose hépato-splénique. Dans plusieurs faits, celle-ci coexistait avec des tubercules dans le foie et la rate, témoignage certain que les germes des deux maladies peuvent évoluer non seulement chez le même individu, mais jusque sur le même territoire organique.

VIII. — Appareil digestif.

Les symptômes digestifs sont très variables. Chez quelques-uns l'appétit est conservé et même exagéré; chez la plupart l'inappétence est habituelle ou l'appétit tout à fait irrégulier. Pendant la digestion, les malades éprouvent du pyrosis, de la pesanteur et des sensations douloureuses à l'épigastre; ils ont de la flatulence, des éructations gazeuses fatigantes, et parfois des vomissements survenant deux ou trois heures après les repas. Peut-être l'état pathologique de la rate n'est-il pas étranger à ces troubles de la digestion stomacale, s'il est vrai que cet organe, comme l'admettent quelques physiologistes, exerce une influence réelle sur cette dernière.

La diarrhée est mentionnée dans beaucoup de nos observations. Elle survient dans l'intervalle des paroxysmes ou pendant les accès, et surtout au moment de la défervescence. Dans le premier cas, elle peut être rapportée à la phlegmasie chronique de la muqueuse intestinale; dans le deuxième, elle est vraisemblablement le résultat des décharges bilieuses qui s'effectuent vers l'intestin. Souvent ces selles sont à la fois bilieuses et sanglantes : nous sommes obligés de laisser indécise la question de savoir si c'est le sang en nature qui traverse les vaisseaux altérés de la muqueuse, ou s'il n'y a point par moment une véritable exsudation hémoglobinique à la surface de l'intestin.

IX. — Système nerveux.

Par l'ébranlement et l'excitation qu'elles impriment au système nerveux, par les lésions qu'elles y provoquent, par les altérations qu'elles déterminent dans le sang, les fièvres intermittentes répétées donnent lieu à des troubles nerveux divers et d'origine complexe.

Troubles cérébraux. — La céphalée plus ou moins persistante, les vertiges, l'insomnie ou la somnolence prolongée, la torpeur intellectuelle, l'affaiblissement de la mémoire, l'aphasie transitoire sont notés dans bon nombre de nos observations et se rattachent en grande partie aux altérations multiples des méninges et de l'écorce cérébrale.

Troubles de la sensibilité. — Écartant les fièvres larvées dont il a été question plus haut, nous nous bornerons à mentionner les manifestations spécialement douloureuses qui accompagnent ou suivent les accès rebelles. Les plus communes d'après nos faits, sont l'hyperesthésie diffuse, les arthralgies multiples, des douleurs violentes dans la continuité des membres, des névralgies persistantes dans le nerf sciatique. Aux colonies, on a signalé des névralgies du plexus solaire simulant la colique saturnine, mais se rattachant évidemment à la malaria (31). Il est vraisemblable que ces symptômes sont dus à des lésions spinales analogues à celles que nous avons décrites dans le cerveau.

Troubles des organes des sens. — Les troubles de la vue ont seuls fixé l'attention. Signalés depuis longtemps dans la malaria aiguë et chronique, ils consistent d'ordinaire dans une amblyopie fugace ou plus ou moins permanente dont le degré varie depuis un trouble léger et indécis de la fonction visuelle, jusqu'à la cécité complète (scotome central).

Il est naturel de rapporter ce symptôme aux modifications morbides subies par les membranes profondes de l'œil. On admettait autrefois des amblyopies sans lésions, dues à l'action spéciale du poison tellurique sur le nerf optique et la rétine. M. le professeur Poncet, s'appuyant sur ses investigations histologiques, se croit autorisé à affirmer que les amauroses palustres *sine materia* des anciens auteurs, aussi bien que celles qui sont déclarées comme telles aujourd'hui par l'ophthalmo-

scope, doivent être rangées dans les rétino-choroïdites palustres, avec embolies de leucocytes mélanifères dans les capillaires (32).

Troubles des mouvements. — La faiblesse et une légère incoordination des mouvements, manifestations probables de lésions spinales comme les troubles de la sensibilité, sont les seuls symptômes que nous avons relevés dans la sphère de la motricité.

Notre collection d'observations ne contient aucun cas de paralysie palustre persistante ou transitoire, les exemples en sont d'ailleurs rares dans la littérature médicale, et le deviendront peut-être davantage au fur et à mesure que nos connaissances en pathologie nerveuse acquerront plus de précision.

(1) Borius, Quelques considérations sur le poste de Dagana (Thèse de Montpellier, 1864, n. 30). — (2) Thaly, Essai de topographie médicale du haut Sénégal (Arch. méd. nav., 1867, t. VII, p. 359).— (3) Barthélemy-Benoît, De la fièv. bil. hém. observée au Sénégal (Arch. méd. nav., 1865, t. IV). — (4) Gestin, De la non-identité des miasmes palustres. — (5) Kelsch et Kiener, Des affect. palud. du foie. Hypérémies phlegmas. (Arch. de phys. norm. et path., 1878, t. V, p. 571).—(6) Kiener et Kelsch, Les altérations paludéennes du rein (Arch. de physiol. norm. et path., 1882). — (7) Borius, loc. cit. — Thaly, loc. cit. — Mahé, Étude sur les mal. endém. du Sénégal, etc. (Thèse de Montpellier, 1865, n. 8).—(8) Laure, Considérations pratiques sur les maladies observées à la Guyane, p. 13.—(9) Gelineau, Aperçu médical sur l'île Mayotte (Thèse de Montpellier, 1850, n. 70). — (10) Boon, Gastrorrhagie intermittente guérie par le sulf. de quin. (Ann. de la Soc. méd. d'Anvers, décembre 1869, p. 601).—(11) Fantonetti, Deux cas de pneumorrhagie, etc. (Gaz. méd. de Paris, 1842, p. 587). — (12) Combes, Notes sur les fièvres intermitt. larvées. (Ibid., p. 539). — (13) Wyrzykowsky, Einige Bemerk. uber den character der heutigen interm. Epid. (Gazeta lekarska, analysé in Jahresb. von R. Virchow und A. Hirsch, 1874, Bd II, p. 21). — Bonnet, Paralysie intermitt. guérie par le S. q. (Bulletin de la Soc. méd. de Poitiers, n. 46, 1869). — Pascal, Obs. d'hémiplégie palustre (Arch. de méd. et de pharm. mil., 1887, t. X, p. 145). – (14) Weir-Mitchell, Des lésions des nerfs, etc. Traduct. franç., 1874, p. 231. — (15) Hallopeau, Nouveau dict. de méd. et de chir. prat., Art névralgie, p. 788. — (16) Daullé, Cinq années d'observation médicale, etc., à Madagascar (Thèse de Paris, 1857). — (17) Collin, Des ruptures spontanées de la rate, etc. (Rec. mém. méd. et chir. mil., t. XV, 2e série, p. 1). — Recherches sur les affect. de la rate, etc. (Ibid., 2e série, t. IV, p. 48).— Mallet, Abcès de la rate, etc. (Ibid., 3e série, t. II, p. 60). — (18) Noel Paton, The nature of the relationship between urea formation and bile secretion (J. of the anat. a. physiol., t. XX, p. 529). — (19) Sorel, Recherche de la glycosurie chez les paludiques (Gaz. hebdom., 1882, p. 85-107). — Millot, Recherches cliniques sur les rapports de la glycosurie et du paludisme (Thèse de Paris, 1883). — (20) Rangé, Paludisme et diabète (Arch. méd. nav., 1882, t. XXXVIII, p. 139). — (21) Marcé, Engorgement de la rate propre aux fièvres intermitt., etc. (J. de la sect. méd. Soc. acad., Loire-Inférieure, Nantes, 1854, t. XXX et 1855, XXXI). — (22) Haspel, Maladies de l'Algérie, p. 231. — (23) Dutroulau, Traité des maladies des Europ. dans les pays chauds, p. 196.— (24) Collin, Recherches sur les affections

de la rate dans les fièvres paludéennes de l'Algérie (Rec. de mém. méd. mil., t. IV, 2e série, p. 141). — (25) Julié, Relation d'une épidémie d'affect. du cœur à Lunel (Rec. de mém. méd. mil., 1878, 3e série, t. XXXIV, p. 77).—(26) Durosiez, Des lésions valvulaires du cœur (Gaz. des hôpitaux, 1870, p. 47 et 50). — (27) Lancereaux, De l'endoc. végét. ulc. et de ses rapp. avec l'intox. pal. (Arch. de méd., 1873, 6e série, t. XXI, p. 672). — (28) Lozach, Considérations sur l'intoxication palud. à la Guyane franç. (Thèse de Montpellier, 1865). — (29) Grasset, Étude clin. sur les affect. chroniques des voies respir. d'origine palud. (Thèse de Montpellier, 1873, n. 14).—(30) Laveran. Note relative à l'anatomie patholog. de la cirrhose pulmon. palustre (Soc. méd. des hôp. de Paris, 26 déc. 1879). — (31) Borius, loc. cit. — Galt, Descript. of an epid. malarial colic which prevaled at Iquitos, Peru. (Amer. Journ. of med. sc., Analysé in Jahresb. von Virchow u. Hirsch, 1872, Bd II, p. 209).—(32) Poncet, De la rétino-choroïdite palustre (Annales d'oculistique, mai-juin 1878).

CHAPITRE II

CACHEXIE HYDROÉMIQUE ET GANGRÈNE

La cachexie palustre marque la dernière étape de l'intoxication paludéenne chronique. Bien plus grave que l'état morbide que nous venons de décrire, elle est caractérisée, d'une manière générale, par une oligocythémie profonde, par l'hydrémie, l'anasarque, des hémorrhagies, des complications diverses telles que des phlegmons, des grangrènes, enfin par la dégénérescence de tous les tissus. Ces désordres fonctionnels et anatomiques se rapportent à la rupture de cette compensation qui, dans la période précédente, maintenait l'équilibre, malgré les attaques incessantes de la fièvre : ils indiquent que l'organisme fléchit sous l'action maîtresse du poison destructeur.

Les faits que nous avons à envisager dans cette étude ne sont pas tous comparables entre eux : ils peuvent être rangés en deux catégories. Dans la première, la cachexie est rapide et précoce, les symptômes redoutables, la vie est immédiatement menacée : c'est la *cachexie aiguë* ou *hydroémique et gangreneuse*. Dans la seconde, les symptômes se développent plus lentement, ils ne compromettent pas brusquement l'existence, la mort survient ordinairement par les progrès du marasme, c'est la *cachexie chronique*.

La différence réelle dans la physionomie clinique de ces deux groupes de faits nous a engagés à les étudier dans deux chapitres distincts. Nous commençons cette exposition par la cachexie hydroémique et gangreneuse.

Cette forme est caractérisée par une anémie globulaire rapide et profonde, par l'hydroémie et les hydropisies aiguës, par l'anéantissement prompt des forces, par des hémorrhagies multiples, des phlegmons envahissants et des gangrènes ; en un mot par des symptômes qui expriment une brusque dégradation de l'organisme, une déchéance rapide des grandes fonctions.

Dans certains cas, cette cachexie aiguë est précoce, elle se développe à la suite des premiers accès de fièvre, comme dans les observations XVIII et XXV de M. le professeur Colin (*loc. cit.*). Plus souvent nous l'avons vue survenir dans les périodes plus avancées de l'empoisonnement malarien, à la suite d'accès de fièvre fréquemment répétés, ou au milieu d'une lente intoxication. Le plus communément, elle succède aux fièvres graves, et notamment à la fièvre adynamique, qui y aboutit parfois par des transitions si insensibles, qu'il est difficile de tracer la ligne de démarcation entre les deux états.

La cachexie hydroémique et la gangrène se développent surtout chez les hommes épuisés par les fatigues et les privations. En Algérie, elles étaient très communes à l'époque des grandes opérations militaires, et Haspel, qui, à leur summum de gravité, les désignait du nom de *fièvres putrides scorbutiques épidémiques*, leur a consacré un remarquable chapitre dans son livre (1). D'autre part, d'après le témoignage de Félix Jacquot, elles figuraient en grand nombre dans les hôpitaux pendant la période active de l'occupation romaine, notamment aux confins des deux années 1849 et 1850 (2). Enfin, des observations que nous avons recueillies, bon nombre se rapportent à des militaires condamnés aux travaux publics, ou à des colons voués à la misère et à l'alcoolisme.

§ 1er. — Description des symptômes.

La cachexie aiguë se caractérise moins par la prédominance des lésions viscérales que par l'atteinte brusque de l'innervation, et la déchéance profonde et rapide de la nutrition.

En peu de temps, la proportion des globules rouges est réduite au 1/5 ou au 1/6 du chiffre normal ; c'est dans ces faits que nos numérations nous ont montré le plus haut degré

de l'oligocythémie (7 à 800000 par millimètre cube). La physionomie prend rapidement une teinte terreuse et les muqueuses se décolorent.

Les fonctions intellectuelles s'engourdissent; les malades, indifférents à ce qui les entoure, ou plongés dans une somnolence continuelle, sont tourmentés par des rêves pénibles et par une céphalée opiniâtre. La prostration des forces devient extrême; la démarche est vacillante ; quelques sujets éprouvent des vertiges, des douleurs vagues dans les membres, des anesthésies partielles, des paralysies, des tremblements continuels comme choréiques.

Le pouls est petit, irrégulier, dépressible, en rapport avec la faiblesse des contractions du cœur; des souffles sont entendus à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou; il y a de la tendance aux défaillances et des menaces de syncope à chaque mouvement un peu vif.

La respiration est courte, essoufflée; la dyspnée s'accompagne d'une toux grasse avec expectoration de liquide visqueux, peu aéré. La température du corps est ordinairement inférieure à 37 degrés et le malade accuse une sensibilité excessive au froid.

L'appétit est nul, les selles irrégulières, peu colorées, souvent diarrhéiques, le météorisme habituel. Des douleurs vagues sont ressenties à l'épigastre et dans diverses régions du ventre. La rate et le foie sont ordinairement tuméfiés.

La sécrétion cutanée est le plus souvent tarie. Les urines sont peu copieuses, fortement hémaphéiques, souvent albumineuses, quelquefois mêlées de sang.

Au milieu de ce profond anéantissement de toutes les fonctions, se développe brusquement une anasarque générale et une ascite indépendantes de toute lésion rénale. Tantôt cette hydropisie aiguë persiste, s'aggrave et amène la mort par l'œdème pulmonaire. D'autres fois, elle disparaît ou s'amende assez rapidement pour faire place à d'autres accidents. Ceux-ci consistent en hémorrhagies multiples et variées, notamment en épistaxis incoercibles et en suffusions sanguines sous-cutanées. Aux hémorrhagies s'associent des parotidites, des érysipèles, des abcès à vaste décollement, des phlegmasies purulentes des séreuses, des eschares au sacrum, enfin des gangrènes aux différentes parties du corps, et notamment à

la bouche. — Dans certains cas, la gangrène précède l'anasarque, et c'est au moment où les eschares s'éliminent, où la lésion locale est en voie de réparation, que surviennent tout à coup un œdème excessif des membres inférieurs, de la bouffissure de la face, de l'ascite, etc.

Des récidives de fièvre ont lieu de temps à autre, évoluant suivant les types à longue intermission. Les paroxysmes sont irréguliers, incomplets, les stades intervertis; le frisson fait défaut et souvent la chaleur, bien que forte, n'est point perçue par le malade ; ou les accès se prolongent en traînées fébriles irrégulières avec sueurs nocturnes, rappelant les allures de la fièvre hectique. Quelquefois ce sont des accès pernicieux qui surviennent, notamment les formes algides et adynamiques. C'est souvent au cours ou à la suite de ces rechutes de fièvres que se développent l'anasarque et les gangrènes.

La durée de ces états est courte : elle embrasse un intervalle de quelques jours à quelques semaines. La mort arrive par les progrès de l'anasarque, par les hémorrhagies répétées, par la multiplicité ou l'étendue des foyers de suppuration, ou enfin au milieu des symptômes qui accompagnent la gangrène. Quelquefois c'est un accès pernicieux, une fièvre rémittente adynamique prolongée ou une pneumonie intercurrente qui enlève le malade; d'autres fois, c'est une syncope qui termine brusquement ses jours.

A l'autopsie, les tissus apparaissent décolorés, comme macérés au milieu de la sérosité qui les baigne. Le sang est fluide, sans caillots. On constate des épanchements séreux en quantité variable dans les différentes cavités, de l'œdème pulmonaire, de la pneumonie catarrhale et hypostatique, des noyaux infarctiques pulmonaires. Le tissu du cœur est ramolli et flétri, souvent stéatosé. Les organes du bas-ventre sont quelquefois atrophiés, plus ordinairement tuméfiés, et dans certains cas très mélanotiques.

L'observation suivante réunit les principaux traits de cette description.

Observation I. *Malaria datant de huit mois. Nécrose alvéolo-dentaire avec gangrène de la bouche. Anasarque rapidement croissante. Mort subite. Autopsie : adhérences du péricarde au cœur, dilatation et ramollissement du cœur. Congestion énorme et stéatose des viscères.* — Colombi, quarante ans, tapissier, deux ans de séjour en

Algérie, a contracté les fièvres intermittentes à Bône, il y a dix-huit mois ; depuis lors, séries d'accès se succédant à intervalles irréguliers, presque tous les mois. Entré à l'hôpital de Philippeville le 8 mars 1878, pour une fluxion dentaire.

Cette fluxion, occasionnée par deux dents cariées (1re et 2e molaires de la mâchoire supérieure à droite), dure, rénitente, remonte jusqu'au bord inférieur de l'arcade zygomatique et s'accompagne d'œdème des paupières. Elle aboutit, au bout de quelques jours, à une gangrène de la gencive qui s'étend à une notable portion de la muqueuse de la joue et à tout le tissu cellulaire de la région sous-orbitaire.

Après élimination de l'eschare, on constate la dénudation du maxillaire supérieur sur une grande étendue, au-dessus des alvéoles nécrosés.

Le 5 avril, tandis que la lésion buccale était en bonne voie de réparation, la suppuration continuant encore avec élimination successive de petits fragments des alvéoles nécrosés, apparut une anasarque occupant les membres inférieurs, avec bouffissure de la face. L'urine examinée à ce moment ne renfermait pas trace d'albumine. L'examen du cœur n'y découvrit aucune lésion valvulaire. La rate, très volumineuse, descendait usqu'à l'ombilic ; le foie était également augmenté de volume, mais sans douleur à la pression.

L'anasarque fit de rapides progrès, amenant une distension des téguments des membres inférieurs et des bourses, un instant inquiétante.

Cependant une diurèse abondante, obtenue à l'aide du vin scillitique, la ramena au bout de quelques jours à des proportions modérées.

Le 30 avril, se déclara, sans frisson initial, un mouvement de fièvre assez intense, qui se prolongea au 1er mai.

Le 2 mai, le malade se plaignit d'un malaise général et d'un sentiment d'angoisse, sans gêne appréciable de la respiration. On remarqua que les extrémités étaient froides, le pouls petit, les lèvres un peu brunes, la température du corps élevée. Le malade mourut subitement à dix heures du matin, ayant parlé quelques instants avant la mort. L'urine du matin était fortement albumineuse, avec sédiment blanchâtre, d'apparence épithéliale.

Autopsie le 3 mai. — *Cœur.* — Adhérences cellulo-fibreuses du péricarde au cœur, généralisées, mais assez faciles à rompre. Le cœur est volumineux, 385 grammes, avec prédominance du diamètre transverse ; dilatation considérable et amincissement des parois du ventricule droit et des oreillettes. Celles-ci étant enlevées, on constate un agrandissement énorme des orifices mitral et tricuspide, sans lésion valvulaire. Le ventricule gauche dilaté a une paroi d'épaisseur normale, présentant à un haut degré une décoloration feuille morte ; son tissu est tellement ramolli, qu'il s'écrase sous une faible pression du doigt, et se déchire avec la plus grande facilité. L'examen microscopique révèle une stéatose modérée des fibres ; celles-ci, en outre des fines granulations graisseuses, contiennent du pigment jaune en assez grande quantité.

Poumons. — Pigmentés ; congestion et œdème des parties déclives ; emphysème uniforme des parties antérieures.

Foie. — Très volumineux, pesant 2940 grammes, lisse, à bords mousses, de couleur rouge sombre. Très mou, se laissant écraser et déchirer avec la plus grande facilité. Les coupes montrent une congestion intense ; le parenchyme est bombé et déborde la capsule; la couleur est lie de vin, avec taches rouge sombre.

Les cellules glandulaires sont en voie de prolifération active. Un grand nombre d'entre elles sont infiltrées de grosses gouttelettes de graisse. La plupart renferment en outre du pigment hématique de couleur ocre.

Rate. — Énorme, 1490 grammes, capsule lisse et mince; substance splénique noire (mélanotique), très molle, sans diffluence.

Reins. — Très volumineux, pesant ensemble 490 grammes, lisses, rouge sombre, d'une consistance très ramollie, se laissant écraser et déchirer sans effort. La surface des coupes montre une congestion intense et générale ; la substance corticale épaissie est striée de filets rouges et de filets jaunâtres.'

Au microscope, l'épithélium des tubes contournés apparaît tuméfié, infiltré de fines granulations graisseuses : les noyaux sont hypertrophiés et en voie de multiplication.

L'*épiploon*, assez fortement graisseux, a une coloration un peu grisâtre.

Le tableau que nous venons d'esquisser serait incomplet si nous n'en reprenions les symptômes les plus saillants pour les étudier chacun en particulier au double point de vue de ses modalités cliniques et de ses conditions pathogéniques. Cette analyse portera sur l'hydropisie, les hémorrhagies, les phlegmons et les gangrènes.

§ 2. — Analyse des symptômes.

I. — De l'hydropisie.

L'hydropisie survient dans les périodes de l'intoxication et les conditions étiologiques mentionnées à l'introduction. Elle frappe de préférence les sujets mal nourris, les colons indigents, les militaires condamnés aux travaux, et notamment les troupes en marche. Dans ce dernier cas, elle peut même se développer chez un grand nombre d'individus et prendre les proportions d'une manifestation épidémique. Il en fut du moins ainsi dans cette colonne en marche pendant janvier 1846, entre Sidi-bel-Abbès et Aïn-Sidi-Aïa, colonne dont Jacquot nous a dépeint les vicissitudes pathologiques (3). Indépendamment d'une recrudescence dans les dysenteries et les fièvres, les troupes furent atteintes brusquement d'un œdème qui se

montra à peu près épidémique. « Chez les uns, il était général, mais peu considérable au tronc et s'accompagnait quelquefois de sérosité dans le péritoine; chez le plus grand nombre, il était bien plus marqué, mais local; il siégeait à la face et au cou, aux avant-bras et aux mains, aux jambes et aux pieds. Tant de soldats se trouvèrent englobés dans l'épidémie, et les monstruosités passagères causées par leur affection étaient si visibles, même pour les personnes étrangères à l'art, qu'on comparait, dans la colonne, leurs mains aux feuilles charnues et épaisses des cactus, leurs jambes au tronc difforme des figuiers de Barbarie et leurs pieds aux pieds de chameaux. »

D'autre part, ces anasarques rapides et étendues paraissent très communes dans certaines épidémies. Nepple rapporte qu'en 1827, dans les Dombes, la plupart des fièvres intermittentes et rémittentes violentes qui se sont prolongées au delà de douze à quinze jours, ont été suivies ou compliquées d'infiltrations énormes et plus ou moins générales (4).

Enfin, nous mentionnerons seulement pour mémoire ces œdèmes primitifs que certains médecins de l'Algérie (5) et même de nos climats (6) auraient observés dans les foyers palustres chez des sujets exempts jusqu'alors de fièvres, et qu'ils considèrent comme une manifestation directe de la malaria, comme un équivalent pathologique de l'accès fébrile. Ces faits sont trop peu nombreux et surtout trop peu étudiés pour que l'on puisse dès maintenant leur donner une signification précise.

Caractères cliniques. — Les signes qui indiquent l'apparition prochaine de l'hydropisie, sont la déglobulisation rapide du sang, constatée au numérateur, l'ictère hémaphéique, l'augmentation de la matière colorante et de la densité des urines avec la diminution de leur volume, enfin la grande dépression des forces.

D'ordinaire, l'hydropisie affecte la forme de l'anasarque; elle est d'emblée générale, ou elle s'étend très rapidement des extrémités inférieures aux bourses, aux parois abdominales, aux paupières, à la face, sans témoigner aucune tendance à la mobilité; parfois une quantité plus ou moins grande de liquide s'épanche également dans les cavités séreuses. Dans certains cas, ce symptôme acquiert un degré excessif : l'en-

flure des membres devient telle, que la peau se gerce pour donner issue à la sérosité extravasée.

Cette anasarque si étendue disparaît souvent en très peu de temps, à la suite de sueurs ou d'évacuations diarrhéiques profuses, pour récidiver au premier accès de fièvre ou sous l'influence d'un refroidissement. La résorption du liquide s'effectue d'abord à la face et au tronc, et se termine par les parties les plus déclives. D'autres fois l'anasarque persiste, avec des alternatives variables, détermine des accès de suffocation et précipite l'issue fatale par l'œdème de la glotte ou du poumon. Par les entraves qu'elle oppose à la circulation périphérique, elle favorise le développement de la gangrène qui est imminente si un accès pernicieux intervient dans ces conditions.

Catteloup et Félix Jacquot (7) ont admis que des accidents comateux pouvaient se produire plus ou moins brusquement, par suite de l'accumulation de sérosité dans les méninges, et ils mettent en garde contre la confusion entre cette apoplexie séreuse et l'accès comateux. Une semblable préoccupation ne nous a point été suggérée par l'appréciation de nos faits personnels. Les raisons d'ailleurs sur lesquelles ces deux observateurs fondent leur interprétation, ne nous paraissent point suffisantes. L'œdème de la pie-mère entre autres, qu'ils ont noté dans leurs autopsies, se rencontre chez beaucoup de cachectiques qui n'ont point succombé dans le coma; et ce dernier, lorsqu'il se produit chez les hydropiques, s'accompagne de troubles de la calorification, et d'altérations caractéristiques du sang et des urines, symptômes qui, témoignant du réveil du poison malarien, assignent au désordre des fonctions cérébrales une cause autre que la simple compression.

Pathogénie. — La production de ces hydropisies cachectiques réclame le concours de plusieurs facteurs, qui sont l'hydrémie, la faiblesse du cœur, et l'altération des parois des petits vaisseaux.

Si nous ne possédons point d'analyse précise du plasma, l'hydrémie est suffisamment démontrée par les apparences physiques du sang sur le cadavre, telles que sa pâleur, sa fluidité, son aspect séreux et la rareté des caillots. Comme elle est en raison directe de la diminution des matières albuminoïdes du sang, elle doit atteindre en très peu de temps un

haut degré par suite de la rapide déglobulisation et de la brusque insuffisance de l'alimentation. Ce changement soudain de la constitution du sang est assurément la cause principale de la rapidité avec laquelle se produit l'œdème.

Depuis les célèbres recherches de Bright, l'hydrémie est considérée comme une cause suffisante et efficace de l'hydropisie, et jusque dans ces derniers temps aucune notion pathogénique ne paraissait mieux établie. De sérieuses objections s'élèvent pourtant contre elle dans certains cas : le degré de l'œdème est loin d'être toujours en rapport avec celui de l'hydrémie ; dans l'intoxication paludéenne récente, comme dans la néphrite aiguë de la scarlatine, ce symptôme peut en quelques jours atteindre un haut degré, alors que la constitution du sang est à peine entamée. D'autre part, en réalisant expérimentalement l'hydrémie dans un territoire organique circonscrit, l'oreille du lapin par exemple, comme l'a fait Cohnheim (8), on ne détermine jamais d'œdème.

L'affaiblissement du cœur, en favorisant la stase dans les petits vaisseaux, constitue un deuxième facteur d'une incontestable valeur, mais insuffisant également, même uni à l'altération du sang, à produire ce symptôme, d'après les recherches expérimentales de Cohnheim et Lichtheim (9).

Il résulte de ces recherches que l'hydrémie et la stase ne produisent l'anasarque que lorsqu'elles sont secondées par des modifications morbides survenues dans les parois des petits vaisseaux. Ce n'est qu'à la condition d'être altérées dans leur structure que celles-ci se prêtent à la diffusion du sérum, quelque dilué qu'il soit. Si l'on enflamme légèrement, par l'immersion dans l'eau chaude, une des pattes de derrière du chien, et qu'on infuse ensuite de l'eau salée dans la jugulaire, on verra survenir une transsudation séreuse du côté malade, tandis qu'aucun changement ne se produira du côté sain.

Mais l'hydrémie elle-même suffit à la longue à produire cette modification intime de la paroi. Récente, elle est impuissante à faire naître l'œdème; ses effets sont même très inconstants lorsqu'elle est secondée par la ligature de la veine. Mais, si on l'entretient chez l'animal par la soustraction quotidienne d'une certaine quantité de sang que l'on remplace, au fur et à mesure, par du sérum artificiel, la ligature de la veine crurale

produira à coup sûr, au bout de peu de temps, un œdème considérable dans le membre correspondant (*).

Si cette altération des petits vaisseaux n'est point démontrée dans la cachexie palustre, la profonde déchéance de la nutrition la rend du moins probable. On sait, par des expériences précises, combien les parois des petits capillaires et des petites veines sont sensibles aux modifications qui surviennent dans leur nutrition intime. Lorsqu'on place pendant quelques heures une ligature à la base de l'oreille du lapin, celle-ci devient rapidement le siège d'un œdème considérable, aussitôt que la circulation y est rétablie. On peut d'ailleurs suivre le phénomène dans ses détails intimes : si, après avoir soumis à une ischémie temporaire la langue de la grenouille par une ligature passée à la base, on observe ensuite cet organe au microscope au moment du retour du sang, on verra les vaisseaux se distendre, puis livrer passage par diapédèse à des globules blancs et rouges, et surtout à une énorme proportion d'exsudat liquide (10).

La privation momentanée de matériaux nutritifs entraîne donc comme conséquence immédiate pour les parois vasculaires leur relâchement et leur perméabilité plus grande aux différentes parties du contenu.

On est fondé à admettre qu'un effet semblable peut être réalisé, au degré près, par la déglobulisation et la désalbuminisation si rapide du sang dans les faits que nous avons en vue. C'est donc dans la triple lésion du sang, du cœur, et des vaisseaux que résident en dernière analyse les conditions pathogéniques essentielles de l'hydropisie. Toutefois, des causes secondaires pourront être l'occasion de son prompt développement : telles sont l'impression du froid, les brusques variations de la température, la défaillance subite du cœur, les congestions liées aux accès, toutes circonstances qui, en suscitant des troubles plus ou moins marqués dans la circulation capillaire, ne restent certainement pas étrangères à la production rapide et générale de l'anasarque et des épanchements dans les cavités séreuses.

(*) La ligature de la veine crurale du chien sain ne produit jamais d'œdème. Mais si l'on infuse à l'animal ayant subi cette opération une certaine quantité d'eau salée, on déterminera l'œdème dans beaucoup de cas, mais pas toujours Cohnheim, *Vorlesungen uber allgem. Pathol.*, p. 374).

II. — Des hémorrhagies.

Caractères cliniques. — Ce symptôme, que nous avons déjà rencontré dans la malaria chronique, prend ici une importance de premier ordre. Dépourvues de tout caractère périodique, les hémorrhagies, par leur répétition incessante, sont graves à la fois dans leur signification séméiotique et dans leurs effets sur l'organisme.

Elles se produisent par les voies les plus diverses : nous trouvons notés dans nos observations l'épistaxis, le saignement des gencives, les pétéchies, les suffusions sanguines sous-cutanées, l'hématurie, l'infiltration hémorrhagique dans les masses musculaires. Les muqueuses digestive et bronchique même sont parfois le siège d'extravasations sanguines abondantes, sans que l'autopsie y révèle quelque lésion apparente (11). Enfin des hémorrhagies incoercibles se produisent parfois à la suite des traumatismes les plus légers, ou au niveau des plaies les plus insignifiantes. Chez un militaire cachectique, évacué d'Oyapock, le sang coulait par les piqûres de sangsues, les vieilles cicatrices et même les boutons qui s'élevaient sur diverses parties de la peau (12).

Les formes les plus fréquentes sont l'épistaxis et les hémorrhagies sous-cutanées. Les premières durent parfois de longues semaines et nécessitent à plusieurs reprises le tamponnement; les secondes dessinent sous la peau des pétéchies ou des taches ecchymotiques qui peuvent acquérir une grande étendue, jusqu'à recouvrir toute la surface postérieure du tronc.

Pathogénie. — Les hémorrhagies indépendantes du traumatisme sont la plupart d'origine capillaire; il est impossible de décider si elles ont lieu par rupture de la paroi ou par diapédèse; vraisemblablement elles se produisent suivant l'un et l'autre mode pathogénique. Elles reconnaissent pour conditions déterminantes l'hydrémie et la friabilité ou la perméabilité anormale des parois des petits vaisseaux ; car quelque dilué qu'il soit, le sang ne transsude jamais à travers les tuniques intactes de ces derniers, c'est du moins ce qu'enseignent les recherches sur l'hydrémie et la pléthore séreuse artificielles. Peut-être faut-il ajouter à ces causes les troubles vaso-moteurs qui exagèrent la tension dans certains territoires vasculaires

et la diapédèse plus facile des globules rouges par suite de leur altération qualitative.

La nature de la lésion vasculaire que nous avons déjà dû faire intervenir dans la pathogénie de l'œdème, n'est guère accessible à l'analyse histologique et reste indéterminée. Mais quelle qu'elle soit, elle ressortit certainement à une cause générale ; ce n'est point le poison malarien, puisque dans les accès pernicieux où il agit avec son maximum d'énergie, il ménage les vaisseaux. Il faut incriminer encore l'atteinte profonde portée à la nutrition de ces derniers, et l'on peut au besoin invoquer certains faits qui justifient cette interprétation. Nous rappellerons, entre autres, que lorsque la circulation est rétablie dans un territoire temporairement ischémié, comme l'oreille du lapin, les capillaires laissent échapper non seulement la partie séreuse du sang, mais aussi les globules rouges, au point que l'œdème en prend quelquefois une teinte rosée. D'autre part, chez des grenouilles captives et inanitiées, il se produit spontanément dans la peau, les muqueuses, les muscles, des hémorrhagies punctiformes et linéaires qui reconnaissent vraisemblablement pour cause immédiate des altérations fines des vaisseaux, déterminées par la pauvreté des échanges nutritifs; car on réussit parfois à s'assurer de l'absence de toute solution de continuité des parois dans le voisinage des petits foyers, et il n'existe d'ailleurs pour provoquer la diapédèse, aucune autre cause locale apparente (13).

Il n'est pas impossible enfin que dans certains cas ces hémorrhagies ne soient d'origine septicémique, comme la gangrène à laquelle elles sont associées ; les expériences de Gaspard (14) nous apprennent en effet que l'injection dans le sang de liquides putrides détermine parfois une véritable diathèse hémorrhagique, analogue à celle que nous avons notée dans quelques-unes de nos observations.

III. — Des phlegmons et abcès.

Caractères cliniques. — Si les érysipèles, les parotidites, les furoncles, les anthrax sont communs dans les fièvres graves, les phlegmons étendus s'observent plus ordinairement dans la cachexie, et y sont presque toujours d'un pronostic fatal. Ils naissent, sans cause traumatique apparente, dans le tissu cellu-

laire sous-cutané ou dans l'épaisseur des muscles; quelquefois ils succèdent à un ou plusieurs accès de fièvre. Leur siège est variable : nous avons noté dans nos observations le cou, le bras, la cuisse, la région fessière. Quand ils se développent dans la profondeur des masses musculaires, leur évolution est insidieuse, et peut être méconnue; ils s'accompagnent habituellement de douleur et d'une fièvre symptomatique modérée avec prostration, délire léger, hallucinations, épistaxis rebelles. En général, ils ont une marche envahissante (phlegmon diffus), aboutissent toujours à la suppuration, et donnent lieu à des décollements étendus. Dans certains cas, il se produit simultanément ou successivement des foyers multiples. Leur ouverture au bistouri donne parfois lieu à des hémorrhagies sérieuses. Au début, le pus est crémeux, souvent mêlé de sang pur; on y trouve toujours des lambeaux de tissu cellulaire mortifié; plus tard, il se convertit en une sanie ichoreuse, à laquelle se mélange incessamment le sang fourni par les hémorrhagies du foyer.

L'observation suivante résume la plupart de ces caractères.

Observation II. *Impaludisme chronique terminé par abcès multiples, avec subdélire et cachexie hydroémique. Atrophie mélanotique du foie et de la rate.* — Sauze, âgé de quarante-cinq ans, employé comme charretier à l'exploitation des forêts de liège ; entre à l'hôpital de Bône le 28 juillet 1875. Il a eu à différentes reprises des fièvres intermittentes ; sa maladie actuelle date de neuf jours et est caractérisée par une fièvre intermittente avec bronchite occupant les petites bronches. A ces symptômes succède un état fébrile difficile à définir : anasarque, douleurs vagues dans les membres inférieurs, avec gêne considérable des mouvements de ces membres, subdélire avec hallucinations. Enfin, le 15 août, on découvre un vaste abcès sous-cutané occupant la région iliaque externe du côté droit ; les jours suivants, la cuisse correspondante devient le siège d'un phlegmon diffus qui est incisé le 5 septembre et donne issue à une grande quantité de pus et à des lambeaux de tissu cellulaire et d'aponévroses mortifiés. Deux autres abcès, contenant chacun près d'un litre de pus, se forment sourdement dans la profondeur de la région fessière de chaque côté, et sont évacués d'abord par ponction capillaire, puis par incision.

Enfin, dans les deux derniers jours de septembre, un vaste abcès se forme à la région inférieure du bras droit, sous les muscles, et n'est pas incisé, en raison de l'aggravation de l'état général.

Les deux abcès que nous venons de signaler fournissent au moment de l'incision un pus crémeux ; dans la suite, la suppuration devient plus claire et presque séreuse, et les tissus qui environnent l'abcès demeurent

indurés, sans tendance aucune à un travail de réparation. En même temps l'anasarque fait des progrès journaliers, l'ascite est assez considérable. L'amaigrissement et l'affaiblissement deviennent extrêmes ; l'intelligence est un peu peu plus lucide depuis que la période fébrile est passée : il y a des alternatives de diarrhée et de constipation.

Mort le 5 octobre.

Autopsie. — *Poumons* pigmentés ; bronches remplies de muco-pus ; œdème des parties déclives.

Foie. Il pèse 1325 grammes et est diminué dans ses trois dimensions ; bords amincis, surface lisse, d'un gris noirâtre, consistance ferme sur les coupes, aspect grisâtre et lisse, avec marbrures formées par un réseau gris rougeâtre, circonscrivant un pointillé jaune sale.

Rate, de volume ordinaire, pesant 238 grammes, d'un noir de jais, molle et friable.

Reins petits, fermes, grisâtres.

Péritoine. Ascite, sans traces de péritonite ni d'hypérémie. La dissection des membres, siège des abcès, n'a pas été faite.

Pathogénie. — La terminaison constante de ces phlegmasies par la suppuration, leur extension progressive, la multiplicité des foyers, les assimilent aux phlegmons diffus, et leur assignent pour cause un agent infectieux septique qui trouve sur les organismes où les fonctions de la vie sont sur le point de s'éteindre un terrain merveilleusement préparé à leur évolution. Au fond, ils ne sont point distincts des gangrènes infectieuses dont il sera question tout à l'heure, l'agent septique étant phlogogène ou nécrotique, suivant son degré d'énergie ou la résistance plus ou moins forte des tissus.

IV. — De la gangrène.

Dès 1852, Haspel signalait la fréquence des eschares gangreneuses dans les fièvres d'hiver et la fièvre putride scorbutique. Depuis cette époque, les médecins de l'Algérie ont mentionné à plusieurs reprises cette fâcheuse complication de la malaria.

De semblables observations ont été faites dans d'autres foyers d'endémicité, notamment à la Guyane par Laure (*loc. cit.*, p. 40), au Sénégal par Fallier (15), à Rome par Félix Jacquot (16) et enfin en Allemagne par Griesinger (17).

Ces documents épars ont été réunis par MM. Verneuil et Petit (18) dans un long et intéressant mémoire, auquel on peut

reprocher toutefois de comprendre des observations de gangrène dans lesquelles le rôle de l'infection malarienne est au moins douteux.

Division. — Les conditions qui favorisent la production de la gangrène dans la malaria sont variables. Tantôt primitive, elle se développe sous l'influence d'une cause infectieuse, et se montre en général envahissante.

D'autres fois, elle succède à l'action de causes extérieures diverses, elle reste alors le plus souvent localisée.

Enfin, dans un certain nombre de cas, elle est provoquée manifestement par des troubles de la circulation périphérique : le sphacèle est bilatéral et symétrique (maladie de Raynaud).

De là quatre modes pathogéniques de la gangrène :

A. Les gangrènes primitives, infectieuses ;

B. Les gangrènes locales, de cause extérieure ;

C. Les gangrènes ischémiques.

A. **Gangrènes primitives et infectieuses.** — *Caractères cliniques.* — La gangrène buccale, si rare d'ordinaire chez l'adulte, constitue la variété la plus commune de cette forme. On en trouve quelques exemples dans les observations d'Haspel et de Catteloup; elle est mentionnée d'autre part, par les médecins de la marine (Laure et Fallier), et nous l'avons nous-mêmes observée cinq ou six fois dans des cas de cachexie hydroémique types. Tantôt elle se montre d'emblée, ou du moins sans phlegmasie préalable apparente; d'autres fois elle succède à une angine, à une stomatite ou à une simple fluxion dentaire. Rarement, comme dans la première observation, le sphacèle reste limité à l'amygdale ou aux gencives; le plus souvent il s'étend à la joue qu'il détruit depuis la commissure jusqu'au niveau de l'os malaire, mettant à nu le maxillaire supérieur dans la plus grande partie de son étendue.

L'observation suivante montre bien la tendance envahissante de ces gangrènes buccales.

Observation III. *Cachexie paludéenne, anasarque ; stomatite ulcéreuse des gencives suivie de gangrene de la joue. Autopsie.* — Brulton (Michel), 3e zouaves, vingt-cinq ans, cinq ans de service. A contracté les fièvres il y a deux ans dans les forêts, et, depuis cette époque, a fait cinq ou six séjours dans les hôpitaux par suite de retour d'accès.

Entré pour la dernière fois à l'hôpital de Philippeville, le 22 novembre, pour anasarque. Dans le courant de décembre se déclarent des accidents d'œdème pulmonaire assez graves, qui se dissipent au commencement de janvier.

Vers le 15 janvier se déclare une stomatite ulcéreuse, principalement sur l'arcade maxillaire supérieure, du côté droit, où les dents sont cariées.

Vers le 25, l'ulcération gagne la muqueuse de la joue droite, et un œdème s'étend sur la joue et les paupières correspondantes.

Enfin, le 10 février, un point gangreneux noir apparaît sur la commissure labiale droite et atteint bientôt les dimensions d'une pièce de 2 francs.

A partir du 11 février, se déclare une diarrhée de quatre à cinq selles par jour, qui persiste encore le 18 février, en même temps que l'appétit, qui s'était maintenu jusqu'alors, diminuait.

Au 18 février, on constate l'état suivant : perte de substance, intéressant toute l'épaisseur de la joue droite, de forme arrondie, ayant 3 centimètres de diamètre ; la commissure des lèvres est comprise dans la perte de substance. Le sphacèle des parties molles a mis à nu le maxillaire supérieur dans presque toute son étendue. Du côté de la joue, la gangrène n'est pas encore limitée, et l'eschare, remontant jusqu'au niveau de l'os malaire, est encore adhérente.

La rate, très volumineuse, descend jusqu'à la hauteur de l'ombilic. Le foie ne mesure que 6 centimètres de hauteur mamelonnaire.

L'abdomen est météorisé ; il contient un peu de liquide, et les réseaux veineux cutanés présentent un développement exagéré.

L'appétit est médiocre, la diarrhée persiste. L'émaciation est extrême et l'anémie profonde. De l'œdème existe au pourtour des malléoles, à la face externe des cuisses, à la région sous-maxillaire.

Les urines, assez copieuses, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le malade s'éteint, après une courte agonie, dans la matinée du 21 février.

Autopsie. — *Face.* La gangrène s'étend à tout le tissu de la paupière inférieure et au tissu cellulo-graisseux du plancher de l'orbite droite. Elle pénètre dans la cavité crânienne, en suivant le trajet de l'artère carotide ; au niveau du trou déchiré antérieur, la dure-mère est tapissée d'une couche de pus, et la tunique adventice de l'artère est infiltrée de sérosité. La pointe du lobe sphénoïdal du cerveau, en contact avec ce foyer, présente une teinte verdâtre de putréfaction, sans traces de phlegmasie. Le reste de l'encéphale est sain.

Poumons. Cinq ou six infarctus, du volume d'une noisette, disséminés à la surface des lobes postérieurs ; le centre de ces infarctus est grisâtre et ramolli. Le reste des poumons est sain.

Cœur atrophié.

Foie congestionné.

Rate. Elle pèse 1050 grammes, capsule épaissie, tissu rouge sombre, un peu ramolli.

Reins normaux.

La gangrène primitive est plus rare dans les autres régions du corps, mais elle y est parfois remarquable par l'étendue et la multiplicité des foyers, comme en témoignent les observations suivantes.

Observation IV. *Cachexie paludéenne, ictère, tuméfaction énorme du foie et de la rate, phlegmon gangreneux du membre inférieur. Autopsie. Hypertrophie énorme de la rate et du foie, hépatite parenchymateuse.* — Messaoud ben Salah, quarante-deux ans, prisonnier au pénitencier d'Ain-el-Bey, ancien fébricitant, entré à l'hôpital de Constantine le 19 mai 1867 (service de M. Arnould), pour une récidive de fièvre tierce datant de quelques jours. L'accès est constaté le 19 au soir (temp., 39°,6 ; pulsations, 130).

Le 20, au matin, on note l'état suivant : temp., 38°,6 ; puls 84; sueurs la nuit, léger ictère, grande faiblesse, foie et rate tuméfiés, cette dernière touche par son extrémité inférieure la crête iliaque. L'urine, exempte d'albumine, prend par l'acide nitrique une teinte verte légère, mais non douteuse. 4 grammes de sulfate de quinine à prendre en deux fois dans la journée.

20, au soir, 37°,8. Les 4 grammes de sulfate de quinine ont été pris et gardés.

21, matin, 40 degrés ; puls., 100. Ictère plus marqué ; on constate dans le creux du jarret gauche un empâtement dur et douloureux qui, d'après le malade, se serait développé depuis trois jours.

Soir, 40 degrés ; 120 puls. L'empâtement du jarret s'étend à tout le genou. 3 grammes de sulfate de quinine à prendre en deux fois dans la nuit.

22, matin, 38°,1 ; puls., 116. Bourdonnements d'oreille et ivresse quinique ; prostration extrême des forces ; la teinte ictérique s'accuse de plus en plus ; même état du genou.

22, soir, 39°,3 ; 128 puls. Prostration, léger délire, teinte ictérique générale, la tuméfaction s'étend à tout le membre inférieur.

23, matin, 38°,4 ; puls., 132. Même état général, langue sèche, douleur vive à l'épigastre. Tout le membre inférieur gauche est le siège d'une tuméfaction œdémateuse énorme et sillonné à sa surface de traînées rouges et d'un lacis veineux très développé. Les ganglions inguinaux sont très tuméfiés.

Soir, 39 degrés, pouls imperceptible. Somnolence et léger délire ; extrémités froides et moites. Une forte odeur de gangrène se dégage du lit du malade : la jambe gauche, couverte de marbrures et de phlyctènes noirâtres, est sphacélée tout entière. Meurt pendant la contre-visite.

Autopsie, seize heures après la mort.

Cerveau. Les glandes de Pacchioni, très nombreuses, adhèrent intimement à la dure-mère. Les espaces sous-arachnoïdiens sont remplis de liquide. La substance cérébrale est un peu ramollie, chaque ventricule latéral contient une demi-cuillerée à café de sérosité limpide.

Thorax. — *Cœur*, 340 grammes, surchargé de graisse; muscle pâle et friable (stéatose); sérum ictérique.

Poumons sains.

Abdomen. — *Rate*, 1085 grammes, mesure 25 centimètres de longueur sur 13 de large. Capsule épaissie; noyaux infarctiques rouge brun, superficiels et profonds; parenchyme mou, rouge sombre; cloisons fibreuses épaissies.

Foie. 2 kg. 355; parenchyme ictérique, hépatite miliaire et diffuse; bile verdâtre grumeleuse et très visqueuse. Dans l'épaisseur du lobule de Spigel, kyste hydatique du volume d'un œuf de pigeon.

Reins : droit, =176 grammes, et gauche,=182. Parenchyme hyperémié.

Estomac et intestin. La muqueuse de la grande courbure de l'estomac est parsemée d'un fin pointillé hémorrhagique. Des suffusions sanguines un peu plus étendues sont constatées sur celle du duodénum, le jéjunum est pâle, l'ileum sillonné de nombreuses arborisations veineuses; les plaques de Peyer sont intactes; le cæcum et le gros intestin ne présentent rien d'anormal.

Membre inférieur gauche. Une gangrène humide a envahi toutes les parties molles de la jambe; elle s'étend jusqu'au tiers moyen de la cuisse, sans présenter de ligne de démarcation nette. L'artère fémorale contient un peu de sang fluide, mais point de caillot obturateur.

Une intéressante observation publiée par notre collègue, M. le docteur Moty, montre que le sphacèle peut également se développer sur le tronc.

Chez un jeune zouave de vingt-deux ans, anémié par d'anciennes fièvres, il se forma, à la suite d'une récidive d'accès compliqués de bronchite, un vaste foyer de gangrène humide sur tout le côté gauche du tronc, depuis le pli de l'aine jusqu'à l'aisselle.

Enfin, la nécrose peut se produire sur plusieurs points à la fois; il en fut ainsi dans un cas observé par M. le médecin principal Vézien, qui en a fait jadis l'objet d'une communication au Conseil de santé *.

Un indigène se présente à l'ambulance de Bordj-Bou-Aréridj, le 15 décembre 1861. Il peut à peine se soutenir : tout son corps est infiltré, l'œdème est énorme, notamment à la face et aux extrémités inférieures. Il présente en outre trois vastes plaies gangreneuses qui exhalent une odeur infecte. La première intéresse toutes les parties molles de la face antérieure de l'avant-bras droit jusqu'aux os, qui sont complètement dénudés. La

* Observation inédite des Archives du Comité de santé, reproduite ici avec le gracieux assentiment de l'auteur.

seconde, située au niveau du grand trochanter droit, a 8 centimètres de diamètre et pénètre jusqu'aux tissus fibreux qui recouvrent l'os. La troisième, enfin, occupe la région externe et droite du thorax ; son étendue est de 15 centimètres d'avant en arrière et de huit centimètres de haut en bas. Les quatrième et cinquième côtes sont à découvert, mais revêtues de leur périoste. Sur ces deux derniers foyers, les parties mortifiées ne sont pas encore détachées.

Voici les renseignements que donne le malade, fugitif du Maroc.

« Il avait la fièvre depuis quarante jours, fièvre plus forte chaque jour vers midi, lorsqu'un soir, étant en sueur, il but dans une fontaine de l'eau qui lui parut mauvaise et très froide. Frisson immédiat : des Arabes le reçurent dans une tente et le couvrirent d'un tellis (grosse étoffe de laine). Alors son bras s'est tuméfié et le mal est venu en même temps aux deux autres endroits. Depuis ce temps, son bras est tombé en pourriture et la fièvre n'est plus revenue. Il y a de cela dix jours. »

L'amputation de l'avant-bras est pratiquée le 5 novembre.

Une bronchite intense survient le 6 novembre.

15 grammes d'huile de ricin, administrés le 8 novembre, provoquent une diarrhée persistante qui fait diminuer l'anasarque et démasque une grande émaciation.

Sous l'influence d'un régime et d'un traitement reconstituants, et bien que la diarrhée ne disparaisse pas, l'état général se relève et les différentes plaies diminuent d'étendue. Le 24 novembre, le moignon est complètement cicatrisé, la plaie du thorax n'a plus que 4 ou 5 centimètres de diamètre, et celle du grand trochanter est réduite à l'étendue de l'ongle. Les bourgeons charnus affleurent à la peau. Mais le 26, il survient autour de la plaie du grand trochanter un érysipèle qui s'étendit à celle du thorax, et qui emporta le malade le 28, moins de trois jours après le début.

Autopsie. — Amaigrissement, moignon cicatrisé.

Thorax. Épanchement abondant de sérosité limpide, avec quelques flocons albumineux dans les deux plèvres.

Abdomen. — *Foie et rate* tuméfiés. Cette dernière a le double de son volume normal ; la capsule ridée adhère au péritoine pariétal par des brides cellulo-fibreuses allongées et solides. Le péritoine contient un litre de sérosité transparente, non citrine, avec quelques flocons albumineux.

La muqueuse intestinale est saine dans toute son étendue.

La gangrène primitive n'est pas constamment aussi envahissante : elle se borne dans quelques cas à une petite eschare superficielle de la lèvre, de l'avant-bras (Moty), du prépuce, du gland (19). Mais cette exiguïté du processus nécrotique est exceptionnelle. En raison de l'étendue du sphacèle, presque tous les faits de cette catégorie ont une issue funeste. La mort a quelquefois lieu subitement.

L'autopsie fait reconnaître une stéatose plus ou moins éten-

due de tous les viscères : chez un de nos cachectiques qui succomba à une syncope pendant la convalescence d'une angine gangreneuse, nous trouvâmes une dégénérescence graisseuse du cœur assez profonde, pour que la mort pût lui être imputée.

Pathogénie. — Le poison malarien n'est point nécrotique de sa nature ; mais par ses effets brusques ou prolongés dans l'organisme, il favorise l'action des causes ordinaires de la mort locale. Ces causes se résument dans la suppression de l'afflux sanguin, le traumatisme, les caustiques, les températures anormales, enfin certains agents septiques.

C'est à ces derniers que se rapportent les gangrènes primitives. On connaît l'action nécrotique de certains liquides putrides, et l'on sait que cette nécrose est effectuée par l'activité de germes animés communs à toutes ces substances. Si l'on passe sur une petite incision de la cornée du lapin un pinceau trempé dans un liquide de culture de ces germes, il se forme à bref délai autour de la plaie une zone annulaire de nécrose ; depuis longtemps d'ailleurs le rôle des microcoques est mis hors de doute dans la genèse des lésions ulcéreuses de l'endocardite typhoïde.

Quant au mode de pénétration de ces germes dans l'organisme, il est plus difficile à déterminer que pour les complications septicémiques de la dothiénenterie et de la dysenterie, dont les lésions intestinales leur ouvrent une large voie d'introduction. On ne saurait toutefois nier que les bactéries de la putréfaction ne pénètrent incessamment dans l'organisme par l'air, l'eau, et surtout les aliments. Dans les conditions normales, elles ne déterminent point de nécrose, parce que les tissus et les humeurs doués de toute leur énergie vitale s'en débarrassent par la destruction ou l'élimination au dehors.

Il n'en est pas de même dans les états morbides qui nous occupent. Ici les humeurs viciées et les tissus dégradés par une longue intoxication et par une réparation insuffisante, deviennent des champs de culture très favorables à tous ces germes, notamment dans les foyers où ces désordres atteignent leur plus haute expression. Suivant l'action plus ou moins énergique des agents septiques, la nécrose sera précédée par la phlegmasie comme dans l'observation IV, ou elle se produira directement comme dans les faits de M. Moty.

B. **Gangrènes locales, de cause extérieure.** — *Caractères cliniques.* — Elles sont généralement provoquées par des causes d'ordre traumatique, telles qu'une pression prolongée, une contusion, une opération chirurgicale, le froid ; ou des lésions locales de nature diverse, chancres, bubons, ulcères, etc.

Les vésicatoires et même les plaies les plus insignifiantes, comme les piqûres de sangsues ou de la seringue de Pravaz, suffisent à les faire naître. Le sphacèle ne se montre même pas toujours au foyer de la lésion, mais simplement dans la région où siégeait le traumatisme qui crée en quelque sorte un lieu de moindre résistance. C'est ainsi que dans l'une des observations de M. Moutet (20), un chancre à la verge et des bubons suppurés étaient en voie de cicatrisation quand survint une rechute de fièvre intermittente, au cours de laquelle la verge se couvrit de phlyctènes et d'eschares superficielles qui s'éliminèrent.

Pathogénie. — On comprend sans peine le mode d'action des causes déterminantes. Dans les conditions de résistance normale des tissus, les traumatismes ne produisent la mort locale que s'ils sont doués d'une énergie exceptionnelle. Dans l'état opposé, ces causes aboutiront presque sûrement au sphacèle, avec ou sans phlegmasie préalable, même si elles agissent avec une énergie médiocre. L'oreille du lapin soumise à des températures excessives, s'hypérémie, s'enflamme, ou se nécrose suivant le degré de froid ou de chaleur employé. Mais, si elle a été rendue préalablement anémique par la ligature de la carotide ou de l'auriculaire postérieure, il suffira d'un écart relativement faible de la température, d'un simple badigeonnage avec l'huile de croton pour produire une phlegmasie nécrotique ou la nécrose d'emblée (21). C'est ainsi qu'une contusion légère, une pression modérée, un décubitus peu prolongé, un faible abaissement de température, bien que ne suscitant qu'un trouble léger ou momentané dans la nutrition d'une région, suffira à y déterminer le sphacèle chez nos cachectiques. M. le docteur Sorel raconte qu'un de ses malades, ancien palustre, eut une gangrène momifiante du lobule du nez pour être resté couché quelque temps la face contre le sol, un autre une gangrène des orteils après s'être exposé au froid matinal en octobre (Algérie), bien

qu'ayant les pieds garnis de bas de laine et chaussés de grosses bottes très amples (22).

C. **Gangrènes par ischémie.** — *Caractères cliniques.* — Ces considérations sont en tout point applicables à notre dernière classe de gangrènes : toutes choses étant égales, l'irrigation sanguine insuffisante d'un territoire organique en amènera d'autant plus facilement la mortification que la nutrition des éléments y est déjà plus compromise. La forme la plus fréquemment signalée dans la malaria, est cette asphyxie locale avec gangrène symétrique des extrémités, décrite pour la première fois par Maurice Raynaud (23) et que quelques médecins voudraient rapporter exclusivement à cette infection (Verneuil et Petit). Elle y est relativement assez fréquente, mais ne lui appartient pas en propre.

Dans les trente et une observations que contiennent les deux mémoires de ce regretté médecin, les fièvres palustres sont mentionnées quatre fois parmi les antécédents. Dans ces dernières années, plusieurs faits nouveaux, dus la plupart aux médecins de la marine et de l'armée (24), ont été publiés sur cet intéressant sujet. Le total de toutes ces observations, y compris celles de Raynaud, s'élève au chiffre de 65 ; considérées au point de vue des antécédents palustres, elles se décomposent ainsi :

1° Vingt-quatre dans lesquelles l'intoxication palustre antérieure est suffisamment établie (six fois seulement l'asphyxie s'est terminée par la gangrène ; deux fois, la peau des extrémités s'est parcheminée et exfoliée par petites plaques ; dans un cas des poussées successives de panaris sec avec ou sans chute de l'ongle ont suivi les symptômes de l'asphyxie locale).

2° Cinq qui demeurent douteuses, soit parce que la nature des fièvres signalées dans les antécédents n'est pas suffisamment précisée, soit parce que ces fièvres remontent à une époque tellement éloignée du développement de l'asphyxie que l'esprit se refuse à admettre une relation causale entre les premières et la seconde.

3° Trente-cinq dans lesquelles il n'est fait aucune mention de l'impaludisme et celui-ci n'est pas probable, car la plupart de ces faits concernent des sujets n'ayant pas quitté la France et ne vivant pas dans des régions palustres.

4° Une enfin dans laquelle l'absence de fièvre antérieure est formellement mentionnée, bien que le sujet eût passé quatorze mois en Cochinchine.

Il résulte de cette enquête que le tiers au moins des observations d'asphyxie locale concerne des sujets cachectiques ou ayant eu antérieurement des fièvres rebelles. On ne saurait méconnaître dans ces conditions, une relation pathogénique entre la malaria et la maladie de Raynaud ; les rapports que celle-ci affecte, d'ailleurs, avec les manifestations de celle-là sont variables : tantôt l'ischémie périphérique est contemporaine des accès ; elle coïncide avec le frisson et représente en quelque sorte l'exagération du refroidissement initial et de la cyanose des extrémités ; ou elle se montre en même temps que les sueurs, et marque la fin de l'accès. D'autres fois, l'asphyxie périphérique succède à la fièvre, ou alterne avec elle, mais reste par elle-même apyrétique.

Pathogenie. — La pathogénie de la gangrène symétrique réside dans l'ischémie produite par le spasme des vaisseaux périphériques. La cause intime de ce trouble vaso-moteur nous échappe, et ce serait à tort qu'on l'imputerait à la malaria, puisqu'il se produit chez des sujets qui en sont indemnes. Mais l'appauvrissement de l'organisme par de longues fièvres, la dégénérescence des tissus, et éventuellement le froid sont sans doute des circonstances prédisposantes à la maladie de Raynaud, et très certainement des auxiliaires qui concourent efficacement à la production de la nécrose, car plus de la moitié des gangrènes symétriques notées dans la malaria sont survenues chez des sujets intoxiqués de longue date, et pendant la période froide de l'année.

Mais les cachectiques sont si nombreux et si souvent exposés aux intempéries, et l'asphyxie locale si peu commune, que nous sommes forcés de reconnaître à cette dernière une cause propre, indépendante du poison malarien, qu'il appartient à la nosographie étiologique de rechercher.

Nous terminerons cette histoire des gangrènes par une observation qui s'applique à toutes les formes que nous avons mentionnées. C'est qu'indépendamment de la dyscrasie malarienne, les maladies concomitantes ne sont pas sans avoir une influence marquée dans leur genèse. Si quelque processus

fébrile intercurrent vient brusquement augmenter la détérioration des humeurs et des solides, la nutrition pourra devenir absolument insuffisante dans les points où elle était déjà le plus compromise. Dans plusieurs observations, la gangrène s'est produite à l'occasion d'une bronchite capillaire ou d'une pneumonie. Nulle part, cette relation pathogénique ne ressort mieux que dans l'intéressante observation de notre collègue M. le docteur Blanc. Un indigène atteint d'impaludisme chronique, émigre au cours du mois de décembre d'une chaude oasis du Djérid tunisien à El-Aiacha, situé dans la montagne. Là, le froid et des variations subites de température inconnus sur les bords des Chotts rappellent promptement des accès de fièvre auxquels s'associe cette fois l'asphyxie locale des extrémités, d'abord périodique, comme les accès, puis continue. C'est dans cette situation que le malade contracte, coup sur coup, deux pneumonies dont chacune est marquée par le sphacèle de la dernière phalange de deux orteils à chaque pied.

(1) Haspel, Maladies de l'Algérie. Fièvre putride scorbut. épid., t. II, p. 389. — (2) F. Jacquot, Hist. médic. du corps d'occup., etc. (Rec. mém. méd. mil., 1854, t. XIV, 2e série, p. 104). — (3) Le même, 1re lettre d'Afrique (Gaz. méd. de Paris, 1846, p. 383). — (4) Nepple, Traité sur les fièvres rémitt. et intermitt., 1825, p. 238.—(5) Périer, thèse de Brûlé : Des hydropisies dans leurs rapports avec les fièvres intermittentes, Paris, 1852. — (6) Desguin, De l'anasarque considérée comme manifestation primitive de l'intoxication palud. (Annales de la Soc. méd. d'Anvers, juillet 1870, p. 218). — (7) F. Jacquot, 12e lettre d'Afrique (Gaz. méd. de Paris, 1847, p. 471), et Fièvres comateuses de Sebdou, in *Mélanges*, p. 277, obs. II. — (8) Cohnheim, Die Embolische Prozesse, p. 51. — (9) Cohnheim et Lichtheim, Ueber hydrämie u. hydrämisches Oedem (Virchows's Arch., Bd, LXIX, p. 106). — (10) Cohnheim, Vorlesung. üb. allgem. Pathol., 1e Aufl., p. 86 et 87. — (11) Morvan, Quelques consid. sur les fièvres Palud. du Gabon (Thèse de Montpellier, 1865). — (12) Laure, Considér. prat. sur les maladies obs. à la Guyane. — (13) Cohnheim, lot. cit., p. 365. — (14) Gaspard, Journal de physiologie de Magendie, t. II, p. 1 ; t. IV, p. 1. — (15) Fallier, Considérat. pratiques sur les fièvres palud. des pays intert. (Thèse de Paris, 1861, p. 88). — (16) F. Jacquot, Hist. méd. du corps d'oc., etc. (Rec. méd. mil., 2e série, t. XIV, p. 104. — (17) Griesinger, Traité des mal. infect, édit. Vallin, 1877, p. 78. — (18) Verneuil et Petit, Gangrènes palustres (Revue de chirurgie, 1881). — (19) Boutin, Un cas de gangrène palustre (Arch. de méd. nav., t, XLI, p. 343). — (20) Moutet, Montp. médic., 1859, p. 448.—(21) Cohnheim, loc. cit., p. 38. — (22) Sorel, Recherche de la glycos. chez les palud. (Gazette hebdom., 1882, p. 242, obs., IX et X). — (23) Maurice Raynaud, De l'asphyxie locale et gangr. symétr. des extrémités (Thèse de Paris, 1862, et Arch. gén. de méd., 1874, t. XXIII). — (24) Marroin, Obs. d'asphyxie locale des extrémités (Arch. méd. nav., 1869, t. XIII, p. 341). — Rey, Obs. d'asphyxie loc. des extrém. digitales, ibid., t. XII, p. 211. — Moursou, Obs. d'asphyxie loc.

des extrémités, etc. (ibid., t. XIX, p. 364, et t. XXXIII, p. 340). — CALMETTE, Des rapports de l'asphyxie locale, etc. (Recueil mém. méd. mil., 1877, 3e série, t. XXXIII, p. 21).—BLANC, Contribution à l'étude de la gangrène palustre (Arch. de méd. mil., 1885, t VI, p. 337). — CHARPENTIER, Bull. de la Société de méd. de Paris, 1874, p 127. — FISCHER, Klinische Beiträge zur Lehre vom Brand. (Arch. f. klin. Chirurgie von Langenbeck, Berlin, 1875). — QUINQUAUD, Le panaris nerveux (France médicale, 1881, p. 325). — GRASSET, Montpel. méd., 1878, t. XL, p. 503.

CHAPITRE III

CACHEXIE PALUDÉENNE CHRONIQUE

Les états morbides dont il sera question dans ce chapitre s'observent le plus souvent chez d'anciens résidents en contrée palustre et comme conséquence d'une intoxication invétérée.

Quelques-uns de ces cachectiques sont encore sujets à des accès de fièvre qu'aucune médication ne parvient à enrayer, et peuvent même succomber à des accidents pernicieux. Mais la plupart n'ont d'accès fébriles qu'à de rares intervalles, et chez eux la mélanémie a le plus souvent disparu. Après avoir longtemps lutté contre les effets de l'endémie, leur constitution a peu à peu fléchi. Ils présentent, outre les symptômes communs à toutes les cachexies, tels que l'anémie, l'amaigrissement, la perte des forces, les digestions difficiles, la diarrhée, la bronchorrhée, — une série de phénomènes plus caractéristiques se rapportant au trouble des fonctions de la rate, du foie et des reins. L'autopsie montre dans ces trois glandes, des lésions dégénératives plutôt qu'inflammatoires.

La pathogénie de ces états morbides nous a paru complexe et nous n'avons pas l'espoir d'en résoudre toutes les difficultés. Nous espérons cependant montrer avec une clarté suffisante : — que dans une première série de faits, la cachexie est la conséquence de l'accumulation dans certains organes, et particulièrement dans le foie, des résidus ferrugineux de l'incessante destruction globulaire ; — que dans une deuxième série de faits, la lésion fondamentale consiste dans une

atrophie générale des organes et particulièrement du foie; — que dans une troisième série enfin, les organes subissent la dégénération amyloïde.

I. — CACHEXIE AVEC SURCHARGE FERRUGINEUSE DES ORGANES (SIDEROSIS).

§ 1er. — Historique.

En étudiant le rôle physiologique qui appartient, dans les manifestations aiguës de la malaria, à la formation des pigments granuleux de couleur ocre, nous avons constaté que la littérature était pauvre en documents. Les pigments dont il sera question ici, bien qu'étant de même nature que les précédents et ayant la même signification, ont davantage attiré l'attention des observateurs, sans doute parce que leurs granulations sont plus volumineuses et qu'elles possèdent une propriété qui permet de les reconnaître avec la plus grande évidence dans toute préparation histologique, celle de noircir par l'action du sulfure ammonique et de bleuir par l'action des cyanures doubles de fer et de potassium.

La présence d'un pigment possédant les réactions des sels de fer avait été signalée par Perls (1), d'une part dans les foyers hémorrhagiques, d'autre part dans le foie, le poumon et la rate à la suite de diverses maladies. Les travaux ultérieurs ont porté sur ces deux ordres de faits.

Formation du pigment dans les foyers hémorrhagiques. — L'évolution du pigment dans les épanchements sanguins étant étrangère à notre sujet, nous ne suivrons pas les progrès de son étude depuis les travaux déjà anciens de Virchow jusqu'aux plus récents. Nous nous bornerons à rappeler que depuis Langhans (2), la plupart des auteurs ont fait jouer un rôle essentiel aux leucocytes, soit dans la formation du pigment, soit dans son transport à travers l'économie. D'après Langhans, dont les vues ont été confirmées notamment par Quincke (3), on voit, à la périphérie des extravasats, des globules rouges incorporés dans des leucocytes, et subissant dans l'intérieur de ces éléments des transformations qui aboutissent à la formation du pigment ferrugineux; ce pigment existerait d'abord à l'état de gros blocs et se diviserait ultérieurement en granu-

lations de plus en plus fines, propres à être résorbées par les voies lymphatiques.

Dans une étude approfondie, dont les conclusions intéressent surtout les conditions chimiques de la formation du pigment, Kunckel (4) chercha à montrer que le pigment ferrugineux n'est autre chose que de l'hydrate d'oxyde de fer, et que cet hydrate prend naissance, aux dépens de la matière colorante des globules rouges extravasés, sous l'influence d'une forte oxydation favorisée par un milieu fortement alcalin.

Quelques personnes, notamment Orth (5) et Hindenlang (6), qui firent leurs observations chez l'homme, émirent des doutes sur la nécessité de l'intervention des leucocytes dans la formation sur place du pigment ; mais tous les auteurs que nous avons cités s'accordent à reconnaître que les leucocytes jouent le rôle de véhicule pour le transport du pigment, d'une part aux ganglions lymphatiques, d'autre part aux glandes internes, foie, poumon, rate, etc.

Formation du pigment dans les maladies dyscrasiques. — La surcharge ferrugineuse des organes dans ses rapports avec les maladies où la destruction globulaire est activée a surtout été étudiée par Quincke, qui a donné à cet état morbide le nom de *siderosis*. Il en trouva les premiers exemples dans cette forme de cachexie décrite par Biermer sous le nom d'anémie pernicieuse progressive, et dont les principaux symptômes consistent dans la pâleur légèrement jaunâtre de la peau, l'anasarque, la faiblesse du cœur, les troubles digestifs, les hémorrhagies rétiniennes, etc. Chez de tels individus, ayant subi une destruction globulaire forte et relativement rapide, Quincke trouva le pigment ferrugineux accumulé dans le foie, le rein et le pancréas ; par une anomalie difficile à expliquer, la rate et la moelle osseuse parurent saines. D'autres maladies aiguës et chroniques lui fournirent plus tard de nouveaux exemples de siderosis (7 et 8). Le processus fut étudié par lui expérimentalement chez des chiens auxquels il injecta dans la veine du sang d'un animal de même espèce, en quantité équivalente au tiers ou à la moitié de la masse totale de leur sang. Ces chiens pléthoriques ayant été sacrifiés d'un à six mois après l'opération, on trouva le pigment accumulé dans les tissus de la rate et de la moelle osseuse, et dans les leucocytes encombrant les capillaires du foie. De ses

expériences, l'auteur conclut que les globules en excès, ayant atteint le terme de leur vitalité, ont été saisis dans le sang par les leucocytes, et transportés dans les organes où s'accumulent aussi les poussières inorganiques (cinabre), à savoir la rate, la moelle et les capillaires du foie. Si le foie est insuffisant à éliminer leurs détritus, le fer peut aussi être déposé dans d'autres glandes, pancréas, rein, etc.

Le rôle si considérable attribué aux leucocytes par divers auteurs, soit dans la genèse, soit dans le transport du pigment ferrugineux, n'a pas été confirmé par les recherches que l'un de nous a faites, avec M. Engel, sur les pigmentations résultant de l'action de certaines substances destructives des hématies, telles que le sulfure de carbone et la toluylendiamine (12). Chez les animaux soumis à ces intoxications, les leucocytes du sang ne sont pas pigmentés; le pigment prend naissance aux dépens de l'hémoglobine dissoute et extravasée, soit dans les cellules propres de la rate et de la moelle osseuse, soit dans les épithéliums du foie et des reins.

Nous rappellerons que nous sommes arrivés à des conclusions analogues dans l'étude que nous avons faite du pigment ocre dans l'intoxication paludéenne aiguë (liv. IV, chap. I, § 3).

A cette série d'études se rattache encore, pensons-nous, un travail très intéressant dans lequel MM. Hanot et Chauffard (9) décrivent une forme particulière de cachexie qu'ils ont observée dans le diabète sucré. Les observations de ces auteurs, confirmées récemment par celles de M. Letulle (10) et complétées par une cinquième observation de MM. Hanot et Schachmann (11), signalent chez les diabétiques une cachexie caractérisée par l'amaigrissement, la faiblesse musculaire, une coloration bronzée de la peau (dans quatre cas), la tuméfaction douloureuse du foie, les ecchymoses et le purpura, et finalement le coma. A l'autopsie, on trouva des dépôts pigmentaires de couleur ocre dans divers organes, et particulièrement dans le foie. Bien qu'il ne soit pas question dans les travaux de ces auteurs des réactions ferrugineuses du pigment qu'ils ont observé, nous ne doutons pas que celui-ci ne soit identique avec le pigment étudié par Perls et par Quincke.

La contribution nouvelle, due à M. Hanot et à ses collaborateurs, est d'avoir montré que la surcharge pigmentaire occa-

sionne dans le foie de graves lésions organiques, et notamment une forme particulière de cirrhose, et d'avoir reconnu la liaison de ce processus hépatique avec une forme particulière de cachexie.

Toutefois, la pathogénie proposée par ces auteurs ne peut être admise. Ils supposèrent que l'hypergénèse pigmentaire résultait d'une suractivité fonctionnelle du foie, et que cette glande était la source d'où provenaient tous les dépôts pigmentaires rencontrés dans les autres organes.

M. Letulle, se rapprochant davantage de la vérité, montra que la formation du pigment relève d'une cause générale et non d'une anomalie fonctionnelle du foie. Il supposa que, par suite d'une altération spéciale, l'hémoglobine hématique et musculaire dégénère en pigment, et que le dépôt de ce pigment s'effectue dans les organes et tissus les moins aptes à la résistance, notamment dans le foie atteint de cirrhose.

§ 2. — Description clinique et observations.

Nous avons déjà montré, et nous verrons encore dans la suite de cette étude, que la destruction globulaire et la pigmentation des organes qui en est la conséquence sont des phénomènes constants dans tout le cours de l'intoxication paludéenne. Mais dans les faits que nous allons rapporter, la destruction globulaire acquiert une intensité dont on ne trouve l'équivalent que dans cette anémie pernicieuse progressive et dans cette cachexie bronzée du diabète dont il a été question plus haut. L'accumulation du pigment dans les organes est la cause immédiate des désordres qui amènent la cachexie et la mort.

Il n'est pas d'organe ni de tissu qui soit exempt de ces dépôts. Mais, pour des raisons que nous aurons à examiner, la majeure partie de l'oxyde de fer devenu libre dans l'économie s'est emmagasinée dans le foie et quelquefois aussi dans le rein. Ces glandes ont montré, pour la fonction anormale à laquelle elles ont été assujetties, une tolérance exceptionnelle, et ont augmenté de volume et de poids, en raison de la quantité croissante du dépôt. Les processus inflammatoires qui se développent fréquemment dans des organes fonction-

nellement surmenés ont fait défaut. A la longue, cependant, la vitalité de leurs éléments anatomiques a fléchi ; les cellules ont subi un mode particulier de dégénérescence et de nécrose ; dans quelques cas, le tissu conjonctif a pris un développement corrélatif à la destruction du parenchyme.

Les faits qui ont servi à notre étude ne sont pas assez nombreux pour qu'on en puisse déduire une description clinique générale. Comme il s'agit d'un processus encore peu connu, nous donnerons *in extenso* les observations les plus typiques, en les accompagnant d'un court commentaire. La lecture de ces observations ne laissera aucun doute sur les analogies qui existent entre cette forme de cachexie paludéenne et la cachexie diabétique, décrite par MM. Hanot et Letulle. Quelque différente que soit leur origine, les deux cachexies ont des symptômes communs et une marche similaire.

Nos malades présentent en effet, un affaiblissement et un amaigrissement progressifs, une coloration sombre et bronzée de la peau contrastant avec la pâleur des muqueuses, l'hypertrophie douloureuse du foie, et dans les derniers jours de la vie un état soporeux ou comateux, des ecchymoses et des pétéchies. L'origine paludéenne de la cachexie se manifeste chez eux par l'hypertrophie constante et considérable de la rate, des accès de fièvre rebelles et quelquefois pernicieux, et enfin l'ictère, symptôme fréquent à toutes les périodes de l'intoxication.

La cause de l'ictère est avant tout l'épaississement de la bile et sa stagnation dans les canalicules intratrabéculaires ; à cette cause première de rétention se joint dans quelques cas la stase résultant d'une angiocholite chronique déformante. Il est à noter que, même dans les cas où la cirrhose est notablement développée, la perméabilité des voies de la circulation intra-hépatique est assez bien conservée. L'ascite ne s'est rencontrée que chez un de nos malades, et elle n'est également mentionnée qu'une fois dans le diabète (Letulle, obs. II).

Le tableau clinique, dans son ensemble, paraît se rapporter à une lente et progressive cholémie, à laquelle peut se joindre dans quelques cas l'intoxication résultant de l'insuffisante dépuration urinaire.

Observation I. *Cachexie paludéenne, terminée par une fièvre rémittente pernicieuse. — Surcharge ferrugineuse du foie, avec dégé-*

nération cellulaire et cirrhose diffuse. — Véradet, cinquante et un ans, habite l'Algérie depuis dix-huit ans, journalier, occupé dans ces derniers temps au creusement d'un canal à El-Arrouch. Fréquentes atteintes de fièvres paludéennes ; jamais d'anasarque ; l'état de stupeur du malade ne permet pas d'obtenir des renseignements plus circonstanciés.

Entré à l'hôpital de Philippeville le 11 juin 1878, se disant malade depuis cinq jours.

Le jour de l'entrée, fièvre forte, état typhoïde prononcé, langue sèche, teint terreux et conjonctives un peu jaunes. Le foie déborde les côtes de trois travers de doigt et mesure quinze centimètres sur la verticale passant par le mamelon. La rate déborde largement l'hypochondre et mesure quinze centimètres sur douze. Les deux hypochondres sont douloureux à la pression.

Le 12, même état ; la fièvre persiste.

Le 13 au matin, apyrexie, sueurs froides ; refroidissement des extrémités.

Le 14, apyrexie ; néanmoins l'état typhoïde persiste, langue toujours sèche.

Le 15, la fièvre se rallume, et une suffusion ictérique couvre les téguments. Trois à quatre selles diarrhéiques gris jaunâtre ; l'urine donne une belle réaction de Gmelin.

Le 16, ictère plus intense ; état typhoïde profond ; température du soir : 38°,6.

Le 17, matin, 38 degrés ; soir, 39°,6 ; subdélire ; selles et miction involontaires.

Le 18, matin, 37°,8 ; soir, 38°,4. Délire plus prononcé ; le malade cherche à se lever, veut partir ; selles et miction involontaires. L'ictère a encore augmenté d'intensité ; selles dures, argileuses, complètement décolorées.

Le 19, 37°,8 matin et soir ; mêmes symptômes. L'urine a pu être recueillie. Q = 750 cc., d = 1009 ; pas d'albumine, 14 grammes d'urée pour 1000 ; précipité de phosphate amm. magnésien. L'examen du sang pris au doigt n'y fait découvrir aucune cellule mélanifère.

Le 20, 38 degrés matin, 38°,2 soir.

Le 21, 38 degrés matin, 38°,4 soir. Toujours mêmes symptômes.

Le 22, 37°,6 matin, 37°,4 soir. Stupeur moins profonde ; répond mieux ; cependant la nuit a encore été agitée. Selles involontaires, diarrhéiques et décolorées ; ictère persistant.

Dans la soirée, on remarque sur l'abdomen et sur les membres de nombreuses pétéchies lenticulaires, rouge sombre ou violacées ; la surface d'un vésicatoire placé à la région hépatique est sanguinolente.

Le 23, matin, 38°,2 ; soir, 38 degrés. Vers neuf heures du matin, assez brusquement la respiration s'embarrasse, les yeux sont convulsés en haut, la perte de connaissance est complète ; les membres sont dans la résolution, les extrémités froides et cyanosées, le pouls intermittent. L'examen du sang fait à dix heures du matin montre une leucocytose assez prononcée ; pas de cellules mélanifères.

Le 24, température, 38°,6 ; respiration stertoreuse, très fréquente ; pouls très petit et fréquent ; marmottement de paroles confuses ; extrémités froides ; contractures des quatre membres ; trismus. Mort dans la journée.

Autopsie. — *Voies biliaires.* Elles sont examinées en place. La vésicule, distendue par une bile verte et épaisse, a le volume d'une orange; le canal cholédoque est un peu dilaté et a le calibre d'une plume d'oie. L'estomac et le duodénum étant ouverts, on voit que la muqueuse gastrique a un aspect mamelonné, dans toute l'étendue du grand cul-de-sac; les mamelons sont vivement hypérémiés et présentent souvent une érosion superficielle; l'estomac n'est pas dilaté; la tunique musculeuse n'est pas épaissie. La muqueuse du duodénum est vivement injectée et tapissée d'une couche de mucus blanchâtre. En comprimant la vésicule biliaire, on voit le canal cholédoque se dilater, mais la bile ne flue pas dans l'intestin. Un stylet introduit dans le canal cholédoque et dirigé vers l'orifice duodénal, ne franchit cet orifice qu'après avoir refoulé un bouchon muqueux; l'ampoule de Vater n'est ni épaissie, ni indurée *.

Foie adhérent au diaphragme et aux anses intestinales qui touchent sa face concave; volumineux, agrandi dans ses trois dimensions, il pèse 3130 grammes. Surface lisse, capsule un peu épaissie. Consistance très ferme; tissu coriace, résistant à la section et à la déchirure. La surface de section est lisse ou faiblement chagrinée, et présente une coloration marbrée de brun, de gris et de vert; à la loupe on reconnaît que les parties brunes font légèrement saillie et correspondent par conséquent au tissu glandulaire ménagé; les parties grises ou opalescentes correspondent au tissu de cirrhose, et les parties vertes paraissent former une arborisation délicate dans le tissu cirrhotique. Dans toute l'étendue des coupes, les conduits biliaires paraissent un peu dilatés et sont pleins de bile verte.

Rate très adhérente au diaphragme et aux anses intestinales voisines; très volumineuse, pesant 1 kilogramme; capsule épaissie; tissu rouge sombre, s'écrasant en bouillie à la moindre pression.

Reins volumineux; très mous, lisses; pesant ensemble 395 grammes; substance corticale épaissie, congestionnée, d'une nuance ictérique prononcée.

Poumons et cœur. N'ont pas été examinés.

Encéphale. Sérosité abondante dans les ventricules; congestion modérée des méninges; pas de coloration anormale.

Il est à remarquer qu'aucun organe ne présente la coloration mélanémique.

Examen histologique. — *Foie.* — Un rapide examen des préparations montre une cirrhose occupant environ 1/3 de la surface de la coupe. Cette cirrhose suit d'une manière générale la distribution du tissu conjonctif normal de la glande; les carrefours sont élargis et communiquent avec leurs voisins par des traînées tantôt larges, tantôt étroites. Mais dans le

* Nous ne saurions affirmer si une circonstance aussi banale que l'existence d'un bouchon muqueux à l'orifice du canal cholédoque (qui est, comme on sait, richement pourvu de glandes muqueuses) a pu contribuer à la rétention de la bile. Nous la mentionnons parce qu'il existait des signes pouvant se rapporter à une gastro-duodénite, et parce qu'aucune autre cause ne rend compte de la distension de la vésicule biliaire et du canal cholédoque.

territoire même des acini on voit de nombreux îlots de cirrhose complètement isolés ou reliés par un isthme aux travées interlobulaires.

Les acini présentent la régulière distribution de leurs trabécules ; on n'y voit pas de groupement nodulaire. Les trabécules sont par places élargis ; il n'y a pas d'hypérémie ; les réseaux capillaires sont plutôt amoindris.

On remarque dans la préparation des espaces circulaires, à contour net, sans paroi propre, correspondant à des pertes de substance disséminées soit dans le territoire des acini, soit dans les traînées cirrhotiques. Les plus grands atteignent les dimensions d'une tête d'épingle ; ils sont souvent groupés au nombre de cinq ou six, et donnent alors l'image d'un tissu caverneux.

Le caractère le plus frappant des coupes est l'accumulation soit dans le parenchyme, soit dans le tissu de cirrhose d'un pigment jaune brun donnant les réactions des sels ferriques. La préparation traitée par le sulfure ammonique prend immédiatement une teinte noire et montre par transparence un pointillé noir très serré ; ce pointillé est bleu sombre, lorsqu'on a fait agir sur la préparation une solution de ferricyanure de potassium additionnée d'une goutte de HCl.

L'examen à un fort grossissement fait connaître les détails suivants.

Tissu hépatique. — Toutes les cellules hépatiques renferment un plus ou moins grand nombre de granulations pigmentaires, assez grosses, jaune brun, ou de grosses gouttes réfringentes d'un jaune plus clair ; c'est ce pigment qui est coloré en noir par le sulfure ammonique et en bleu par le ferricyanure. Les caractères des cellules hépatiques sont profondément modifiés. Elles sont en général augmentées de volume et d'autant plus qu'elles sont plus chargées de pigment. Leur protoplasme, quelquefois réduit à une mince bordure, est très pâle et transparent, et dans les préparations traitées par le picro-carmin, a une coloration rosée, au lieu de la coloration jaunâtre ordinaire. Le noyau, souvent masqué par l'abondance du pigment, est à peine plus coloré par le carmin que le protoplasma ; il est en général petit, jamais hypertrophié, rarement multiple. Ces caractères indiquent, malgré l'hypertrophie du corps cellulaire, une nutrition moins active qu'à l'état normal.

Sur les préparations fraîches, quelques cellules renfermaient aussi des gouttes verdâtres de pigment biliaire ; et dans l'axe de quelques trabécules on distinguait çà et là un thrombus ramifié de pigment biliaire occupant les canalicules de Mac Gillavry ; mais ce pigment, soluble dans l'alcool, a en grande partie disparu dans les coupes faites après durcissement.

En général, le pigment ferrugineux est surtout abondant à la périphérie des acini et au pourtour de la veine centrale. Mais on remarque aussi des territoires mal circonscrits, situés dans l'intérieur des acini ou occupant une portion de deux acini voisins, dans lesquels l'infiltration pigmentaire atteint son plus haut degré. Dans ces foyers complètement opaques, il n'existe plus de réseau trabéculaire, mais un amas de cellules hépatiques disjointes, remplies de grosses granulations jaunes, sans noyau distinct, mélangées avec des blocs de pigment libre et des granulations graisseuses (Pl. V, fig. 2, Thp.).

C'est à une pareille dégénération que les cavités aréolaires mentionnées plus haut doivent leur formation. Ces cavités en effet sont limitées par des trabécules brusquement interrompues, et dont les cellules opaques et chargées de pigment sont déjà plus ou moins disjointes.

Sur d'autres points les foyers de cellules dégénérées sont encombrés de petites cellules rondes entre lesquelles commence à se dessiner un tissu fibreux délicat. Telle est l'origine des îlots cirrhotiques d'abord isolés, qui plus tard se relient à la cirrhose périacineuse.

Tissu de cirrhose. — Nous avons déjà indiqué que la cirrhose progresse soit par la formation des petits foyers interacineux dont il vient d'être question, soit par l'agrandissement de la charpente fibreuse de la glande; on voit en effet des carrefours de Glisson partir des prolongements qui s'insinuent dans les fissures interacineuses ou pénètrent en forme de coin dans l'intérieur des acini.

Tout le tissu conjonctif de nouvelle formation a une structure embryonnaire, étant formé de cellules rondes et de fibrilles délicates. Dans ces territoires on rencontre quelques conduits biliaires de nouvelle formation résultant de la transformation des cellules hépatiques en petites cellules cubiques, par un processus purement atrophique et sans prolifération appréciable. Ces conduits biliaires sont rares; le plus ordinairement les trabécules déjà profondément atteintes dans leur nutrition disparaissent dans le tissu de cirrhose en ne laissant d'autres vestiges que des amas pigmentaires. Lorsque la cirrhose dans son envahissement progressif atteint des territoires creusés de vacuoles par le processus dégénératif décrit plus haut, ces vacuoles persistent et ne sont pas comblées par la néoplasie fibreuse.

Le tissu conjonctif ancien des carrefours de Glisson a conservé sa structure fibreuse, mais il est infiltré de leucocytes et fortement chargé de pigment; ce pigment est disposé en fines traînées dans les interstices des fibres conjonctives et souvent déposé dans l'intérieur des cellules rameuses qui sont alors dessinées par un fin pointillé jaunâtre jusque dans leurs prolongements. Le cheminement du pigment dans les interstices du tissu conjonctif, montre qu'une partie est entraînée par le cours de la lymphe. On voit d'ailleurs çà et là des amas irréguliers de pigment, qui paraissent occuper la lumière des vaisseaux lymphatiques.

Les conduits biliaires contenus dans les carrefours, ainsi que les conduits de nouvelle formation siégeant dans les territoires cirrhotiques, sont généralement dilatés ; dans les préparations fraîches on remarquait dans leur lumière des concrétions vertes dues à la stagnation de la bile, qui ont en partie disparu dans les coupes obtenues après durcissement dans l'alcool. Dans ces coupes on voit parfois la lumière du conduit occupée par un amas de pigment ferrugineux ; d'où l'on peut conclure qu'une partie de ce pigment est entraînée sous forme solide par la bile.

Rein. — L'examen histologique du rein montre dans les tubes contournés et les tubes de Henle quelques cellules colorées en jaune d'or par la matière colorante biliaire ; de plus des altérations inflammatoires diffuses et peu intenses pouvant être rapportées à l'irritation occasionnée par le passage des matériaux de la bile ; pas de pigment ferrugineux.

L'épiploon du même sujet montra les cellules de revêtement et les cellules endothéliales des vaisseaux tuméfiées et infiltrées de granulations pigmentaires de couleur ocre; le sulfure ammonique colora en noir quelques-unes de ces granulations.

On peut concevoir des doutes sur le diagnostic de l'affection aiguë qui a terminé, chez ce malade, une longue cachexie. Nous pensons qu'il s'agit d'une fièvre pernicieuse déterminée par un nouvel empoisonnement. Mais certains symptômes tels que l'absence de mélanémie, l'intensité de l'ictère, la tendance aux hémorrhagies, rappellent l'ictère grave et laissent soupçonner que les profondes altérations du foie constatées à l'autopsie n'ont pas été étrangères à la terminaison fatale.

Observation II. *Cachexie paludéenne, terminée par fièvre continue rémittente, affaiblissement graduel, ictère, somnolence, pétéchies. Surcharge ferrugineuse du foie et des reins, avec lésions dégénératives. Rate scléreuse. Gastrite. Dysenterie.* — Giorgi, quarante-quatre ans, habite l'Algérie depuis 1854; exerçant la profession de mineur et de carrier. Dans les dix premières années de son séjour, il eut de fréquentes atteintes de fièvres intermittentes, particulièrement dans la saison chaude. Il jouit ensuite pendant six à sept années d'une bonne santé. A partir de 1870, il ressentit une douleur continue à la région splénique, et s'aperçut que la rate formait une tumeur débordant dans la cavité abdominale. Depuis cette époque, il a été constamment souffrant, et a vu insensiblement ses forces décroître, ses membres maigrir, son teint devenir pâle et terreux; il ne croit pas avoir eu d'accès de fièvre, mais il était sujet à la diarrhée et à des douleurs persistantes dans la région splénique; et à plusieurs reprises, il a eu de l'anasarque.

Entré à l'hôpital de Philippeville le 12 septembre 1877. Emaciation; teint sombre et terreux, sclérotiques jaunes; œdème périmalléolaire.

La rate soulève la paroi abdominale, occupe tout le côté gauche de la cavité jusqu'au ligament de Poupart, et déborde la ligne médiane à droite; elle est dure et sensible à la pression. Le foie est également un peu tuméfié, déborde de deux travers de doigt le rebord des côtes, et est très sensible à la pression.

Le malade a de la fièvre, une langue sèche et dépouillée, de la soif, trois à quatre selles diarrhéiques dans la journée. Il est enrhumé depuis quelques jours et expectore des crachats muco-purulents; les signes stéthoscopiques se bornent à une respiration rude et à quelques sibilances dans les parties déclives.

Il est très faible, essoufflé au moindre exercice. Un bruit de souffle rude, propagé le long de l'aorte, couvre le premier bruit du cœur au niveau de l'orifice aortique; bruit de soufflet dans les vaisseaux du cou. La matité du cœur n'est pas augmentée, pas de voussure notable, pas d'irrégularité du pouls. Le bruit de souffle paraît de nature anémique. Nuits sans som-

meil, avec rêvasseries. L'urine est claire, sans sédiment ni coloration ictérique; elle ne renferme pas d'albumine.

Dans les deux premières semaines de son séjour à l'hôpital, la situation ne se modifie pas. La fièvre est continue rémittente, 38° à 38°,4, avec des périodes d'exacerbation et d'abaissement ; la diarrhée et la toux persistent ; l'œdème s'est étendu jusqu'à la hauteur des genoux et est apparu aux deux poignets. Une nouvelle analyse de l'urine ne décèle ni albumine, ni matière colorante de la bile.

A partir du 24 septembre, affaiblissement progressif, somnolence, diarrhée plus fréquente, bouche fuligineuse, odeur putride du corps, coloration ictérique plus prononcée des téguments ; pétéchies de couleur feuille morte au niveau des avant-bras.

Mort dans la nuit du 5 au 6 octobre 1877 sans nouveau symptôme.

Autopsie le 6 octobre. — La *cavité abdominale* renferme environ un demi-litre de sérosité limpide. Il n'y a pas de péritonite généralisée ; mais des adhérences fibreuses, courtes et serrées, unissent fortement le foie et la rate au diaphragme et aux anses intestinales voisines. L'épiploon, parsemé de pelotons adipeux, ne paraît pas mélanémique.

La *rate* pèse 1610 grammes, épaisse, allongée ; capsule épaissie, adhérente aux organes voisins ; consistance ferme ; surface des coupes lisse, rouge brun.

Le *foie* pèse 2250 grammes, uniformément agrandi dans ses trois diamètres ; capsule épaissie, adhérente aux organes voisins ; surface lisse, d'une coloration jaune-chamois ; bords minces ; consistance très ferme, coriace ; résistance à la pression et à la section. La surface des coupes est lisse, sèche, uniformément teinte d'une nuance jaune-chamois, analogue à celle de l'atrophie jaune aiguë ; la division lobulaire est à peine perceptible ; en examinant à contre-jour on voit les espaces interacineux sous forme de petites taches opalines. Çà et là sur les coupes, quelques nodules fibreux du volume d'un grain de mil, et quelques kystes biliaires très petits ; les conduits biliaires ne sont pas en général dilatés. Le canal cholédoque et le canal hépatique ont leur calibre normal et leur lumière libre. La vésicule, à paroi épaisse, renferme une bile noirâtre, poisseuse. Rien de particulier dans le système porte.

L'*estomac* et le *duodénum* renferment une assez grande quantité de bile mélangée à une matière glaireuse.

L'estomac est contracté. A la partie moyenne de la grande courbure, existe une tuméfaction, large comme une pièce de 5 francs, intéressant trois ou quatre replis de la muqueuse ; chacun de ces replis, tuméfié, a une coloration rouge vif, une consistance ferme, un aspect velouté, sans ulcération. Au voisinage de cette tuméfaction, on en rencontre trois ou quatre autres, plus petites, moins saillantes, moins hypérémiées, intéressant chacune un ou deux replis de la muqueuse. Le reste de la muqueuse est pâle ou légèrement rosé.

L'*intestin grêle* n'a pas été examiné.

Le *gros intestin* a une muqueuse ardoisée. Au niveau du rectum, elle est parsemée d'ulcérations superficielles, lenticulaires ou irrégulièrement festonnées, à bords nettement taillés.

Les *reins* pèsent ensemble 372 grammes ; ils sont un peu plus volumineux qu'à l'état normal, aplatis d'avant en arrière, un peu bosselés, parsemés à la surface de taches rouge brun ou acajou, et de quelques petits kystes. La consistance est ferme ; la surface des coupes montre une substance corticale teinte d'une coloration jaune chamois, et çà et là des taches acajou ou rouge brun corrrespondant aux taches déjà mentionnées à la surface. Les pyramides tranchent fortement par leur coloration pâle, un peu grisâtre, sur le fond coloré de la substance corticale. Les kystes siègent soit à la surface de la glande, soit à l'union de la substance corticale et de la substance médullaire.

Poumons pâles, exsangues ; parsemés de larges taches uniformément gris ardoisé ; les bronches renferment du muco-pus ; pas de noyaux pneumoniques ni tuberculeux.

Cœur. Volume normal ; poids, 302 grammes ; larges plaques laiteuses à la surface. Valvules saines.

Encéphale. La pie-mère est infiltrée de sérosité, pâle, exsangue, montrant des arborisations pigmentaires grisâtres. La substance du cerveau est très pâle, de consistance ferme ; la couche corticale, d'une nuance gris jaunâtre.

Examen histologique. — *Rate.* — Elle présente les lésions complexes de sclérose, d'hypérémie et d'hypertrophie qui seront décrites paragraphe 3. Le pigment ferrugineux est assez abondant dans les portions hypertrophiées, et seulement clairsemé dans les portions scléreuses où il paraît avoir été porté en suivant les voies lymphatiques.

Moelle osseuse. — La moelle des os longs, notamment celle du fémur, est rouge et molle dans toute l'étendue de la diaphyse.

Foie. — L'examen des coupes montre une cirrhose très faible, caractérisée par un léger agrandissement des espaces portes. Le réseau trabéculaire présente partout un régulier arrangement, et l'on distingue seulement à un rapide examen l'abondante infiltration des cellules par un pigment de couleur ocre. En réalité le tissu est profondément altéré.

Si l'on traite la coupe par le sulfure ammonique, elle prend immédiatement l'aspect d'un pointillé noir des plus serrés. La pigmentation est surtout abondante à la périphérie des acini, quelquefois aussi au voisinage de la veine centrale.

Indépendamment de la surcharge ferrugineuse, on voit aussi quelques vestiges de stase biliaire. Quelques cellules renferment des blocs jaune verdâtre, qui ne noircissent pas par le sulfure ammonique ; et l'on rencontre quelquefois dans l'axe des trabécules une concrétion biliaire jaune verdâtre, homogène ou composée de couches concentriques, terminée par des extrémités mousses et quelquefois ramifiées.

Les cellules hépatiques imprégnées de pigment ferrugineux sont profondément altérées, comme on peut le reconnaître sur les coupes, et mieux encore par dissociation dans une goutte de picro-carmin à l'état frais. Elles sont en général de petite dimension et renferment un petit noyau mal coloré ; leur protoplasma, au lieu d'être finement granulé et coloré en jaune, est transparent et rosé ; le pigment ferrugineux occupe la partie

centrale de la cellule et masque plus ou moins le noyau ; il est formé de granules et de gouttelettes réfringents de couleur ocre, noircissant vivement par le sulfure ammonique. La plupart des cellules renferment en outre de fines granulations graisseuses. Très souvent, elles sont en voie d'atrophie, et réduites à un amas pigmentaire entouré d'une mince bordure protoplasmique, sans noyau. Les trabécules qui renferment les cellules atrophiées sont diminuées de volume, et ont leur paroi propre épaissie, mesurant jusqu'à 3 μ d'épaisseur, et colorée en rose par le carmin. Quelques-unes sont presque complètement transformées en cordons fibreux et leur étroite lumière ne renferme plus que quelques granules pigmentaires ou quelques noyaux de cellules hépatiques atrophiées.

Le réseau capillaire est généralement agrandi, surtout dans les acini où les trabécules ont subi l'atrophie dont il vient d'être question. Il est partout obstrué de leucocytes et de cellules volumineuses et pâles, renfermant souvent plusieurs noyaux et des gouttelettes de pigment ferrugineux. Ces grandes cellules adhèrent quelquefois à la paroi du vaisseau capillaire, mais la plupart sont libres ; leur ressemblance avec les cellules spléniques nous fait penser qu'elles proviennent de la rate. De pareilles cellules se rencontrent aussi dans la lumière des gros vaisseaux portes.

Dans les espaces portes, un peu élargis, comme il a été dit, nous n'avons à signaler que l'existence de traînées de pigment ferrugineux dans les interstices des fibres conjonctives, indiquant le transport du pigment par la voie lymphatique. Les cellules fixes du tissu conjonctif sont volumineuses et infiltrées du même pigment. On ne voit que rarement des amas de cellules rondes.

Les conduits biliaires ont en général une paroi fibreuse épaissie, et une lumière un peu agrandie, irrégulière, obstruée par de la bile concrète et des épithéliums desquamés. Aucun des petits kystes biliaires mentionnés à l'autopsie ne s'est rencontré dans les coupes.

Reins. — Au niveau des taches acajou, mentionnées à l'examen macroscopique, l'épithélium des tubes contournés et des branches larges de l'anse de Henle présente la plus riche infiltration de pigment ferrugineux, sous forme de grosses gouttes réfringentes ; les cellules infiltrées de ce pigment proéminent dans la lumière et l'effacent presque complètement. Dans quelques tubes, les amas pigmentaires sont libres et obstruent la lumière, l'épithélium étant aplati et comme abrasé. Les cellules infiltrées de pigment renferment en outre des granulations graisseuses ; leur noyau est petit et se colore faiblement par le carmin. Les reins présentaient en outre des kystes, sur le mode de formation desquels nous donnons plus loin quelques détails (Pl. IV, fig. 2).

Estomac. — Nous avons signalé dans l'autopsie des tuméfactions partielles intéressant plusieurs replis de la muqueuse de l'estomac, et ayant l'aspect de bourrelets rouge vif, veloutés et de consistance ferme. Les coupes faites au niveau de ces bourrelets montrent que dans les couches superficielles de la muqueuse, principalement au sommet des replis, le stroma est hypérémié, infiltré de cellules rondes et épaissi au point d'oblitérer l'orifice des glandes ; celles-ci sont déformées, et transformées en kystes muqueux. Au milieu des cellules rondes qui infiltrent le

stroma, on remarque des amas de pigment ocre à réaction ferrugineuse ; de pareils amas sont aussi déposés dans le repli de la sous-muqueuse qui pénètre dans le bourrelet, et jusqu'au niveau de la musculeuse de Brücke qui est elle-même infiltrée de fins granules.

La muqueuse de l'estomac est donc au même titre que le foie et le rein, un organe d'élimination pour le pigment ferrugineux, dont l'accumulation occasionne une irritation inflammatoire de son tissu.

Notons en terminant qu'il n'y a aucune trace de pigment mélanémique dans aucun organe.

Ce fait est des plus démonstratifs. On y voit la cachexie se développer progressivement et aboutir à son terme fatal avec les symptômes d'une lente cholémie. L'autopsie montre d'abondants dépôts ferrugineux dans la rate, le foie et les reins où ils sont manifestement la cause des altérations secondaires que présentent ces organes. Les lésions du foie et des reins sont exclusivement dégénératives; la réaction inflammatoire et cirrhotique ne s'est pas produite.

Observation III. *Cachexie paludéenne et dysenterie chronique. Péritonite ultime. — Surcharge ferrugineuse du foie, des ganglions lymphatiques et de la rate.* — Quesnel, trente-trois ans, soldat au 3e zouaves; dix ans de service dont trois en Algérie. Les deux premières années de son séjour en Algérie, 1875 et 1876, il eut chaque été une courte atteinte de fièvres intermittentes. Au mois de décembre 1876, il fut désigné pour accompagner dans ses opérations de cadastre un géomètre qui opérait aux environs du lac Fezzara; cette expédition dura deux mois et demi, pendant lesquels il coucha sous la tente. Dès les premières semaines, les fièvres intermittentes de l'été passé, mal guéries, récidivèrent et furent combattues tant bien que mal par la quinine. Quinze jours après sa rentrée, l'homme dut être admis à l'hôpital de Guelma, le 9 mars 1877, et y fut soigné pour des accès irréguliers avec tuméfaction de la rate jusqu'au 28 avril. A cette date il obtint un congé de convalescence qu'il alla passer en France; pendant la durée de ce congé il eut encore plusieurs accès de fièvre; il souffrit aussi d'une diarrhée dont le début fut insidieux et dont l'origine ne put être précisée. Dans le courant du mois de juin se déclara une anasarque, en raison de laquelle son congé de convalescence dut être prolongé. Rentré à son corps le 8 août, à Philippeville, il fut quelques jours après, le 13 août, admis à l'hôpital de cette ville.

État actuel (13 août). — Anémie et teint terreux prononcé ; sclérotiques jaunâtres; anasarque assez considérable et légère ascite; foie et rate tuméfiés, débordant les côtes. Plusieurs selles diarrhéiques; urine rouge, rare, légèrement bilieuse, sans albumine. Apyrexie.

Les jours suivants, accès de fièvre irréguliers, durant deux à trois jours, et séparés par des intervalles apyrétiques pendant lesquels la diarrhée persiste.

A partir du 20 septembre, la diarrhée devient intense; les selles sont muqueuses, jaunes ou verdâtres; le facies s'altère; l'ascite augmente.

Puis une péritonite subaiguë se déclare; abdomen tympanisé et douloureux, parfois vomissements bilieux; diarrhée toujours abondante; affaiblissement progressif; mort le 29 septembre, à la suite de vomissements bilieux répétés.

Autopsie. — Anasarque; couleur terreuse des téguments.

Le tissu cellulaire sous-cutané, l'épiploon et les mésentères, la capsule du rein, la base du cœur sont chargés de graisse (alcoolisme).

Le péritoine est notablement hypérémié; l'abdomen renferme environ six litres de sérosité, dont les dernières portions sont louches; le liquide contenu dans le petit bassin est tout à fait purulent; une couche de pus crémeux tapisse la face concave de la rate. Les anses intestinales sont ballonnées, mais sans adhérence entre elles; le mésentère fortement adipeux est infiltré de sérosité; l'épiploon est parsemé de petits pelotons adipeux de consistance ferme; les franges du gros intestin ont le volume de petites noix.

Les *ganglions lymphatiques* des mésentères, du hile du foie, du hile de la rate et de la tête du pancréas sont légèrement tuméfiés et d'une nuance marron sombre (siderosis).

Gros intestin. Lésions de dysenterie chronique, ulcères de toutes dimensions, reposant sur une base indurée.

L'*estomac* renferme un demi-litre de bile; l'intestin grêle est également rempli de bile; leur muqueuse ne paraît pas altérée.

Rate. Elle pèse 1240 grammes; très longue et plate, d'une coloration sombre, noirâtre; d'une consistance ferme; deux larges infarctus en forme d'Y proéminent à la surface convexe; leur centre est décoloré et un peu ramolli. Ces infarctus paraissent avoir été le point de départ de la péritonite.

Foie, un peu plus volumineux qu'à l'état normal; poids, 1910 grammes; capsule un peu épaissie; tissu très ferme et résistant à la section. La surface des coupes montre des mamelons de diverses dimensions, jaunâtres ou brunâtres, proéminant sur un fond rouge sombre, hypérémié.

Les voies biliaires ne présentent pas d'altération manifeste; la vésicule renferme une assez grande quantité de bile épaisse, poisseuse et noirâtre.

Rien de particulier dans le système porte.

Reins volumineux, pesant ensemble 240 grammes; la surface, bosselée et légèrement brunâtre, est parsemée de taches acajou, grandes comme des pièces de 50 centimes ou de 1 franc. Sur les sections de la glande, on voit que ces taches assez nettement délimitées pénètrent dans la profondeur et intéressent toute l'épaisseur de la substance corticale. On remarque par places une diminution de la substance corticale, et l'adhérence de la capsule, indices d'une sclérose disséminée.

Poumons, légèrement engoués dans leurs parties déclives et pigmentés.

Cœur. Pèse 250 grammes; normal.

Les *centres nerveux* n'ont pas été examinés.

Examen histologique. — *Foie.* — Les coupes montrent des altérations multiples :

1° Une sclérose peu prononcée, caractérisée par l'élargissement des gaines fibreuses de Glisson ; quelques carrefours sont reliés les uns aux autres par d'étroites traînées conjonctives interlobulaires ;

2° Une transformation adipeuse des cellules hépatiques ; cette altération est disséminée irrégulièrement ; tantôt elle intéresse la partie centrale d'un acinus, tantôt elle occupe une portion périphérique assez large de plusieurs acini voisins ; les portions adipeuses, ayant augmenté de volume, refoulent les parties voisines dont les trabécules sont déviées et légèrement atrophiées ;

3° Une dilatation hypérémique des réseaux capillaires, distribuée comme la précédente altération, très irrégulièrement, tantôt centrale, tantôt périphérique. Dans les territoires ainsi hypérémiés, les trabécules sont atrophiées et souvent réduites à des dimensions linéaires ;

4° Une accumulation de pigment ferrugineux sous forme de granules, de gouttelettes ou de gros amas dans les cellules hépatiques, principalement dans celles qui avoisinent les gaines de Glisson. Les cellules très chargées de pigment ont un protoplasma pâle, transparent, coloré en rose par le picro-carmin. Dans les cellules adipeuses, les granules pigmentaires sont refoulés à la périphérie, dans la mince bordure protoplasmique qui entoure la goutte huileuse.

On rencontre aussi de gros amas de pigment dans le tissu de cirrhose, où ils proviennent des cellules hépatiques atrophiées ; ces amas sont ordinairement environnés de leucocytes. Dans le tissu fibreux des gaines de Glisson, le pigment sous forme de fins granules est infiltré dans les cellules rameuses, ou déposé en traînées linéaires, correspondant probablement aux vaisseaux lymphatiques.

Les orifices des vaisseaux portes renferment presque tous, mélangées avec les globules rouges, de grandes cellules, d'origine splénique, infiltrées de pigment ferrugineux. De pareilles cellules se rencontrent aussi çà et là échouées dans les réseaux capillaires.

Les conduits biliaires ne présentent aucune altération notable.

Ganglions lymphatiques abdominaux. — Ces ganglions, qui présentent une coloration brune et un volume plus considérable qu'à l'état normal, sont très riches en pigment ferrugineux ; le pigment est situé dans les follicules et dans les cordons médullaires, tantôt inclus dans les cellules lymphatiques, tantôt libre, en gros amas, au milieu du réticulum. Les ganglions sont légèrement sclérosés.

Reins. — Les taches acajou, mentionnées à l'autopsie, correspondent à des groupes de tubes dont l'épithélium est fortement infiltré de grosses gouttelettes ferrugineuses et proémine au point d'effacer la lumière du tube. Dans quelques tubes, le pigment s'est rassemblé en cylindres volumineux, d'aspect granuleux, d'une couleur orangée, noircissant par le sulfure ammonique ; au niveau de ces cylindres, l'épithélium est aplati et formé d'une mince lame protoplasmique transparente, entourant le noyau. La surcharge pigmentaire s'observe exclusivement dans les tubes contournés et dans les branches larges de l'anse de Henle.

Les altérations secondaires de la glande consistent en une stéatose à fines granulations des épithéliums et en une faible sclérose diffuse.

Dans ce cas, la cachexie paludéenne a été relativement rapide (neuf mois) et a occasionné une siderosis assez forte et généralisée. Cependant la mort n'a pas été amenée par les désordres organiques résultant de la surcharge pigmentaire. La péritonite ultime, liée à l'existence d'infarctus ramollis de la rate, est plutôt sous la dépendance de la dysenterie que de la malaria. Le sujet était d'ailleurs alcoolique, ainsi qu'en témoignent la surcharge adipeuse du tissu cellulaire et la stéatose du foie, et cette complication a pu précipiter les progrès de la dysenterie et de la malaria.

Il n'a pas été fait de préparations de la rate chez ce sujet, mais on peut présumer que le tissu splénique, dans ses portions non sclérosées, fabriquait activement du pigment, puisque les vaisseaux portes, dans l'intérieur du foie, charriaient de nombreuses cellules pigmentées d'origine splénique.

L'emmagasinement des résidus ferrugineux a eu lieu simultanément dans le foie et dans les reins, et secondairement dans les ganglions lymphatiques abdominaux.

Les lésions hépatiques sont un peu plus complexes que dans les cas précédents. Outre la dégénération des cellules hépatiques et la cirrhose diffuse, on observait encore des foyers d'infiltration adipeuse (probablement d'origine alcoolique), et des territoires hypérémiés au niveau desquels la stase sanguine avait amené l'atrophie des trabécules.

Nous mentionnerons encore un dernier fait, dans lequel l'examen histologique n'a porté que sur le foie, mais qui nous fera connaître quelques circonstances intéressantes.

Observation IV. *Cachexie paludéenne, fièvres rebelles, ictère, anasarque. — Surcharge ferrugineuse du foie avec hypertrophie, cirrhose et angiocholite.* — Beauby, cinquante-deux ans, habite l'Algérie depuis vingt-cinq ans; bûcheron à Medjez-Amar, lieu très insalubre. Il a eu la fièvre intermittente si souvent qu'il ne peut faire l'histoire de chacune de ces atteintes; il se rappelle avoir été plusieurs fois enflé de tout le corps, et depuis de longues années il porte une tumeur splénique. Depuis trois ans qu'il habite Medjez-Amar, les fièvres ont été incessantes et particulièrement graves; l'an dernier il a été atteint d'anasarque et d'ictère. L'anasarque s'est reproduite il y a quelques semaines, et l'ictère il y a dix jours. Les

forces ont rapidement décliné. Entré à l'hôpital de Guelma le 13 octobre 1876.

Au moment de l'entrée, fièvre rémittente; anémie profonde; facies apathique; somnolence; grande faiblesse; se tient à peine debout; ictère prononcé; légère anasarque et ascite. Rate énorme, descendant jusqu'à la crête iliaque; foie tuméfié, douloureux à la pression; bronchorrhée; pas de diarrhée.

Les jours suivants, la fièvre, momentanément supprimée par l'administration du sulfate de quinine, se reproduit; la faiblesse devient de plus en plus grande; la mort a lieu inopinément dans la nuit du 28 au 29 octobre, au milieu d'un accès de fièvre intense.

Autopsie. — *Cavité abdominale.* Renferme plusieurs litres de sérosité fortement ictérique.

Le péritoine, dans toutes ses parties, présente un pointillé hémorrhagique très serré, d'une couleur variant du rouge vif au rouge sombre, et paraissant avoir été produit par plusieurs éruptions successives, mais récentes.

Foie adhérent au diaphragme et à la rate. Poids, 1880 grammes; un peu plus volumineux qu'à l'état normal; bords amincis; capsule épaissie et adhérente. Consistance ferme; la surface des coupes a un aspect mamelonné, et une coloration générale jaune-chamois; parmi les mamelons, quelques-uns ont une coloration vert foncé, d'autres ocre ou jaune clair.

La vésicule, distendue par une bile épaisse et rousse, renferme un calcul mûriforme, d'un vert sombre, gros comme une noisette, très friable. Les parois de la vésicule sont épaissies et lardacées. Le canal cholédoque est libre et de calibre normal.

Rate adhérente à tous les organes voisins; poids, 2^{kg},625; capsule épaissie; tissu rouge clair, très ferme, sec.

Reins. Poids, 290 grammes; assez fortement ictériques.

Poumons. Quelques adhérences pleurales; bronchite dans les parties déclives.

Cœur dilaté et légèrement hypertrophié; concrétions calcaires dans les valvules aortiques.

Examen histologique. — *Foie.* La cirrhose occupe environ un dixième de la surface des coupes; elle présente cette particularité d'être disséminée en petits îlots indépendants au sein des acini, au lieu d'avoir pour point de départ, comme à l'ordinaire, les carrefours de Glisson; ceux-ci ne sont que médiocrement élargis et n'envoient que de rares prolongements dans les fissures interacineuses. Les îlots cirrhotiques sont constitués par un tissu fibrillaire riche en cellules rondes, traversé de vaisseaux capillaires et de canalicules biliaires de nouvelle formation, et parsemé de gros amas de pigment ferrugineux.

Les cellules hépatiques sont la plupart remplies de grosses gouttelettes ferrugineuses, et, lorsqu'elles n'en renferment pas, elles sont uniformément teintées en noir par le sulfure ammonique. La pigmentation est surtout abondante au voisinage immédiat des îlots cirrhotiques et au pourtour des

carrefours de Glisson. On remarque en outre dans l'axe de quelques trabécules, des thrombus d'un vert sombre, indices de stase biliaire.

Les conduits biliaires interlobulaires sont généralement dilatés et déformés, contournés en tire-bouchon, en sorte que le même conduit est rencontré plusieurs fois sur la coupe; leur lumière renferme de la bile concrète mélangée avec des leucocytes et quelques globules rouges; leur gaine fibreuse est épaissie et quelquefois infiltrée de leucocytes. Les parois de la vésicule biliaire sont également épaissies et infiltrées de cellules rondes (angiocholite).

§ 3. — Description anatomo-pathologique.

Rate. — La rate, chez les quatre sujets dont on vient de lire les observations, était extrêmement volumineuse, et son poids variait entre 1 kilogramme et $2^{kg},625$. De forme allongée, tantôt plate, tantôt presque cylindrique, la glande était unie aux organes voisins par des adhérences fibreuses; sa capsule était épaissie.

A l'exception du premier cas, où la mort avait été amenée par des accidents aigus, le tissu splénique présentait une consistance ferme, dure et sèche. Il n'est pas rare que dans ces rates hypertrophiées la consistance soit inégale, et qu'à côté des portions dures, il s'en trouve d'autres molles et même diffluentes. La coloration varie du rouge clair au rouge brun, suivant la quantité du pigment contenu dans le tissu.

Ces rates volumineuses présentent des lésions complexes : sclérose, hypérémie, hypertrophie, pigmentation.

La sclérose est interstitielle ou parenchymateuse. Dans le premier cas, elle a pour point de départ les trabécules fibreuses de la charpente et la paroi des gros vaisseaux; de là elle s'étend dans une zone plus ou moins large, faisant disparaître tout vestige de la structure antérieure. Dans le deuxième cas, la sclérose intéresse les cordons pulpeux qui sont élargis et transformés en un tissu fibreux, dans lequel on ne rencontre plus de cellules spléniques, mais seulement des cellules conjonctives ordinaires, fusiformes ou stellaires; les sinus veineux restent perméables; le tissu adénoïde qui entoure les gros vaisseaux est conservé. L'une et l'autre forme de sclérose peuvent se rencontrer dans la même rate et dans la même préparation (planche V, fig. 3, Te et Cf).

A côté des portions sclérosées, d'autres territoires sont le

siège d'une forte hypérémie. On les reconnaît sur les coupes, même à l'œil nu, sous forme de taches brunes. Les sinus veineux considérablement dilatés ont comprimé les cordons pulpeux qui sont rétrécis et sur quelques points interrompus. Ou bien une hémorrhagie interstitielle a dissocié les fibrilles conjonctives des cordons pulpeux, en sorte qu'on distingue à peine la démarcation entre ces cordons et les sinus. Au sein de ces nappes hémorrhagiques, les cellules propres de la rate sont peu nombreuses et disséminées parmi les globules rouges (planche V, fig. 3, Sv et Cr).

Enclavés au milieu de ces portions sclérosées ou hypérémiées, quelques territoires circonscrits conservent seuls une structure glandulaire et présentent les caractères de l'hypertrophie. Les cordons pulpeux élargis sont formés par un réticulum à fibres épaissies, dont les mailles renferment des cellules spléniques de diverses dimensions, avec prédominance des grandes cellules. Les sinus veineux sont également élargis et renferment de grandes cellules spléniques.

Dans une glande aussi profondément altérée, et devenue impropre à sa fonction, on ne doit pas s'attendre à trouver une quantité de pigment proportionnée à son volume. L'action du sulfure ammonique ne montre, en effet, une quantité notable de pigment que dans les îlots où la structure glandulaire est conservée; il y est déposé en gouttelettes dans les grandes cellules de la pulpe et des sinus. Le pigment est beaucoup plus rare dans les taches brunes hémorrhagiques; il fait complètement défaut dans les portions qui ont subi la transformation fibreuse. On le retrouve dans la paroi fibreuse des gros vaisseaux, ainsi que dans la capsule; il s'y présente sous forme de fines granulations disposées en traînées entre les fibres conjonctives, ou infiltrées dans les cellules; il est aussi déposé en amas dans le réticulum du tissu adénoïde périvasculaire et des corpuscules de Malpighi; il semble donc suivre les voies lymphatiques (planche V, fig. 3, Po, Po').

Moelle osseuse. — Dans les quelques cas où nous avons examiné la moelle des os, nous l'avons trouvée rouge et molle, quelquefois diffluente, dans toute l'étendue de la diaphyse des os longs. Un fragment de moelle dissociée et traitée par le sulfure ammonique noircit immédiatement. Cette moelle est

encore riche en cellules adipeuses, mais renferme une quantité inusitée de grandes cellules médullaires; la plupart de ces cellules contiennent du pigment ferrugineux diffusé dans leur protoplasma ou réuni en grosses gouttes réfringentes et jaunes.

Ganglions lymphatiques. — Les ganglions n'ont été trouvés altérés que dans la région spléno-hépatique, principalement au niveau du hile du foie, au voisinage du pancréas et de la rate. Les glandes de cette région avaient le volume de grosses amandes, et se faisaient remarquer immédiatement par leur coloration jaune rougeâtre, rappelant celle de la rouille de fer; leur tissu était ferme et sec.

Les coupes montrent une accumulation considérable de pigment, sous forme de grosses gouttes et de blocs arrondis, dans les follicules et les sinus lymphatiques de la zone corticale, un peu moins abondante dans les cordons de la substance médullaire. Le pigment est libre au milieu du réticulum, ou inclus dans des cellules fortement hypertrophiées; il noircit immédiatement par l'action du sulfure ammonique. — Le tissu glandulaire présentait quelquefois une transformation scléreuse partielle; mais le plus souvent il était seulement hypertrophié.

Foie. — Le foie est constamment augmenté de volume et de poids; le poids était compris entre $1^{kg},880$ et $3^{kg},130$. La capsule est généralement épaissie et adhérente au tissu hépatique. La consistance de la glande est ferme et coriace. La surface des coupes est quelquefois parfaitement lisse, d'autres fois chagrinée ou faiblement mamelonnée. Leur coloration est tantôt uniformément jaune, d'une nuance de vieux cuir ou de chamois; d'autres fois, sur le fond jaune se détachent des marbrures brunes ou des taches vert sombre; cette dernière nuance est l'indice de la stase biliaire.

Les caractères histologiques consistent en :

1° *Accumulation de pigment ferrugineux dans les cellules hépatiques*, sous forme de gouttelettes ou de gros blocs, comme le montre la figure 2, planche V. Dans les foies les plus chargés, comme ceux de Véradet et de Giorgi, il est peu de cellules qui en soient indemnes; en général, les trabécules

qui avoisinent les carrefours de Glisson et les veines sus-hépatiques en contiennent le plus ; mais on voit aussi, au milieu des acini, des foyers où l'infiltration pigmentaire atteint un haut degré et donne une petite tache sombre. Dans les quatre cas que nous avons analysés, la presque totalité du pigment se colorait en noir par le sulfure ammonique et quelquefois aussi en bleu par le ferricyanure de potassium et HCl. Ces réactifs faisaient aussi apparaître une coloration diffuse noir verdâtre ou bleue dans quelques groupes cellulaires (planche V, fig. 2, Thp).

2° *Trouble de nutrition de la cellule hépatique.* — Les cellules chargées de pigment sont généralement hypertrophiées, et de là résulte l'augmentation de volume de la glande. Elles ont en même temps subi une dégénérescence particulière, caractérisée par la pâleur et par la transparence de leur protoplasma que le carmin colore en rose pâle, à la manière des protoplasmas non glandulaires ; leur noyau est petit, manifestement atrophié, il se colore d'une nuance rose à peine plus vive que celle du protoplasma. Dans les points où l'infiltration pigmentaire est la plus abondante, les cellules se nécrosent, se désagrègent, et le pigment dont elles étaient remplies devient libre. Cette nécrose peut donner lieu à la formation de petits foyers de ramollissement, laissant une perte de substance ; d'autres fois elle est suivie de l'amoindrissement de calibre du trabécule, dont la paroi propre s'épaissit et se dessine sous forme d'une double bandelette hyaline (sclérose trabéculaire).

3° *Stase biliaire.* — Elle existait chez les quatre sujets, plus ou moins prononcée. On la reconnaît aisément dans les préparations faites par dissociation à l'état frais ; quelques cellules hépatiques renferment des gouttes jaunes ou verdâtres, solubles dans l'alcool et ne noircissant pas par le sulfure ammonique ; on voit en outre dans les préparations des thrombus de même couleur et de même réaction, à extrémités mousses, quelquefois ramifiés, libres ou accolés à une cellule hépatique, ou occupant l'axe de la trabécule, lorsque celle-ci est entière.

La cause principale de cette stase nous paraît être dans tous les cas l'épaississement de la bile. Parfois la stase ne dépassait pas les limites de l'acinus, et les conduits biliaires étaient normaux, mais dans deux cas existait une faible et chronique angiocholite, caractérisée par l'état variqueux des conduits,

l'épaississement de leur paroi fibreuse, et la présence de leucocytes dans leur paroi et leur lumière. On peut s'expliquer cette angiocholite par l'irritation résultant du passage d'une bile sirupeuse, coulant mal. Dans un seul cas, il paraissait exister un obstacle à l'écoulement de la bile au niveau de l'ampoule de Vater; cette circonstance nous a paru accessoire.

4° *Diapédèse.* — La réaction inflammatoire peut être occasionnée par la stase biliaire, la bilirubine ayant des propriétés très irritantes pour les tissus; mais elle paraît aussi pouvoir être déterminée par la présence du pigment ferrugineux, lorsqu'il est très abondant. Chez trois de nos sujets, les leucocytes étaient, en effet, accumulés autour des plus volumineux amas pigmentaires, soit dans le parenchyme, soit dans le tissu conjonctif; ils étaient surtout nombreux dans les foyers de nécrose.

5° *Cirrhose.* — La cirrhose était assez étendue dans deux cas (obs. I et IV), faible dans un troisième (obs. III), nulle dans un quatrième cas (obs. II); elle n'est donc pas une conséquence nécessaire de la surcharge ferrugineuse du foie. Si cependant nous avons conservé à l'ensemble du processus la désignation de cirrhose hypertrophique pigmentaire que lui ont donnée MM. Hanot et Chauffard, c'est par déférence pour ces habiles anatomistes et pour ne pas introduire une nouvelle désignation pour des objets déjà connus. La distribution de la cirrhose nous a paru correspondre à celle du pigment ferrugineux; elle est communément péri-acineuse et procède quelquefois aussi du système veineux sus-hépatique (cirrhose biveineuse de Hanot); mais elle est surtout irrégulière, et apparaît par îlots disséminés dans tous les points où le pigment s'est déposé en grande quantité.

Ce tissu de cirrhose renferme toujours de volumineux amas de pigment et de nombreux leucocytes. Il est peu riche en canalicules biliaires de nouvelle formation. Le parenchyme hépatique affaibli dans sa vitalité, disparaît par atrophie et par nécrose au moment où il est envahi par la cirrhose, et il ne se transforme pas en canalicule biliaire, comme cela a lieu dans les cirrhoses hypertrophiques de nature inflammatoire.

Il est à remarquer que ces foies volumineux ne présentent aucun vestige d'hépatite parenchymateuse. L'aspect mame-

lonné que présentait la surface des coupes dans deux cas n'était pas occasionné par une évolution nodulaire, mais dépendait de l'atrophie cirrhotique de quelques parties et de l'hypertrophie pigmentaire d'autres parties du tissu.

Reins. — Les reins pigmentés s'observent assez souvent chez les anciens fébricitants, mais le pigment s'y trouve plus rarement que dans le foie en quantité suffisante pour déterminer une augmentation de poids et de volume. Nous avons observé trois fois cette surcharge ferrugineuse des reins (obs. II, obs. V et une autre). Dans ces trois cas, le poids des reins était de 280, 350 et 372 grammes. En général, le rein faiblement pigmenté n'est pas augmenté de volume et peut même être atrophié.

On reconnaît immédiatement les reins à leur coloration brunâtre qui rappelle les nuances du vieil acajou ou du marron; cette coloration est tantôt étendue à toute la surface, tantôt disséminée sous forme de taches grandes comme des pièces de 1 franc et plus. En incisant la glande, on voit que la coloration occupe toute l'épaisseur de la substance corticale et l'épanouissement de la pyramide.

Les reins ont une consistance ferme et sèche; leur capsule est épaissie et un peu adhérente. Ils renferment souvent de petits kystes dans la substance corticale et quelquefois des nodules fibreux dans les pyramides.

Les coupes obtenues après durcissement dans l'alcool présentent un aspect très élégant. Des tubes disséminés dans la substance corticale, — et plus particulièrement groupés au niveau des taches acajou, dans les reins tachetés, — ont leur épithélium infiltré de grosses granulations et de gouttes, pouvant atteindre un diamètre de 7 à 10 μ, d'une couleur variant du jaune clair au jaune brun foncé, immédiatement noircies par le sulfure ammonique. Les cellules les plus fortement pigmentées ont l'aspect de grands corps granuleux et proéminent dans la lumière au point de l'oblitérer; dans quelques tubes, les amas pigmentaires sont devenus libres et sont conglomérés en cylindres plus ou moins homogènes, tandis que l'épithélium aplati dessine autour d'eux une mince bordure. — Tous ces tubes ont un calibre notablement agrandi (planche IV, fig. 2, Tc, Tc, Th).

Dans les régions où la pigmentation est moins abondante, les

tubes ne sont pas élargis; mais leur épithélium est cependant opaque et plus ou moins brunâtre; l'action du sulfure ammonique qui éclaircit leur protoplasma y fait reconnaître des granulations fines et grosses, brunâtres, dont quelques-unes seulement sont colorées en noir.

A ces pigmentations se joignent, dans tous les cas, des lésions dégénératives qui ne sont pas sans analogie avec celles que nous avons constatées dans le foie.

Un grand nombre de glomérules sont altérés; les uns, simplement atrophiés, sont enserrés par l'épaississement fibreux de la capsule (planche IV, fig. 2, Ga); les autres subissent une fonte graisseuse, et tandis que la capsule se remplit d'un liquide colloïde parsemé de gouttelettes graisseuses, le glomérule, réduit à un petit moignon, est refoulé à la périphérie.

Une sclérose diffuse, consistant soit dans l'épaississement fibreux du tissu conjonctif interlobulaire, soit dans l'épaississement hyalin de la paroi propre des tubes, s'étend à toute la substance corticale (planche IV, fig. 2, Sc).

La plupart des épithéliums sont graisseux et doivent en partie leur opacité à l'infiltration de leur protoplasma par de fines granulations réfringentes. Dans quelques tubes, on rencontre des cylindres opaques, réfringents, réfractaires aux agents colorants, qui nous paraissent de nature graisseuse. Enfin les kystes nous ont paru résulter de la fonte colloïde et graisseuse d'un petit territoire glandulaire.

Nous rappellerons encore ici les lésions de la muqueuse gastrique, décrite dans l'observation III, et la pigmentation de l'épiploon.

Notre attention ne s'est pas portée sur le tissu musculaire, ni en général sur le pancréas; cette glande a été trouvée saine dans les deux cas où mention est faite de son examen.

§ 4. — Évolution et rôle du pigment ferrugineux dans l'intoxication paludéenne chronique.

Lorsque nous avons exposé le processus anatomo-pathologique de l'intoxication paludéenne aiguë, nous avons montré que toutes les lésions laissant des traces sur le cadavre sont subordonnées à l'accumulation dans l'économie des deux

pigments dérivés de l'hémoglobine; l'un spécifique et encore inconnu dans sa composition chimique, le pigment mélanémique; l'autre banal, résultant de toute destruction globulaire quelle qu'en soit la cause, et renfermant du fer plus ou moins intimement combiné, le pigment ocre.

La formation de l'un et de l'autre pigment se poursuit dans tout le cours de l'intoxication paludéenne. Mais, à mesure que l'affection devient plus ancienne, deux modifications tendent à se produire : d'une part, la formation du pigment mélanémique devient inconstante et de plus en plus exceptionnelle, sans que nous puissions expliquer les causes de la cessation d'un phénomène considéré comme spécifique. Les parasites ont-ils cessé de se multiplier? Ont-ils cessé seulement de produire du pigment? — Nous ne pouvons que poser ces questions.

D'autre part, la formation du pigment ferrugineux non seulement ne s'arrête pas, mais semble augmenter, et acquiert dans certains cas une intensité comparable à celle qu'on observe dans certaines anémies incurables et progressives. Ce processus, tout en obéissant aux lois générales que nous avons cherché à établir dans le livre IV, présente, en raison de sa chronicité et des altérations survenues dans la structure et la tolérance des organes, des particularités qu'il convient de mettre en évidence.

Caractères physico-chimiques du pigment. — Dans l'intoxication aiguë, le pigment étant rapidement formé et rapidement éliminé, les dédoublements nécessaires pour dégager le fer de ses intimes combinaisons avec la substance organique, n'ont en général pas le temps de s'accomplir. Dans l'intoxication chronique, la réaction ferrugineuse des organes est au contraire la règle. Nous rappellerons que dans le plus faible degré d'infiltration, la substance ferrugineuse paraît dissoute ou du moins disséminée en particules extrêmement fines dans le protoplasma des cellules qui prennent, par l'action du sulfure ammonique, une coloration noir verdâtre diffuse; et qu'au plus haut degré, les cellules sont gorgées de grosses gouttes réfringentes, que le réactif colore en noir intense.

Lieu et mode de formation du pigment. — Nous avons vu (§ 1er de ce chapitre) que la plupart des observateurs ont supposé que le pigment prendrait naissance dans les leucocytes

du sang aux dépens des hématies ou des fragments d'hématie que ces éléments auraient saisis et incorporés dans leur protoplasma. Cette genèse n'est pas confirmée par nos recherches dans la malaria. Si, dans l'intoxication aiguë, la présence de quelques granules pigmentaires dans la circulation générale pouvait laisser des doutes sur la formation intravasculaire du pigment, le doute n'est plus possible chez les cachectiques. Nous n'avons jamais trouvé chez ceux-ci le pigment ferrugineux dans l'intérieur des vaisseaux, si ce n'est dans le domaine spléno-hépatique, où il est incorporé, non dans les leucocytes, mais dans les cellules spléniques. Il faut donc admettre qu'il prend naissance exclusivement dans les tissus, premièrement dans la rate et dans la moelle osseuse, et secondairement dans le foie et les reins.

Les cellules glandulaires posséderaient-elles la propriété qu'on attribue aux leucocytes de saisir les globules rouges extravasés et de les incorporer dans leur protoplasma? Cette opinion nous avait paru plausible au début de nos recherches; nous trouvions en effet dans la rate, dans la moelle osseuse, dans le foie et les reins, inclus dans les cellules, des corpuscules ayant à peu près les dimensions et la couleur des globules rouges. Mais nous avons plus tard reconnu que ces corpuscules n'étaient autre chose que des gouttes pigmentaires; car elles sont insolubles dans l'eau et noircissent par le sulfure ammonique. L'hypothèse de la formation du pigment aux dépens des globules entiers n'explique pas d'ailleurs l'imprégnation diffuse qui précède souvent l'apparition des gouttes ferrugineuses dans les cellules. On se rend mieux compte de ce fait en admettant que la substance d'où provient le pigment, hémoglobine ou un de ses dérivés, était elle-même diffusée, à l'état liquide, dans le protoplasma de la cellule.

Distribution du pigment dans les organes et voies d'élimination. — La distribution du pigment dans l'économie n'est pas le résultat d'un transport comparable à celui des poussières minérales (cinabre) injectées dans le sang: elle est soumise aux lois qui régissent la désassimilation et l'élimination du fer à l'état normal. On sait qu'à l'état normal la destruction des globules rouges a lieu principalement dans la rate et dans la moelle osseuse, et que les résidus ferrugineux qui ne servent pas à la reconstitution des globules sont éliminés en

majeure partie par la bile et par l'urine. Dans cette évolution, le fer reste engagé dans des combinaisons organiques solubles, et l'analyse chimique peut seule déceler sa présence dans les organes et les humeurs. Dans les conditions pathologiques où la destruction globulaire est activée, une partie des détritus globulaires s'accumule dans les tissus sous forme de granulations qui peuvent être reconnues par l'examen histologique et par l'emploi des réactifs du fer.

Les premiers dépôts de ce pigment ont toujours lieu dans la rate et dans la moelle osseuse.

Pendant la durée du fonctionnement actif de la rate, une partie du pigment formé dans cette glande reste emmagasinée dans les cordons pulpaires. Le trop-plein est versé, d'une part dans la veine splénique, où l'on rencontre un grand nombre de cellules à gouttes ferrugineuses, et porté au foie, dont les cellules présentent dès lors une faible réaction ferrugineuse; d'autre part, dans la circulation lymphatique, ainsi qu'en témoignent les traînées pigmentaires qui sillonnent les gaines lymphatiques et fibreuses des vaisseaux et la capsule.

Dans les périodes avancées de la malaria, lorsque la rate sclérosée est devenue en grande partie impropre à sa fonction, l'élaboration de l'hémoglobine mise en liberté par la destruction globulaire incombe principalement au foie. Cette glande peut, à son tour, emmagasiner une grande quantité de pigment; elle s'en débarrasse, d'une manière très insuffisante, soit par les conduits biliaires dont la lumière renferme souvent des blocs de pigment ferrugineux, soit par les vaisseaux lymphatiques, où l'on peut suivre le trajet du pigment le long des gaines de Glisson, jusqu'aux ganglions lymphatiques abdominaux. Ces ganglions sont fréquemment chargés de pigment au point d'avoir une coloration de rouille, tandis que les ganglions périphériques n'en renferment aucune trace.

Lorsque les limites de la tolérance du foie pour ces dépôts sont dépassées, l'hémoglobine n'a plus d'autre émonctoire important que le rein; aussi trouve-t-on fréquemment dans cette glande une surcharge considérable des épithéliums par les produits ferrugineux.

Enfin, si l'action simultanée du foie et des reins devient insuffisante à purger l'organisme des scories qui s'y forment incessamment, toutes les glandes, tous les tissus contribuent à

emmagasiner ou à éliminer du pigment; c'est ainsi qu'on en rencontre dans le pancréas, dans le poumon, dans la peau, dans la muqueuse digestive, dans l'épiploon.

Ainsi tous les organes, suivant une hiérarchie déterminée, contribuent à débarrasser l'économie de la substance étrangère dont elle est encombrée; chacun d'eux aussi, lorsque les limites de sa tolérance sont dépassées, subit des altérations dégénératives qui sont la cause immédiate des symptômes et des lésions de la cachexie que nous venons de décrire.

II. — CACHEXIE AVEC ATROPHIE DES ORGANES.

Dans cette forme de cachexie, qui est aussi commune que la précédente, le résultat le plus frappant de l'autopsie est l'atrophie des viscères jointe à l'émaciation générale et à la diminution de la masse du sang. La sidérose existe plus ou moins prononcée, dans tous les cas, mais elle n'atteint pas le degré que nous avons constaté dans la forme précédente de cachexie, et ne saurait être considérée comme la cause de l'atrophie des organes, ni des dégénérations qui accompagnent celle-ci.

De tous les organes le plus profondément atteint est encore le foie; les principaux symptômes de la cachexie se rapportent au trouble de ses fonctions. Tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, l'atrophie du foie est accompagnée d'une ischémie portale et a pour conséquence l'ascite. Dans d'autres cas, le foie atrophié est au contraire hypérémié, et les symptômes se rapportent plutôt à la destruction progressive du parenchyme qu'à la gêne de la circulation.

§ 5. — Description clinique et observations.

1° *Cachexie avec atrophie ischémique du foie.* — Les quatre malades, de qui les observations précèdent, étaient d'anciens résidents, sujets depuis de longues années à des fièvres intermittentes rebelles. Ils avaient graduellement maigri, perdu les forces et présentaient les traits d'une sénilité prématurée, lorsque apparut l'ascite. Celle-ci se développa lentement au début et finit par devenir le symptôme prédominant. A partir du jour où la première ponction abdominale devint néces-

saire, l'épanchement se reproduisit rapidement, et dans un intervalle de quelques mois, de nouvelles paracentèses, jusqu'au nombre de dix, durent être pratiquées. A l'ascite, se joignit bientôt l'œdème des membres inférieurs, et quelquefois une anasarque générale et considérable.

Les malades n'étaient pas ictériques ; quelques-uns présentaient cette teinte bronzée de la peau que nous avons vue être l'indice de l'accumulation du pigment ferrugineux dans l'économie. La plupart eurent des accès de fièvre irréguliers jusque dans la période la plus avancée de la cachexie. La mélanémie, que nous avons vue manquer dans la première forme de cachexie, existait dans trois cas.

L'albuminurie ne fut observée qu'une fois, et elle dépendait d'une néphrite.

Les fonctions digestives étaient presque toujours troublées : appétit nul, digestions lentes, quelquefois pyrosis et vomissements de matières glaireuses avec sarcines, diarrhée fréquente ; dans deux cas diarrhée chronique.

La mort était amenée, soit par l'asphyxie résultant de l'abondance des épanchements séreux, soit par les lésions gangreneuses des membres inférieurs distendus par l'œdème, soit enfin par le marasme, le subdélire, la somnolence.

L'observation suivante est encore un exemple de cachexie bronzée avec ictère chronique ; et peut, au moins dans sa première phase, être rapprochée des faits décrits plus haut sous le nom de siderosis. Mais elle en diffère par la complication tardive d'une ascite qui devint bientôt le phénomène prédominant, et qui était liée à une atrophie ischémique du foie. Les dépôts ferrugineux ne pouvant s'effectuer dans le foie atrophié s'étaient accumulés dans les reins.

Observation V. *Cachexie paludéenne, mélanodermie ; ictère chronique ; accès fébriles irréguliers ; hémoglobinurie, vomissements noirs ; ascite exigeant neuf ponctions. — Atrophie pigmentaire du foie ; surcharge ferrugineuse des reins. Mélanémie.* — Di Angelis, trente-six ans, habite l'Algérie depuis quinze ans, tantôt engagé à bord d'un bateau corailleur, tantôt occupé comme portefaix dans le port de Philippeville. Il a contracté les fièvres intermittentes pour la première fois il y a six ou sept ans, et depuis lors a eu chaque été quelques récidives. Il ne peut déterminer l'époque exacte à laquelle il a commencé à prendre un teint ictérique ; il croit que c'est à l'époque du début de ses fièvres. Dans

l'année 1876, il entra deux fois à l'hôpital pour des fièvres à accès irréguliers, accompagnés d'ictère. Il revint une troisième fois le 11 novembre de la même année pour une nouvelle rechute, et cette fois on constata, outre la persistance de l'ictère, un commencement d'ascite. Quelques jours après son entrée se déclara une pneumonie double, avec faible réaction fébrile, et dans le décours de celle-ci une parotidite qui suppura.

Le 25 novembre, époque où je vis le malade pour la première fois, son aspect cachectique était des plus frappants. Il était manifestement ictérique et avait les sclérotiques jaunes ; mais le teint avait une nuance bistre que ne donne pas l'ictère seul. L'anémie était profonde ; l'abdomen, distendu par une ascite remontant jusqu'au voisinage de l'ombilic, ne permettait pas de délimiter la matité du foie ; la rate était grosse ; léger œdème périmalléolaire ; émaciation très avancée. Pas de fièvre. Urine rare, colorée, avec sédiment rouge-brique, sans albumine, donnant d'une manière douteuse la réaction de Gmelin.

La pneumonie n'était pas complètement résolue ; à la base du côté droit existait une matité avec souffle obscur et frottements pleuraux ; crachats visqueux, un peu colorés par la bile.

L'abcès parotidien, qui avait été suivi de l'élimination de plusieurs ganglions sphacélés, avait laissé une excavation profonde qui se prolongeait derrière le sterno-mastoïdien.

La faiblesse était grande ; le malade pouvait à peine se tenir debout. Appétit médiocre ; pas de diarrhée.

Durant tout le mois de décembre, la situation ne s'améliora pas ; il y eut quelques accès de fièvre irréguliers ; l'abcès se cicatrisait lentement ; la pneumonie persistait avec des crachats purulents ; l'ascite augmentait graduellement ; l'ictère était moins prononcé, mais la peau conservait une nuance sombre, bistre.

Le 26 janvier 1877, la ponction de l'abdomen devint nécessaire et donna issue à $9^{lit},600$ d'une sérosité verdâtre, colorée par la bile. Après cette ponction, on put reconnaître que la rate était dure et dépassait de moitié le bord des côtes ; il n'y avait aucune matité dans la région hépatique antérieure, le foie étant refoulé en arrière ; la matité postérieure était peu étendue.

Le 7 février, deuxième ponction donnant $9^{lit},750$ de sérosité encore un peu colorée par la bile.

La matité était moins compacte à la base du poumon droit ; les crachats, moins abondants, étaient muco-purulents. A ce moment l'ictère avait disparu ; l'urine ne renfermait pas de matière colorante biliaire, ni dans sa partie liquide, ni dans son sédiment urique.

19 février, dyspnée occasionnée par la distension de l'abdomen ; troisième ponction : 7 litres d'une sérosité verdâtre, renfermant des traces de matière colorante biliaire et du sucre en quantité notable.

1er mars, quatrième ponction : 8 litres ; le liquide ne renferme pas de bile ni de sucre. La peau a toujours une teinte sombre et terreuse.

Du 4 au 7 mars, fièvre rémittente avec deux exacerbations le 4 et le 6, accompagnées chacune d'hémoglobinurie ; 800 grammes d'urine de cou-

leur hématique, avec abondant sédiment formé de granulations jaunes et de cylindres granuleux sans globules sanguins. Durant cette période, état grave, oppression, altération des traits ; la mort paraît imminente.

Mais le 7, défervescence avec sueurs, et retour à l'état antérieur.

16 mars, cinquième ponction : 9 litres.

17 et 18 mars, deux accès de fièvre, accompagnés de vomissements d'une couleur noire.

Le 27 mars, sixième ponction : $9^{lit},500$.

A partir de ce jour, il n'est plus fait de ponction, bien que l'ascite se soit rapidement reproduite. Les membres inférieurs, fortement œdématiés, sont le siège d'une transsudation séreuse très abondante, qu'on active par quelques mouchetures. Le malade s'affaiblit et s'émacie de jour en jour. Le marasme est extrême ; somnolence habituelle, léger mouvement fébrile, $37°,6$ à $38°,2$.

Dans la soirée du 7 avril, vomissements abondants qui persistent toute la nuit et le lendemain ; le liquide vomi est incolore et tient en suspension des grumeaux noirs.

Mort le 9 avril.

Autopsie. — *Cavité abdominale.* Plusieurs litres d'une sérosité couleur d'huile d'olives. Pas de péritonite.

Foie, refoulé en arrière et en dedans vers les piliers du diaphragme ; une distance de plus de 10 centimètres le sépare de la paroi abdominale antérieure ; le ligament suspenseur, très court en arrière, mesure en avant 8 centimètres de hauteur et est très épaissi. La veine ombilicale forme un cordon plein dans toute sa longueur ; elle n'est pas devenue perméable. On remarque, à la face inférieure du diaphragme, des veines du calibre d'une plume d'oie.

Le foie pèse 1060 grammes, très petit et de forme globuleuse, bords libres, épais et mousses ; capsule épaissie et adhérente ; consistance coriace, sans avoir la fermeté de la cirrhose. Surface des coupes sèche et lisse, ayant la couleur d'une tablette de chocolat, sans contour acineux distinct. On rencontre çà et là une dizaine de concrétions crétacées de forme allongée, correspondant à des thrombus des branches de la veine porte. Les conduits biliaires sont généralement un peu dilatés, et on en peut poursuivre la dissection jusqu'au voisinage de la capsule. Le canal cholédoque est libre.

La vésicule biliaire est petite, à parois épaisses, et renferme une substance demi-concrète, d'un noir intense à reflet verdâtre, granuleuse, et donnant au toucher la sensation d'un sable fin.

Estomac très dilaté, aminci ; il renferme un liquide assez abondant, incolore, et des mucosités tenant en suspension des stries brunes et noires formées de fins granules, et d'innombrables sarcines. Pas d'érosions de la muqueuse, qui est mamelonnée et rosée.

Le duodénum est tapissé d'une couche épaisse de mucus, coloré par la bile et tenant en suspension des stries noires.

Rate, volumineuse, 380 grammes. Capsule épaisse ; tissu ferme, sec rouge brun, manifestement mélanémique.

Reins à peine augmentés de volume, mais lourds, pesant 350 grammes. La capsule n'est pas épaissie ni adhérente ; la surface est lisse, d'une couleur brun marron uniforme et très caractéristique. Consistance très ferme, mais non cirrhotique. La substance corticale, d'épaisseur normale, a une coloration uniforme, brun marron ; elle est sèche et opaque ; quelques petits kystes soulèvent la capsule. Les pyramides ont une coloration blanchâtre exsangue, qui contraste avec la couleur brune de l'écorce ; elles renferment deux ou trois nodules fibreux et deux petites tumeurs, arrondies, du volume d'un pois, d'une couleur rouge sombre (angiomes).

Poumons. Les lobes inférieurs adhèrent à la paroi costale, diminués de volume, atteints de carnification diffuse ; les orifices bronchiques, béants sur les coupes, sont dilatés et remplis de pus. Lobes supérieurs sains.

Cœur de petit volume et pigmenté.

Les développements donnés à l'observation précédente nous permettront d'être sobres de détails pour les observations suivantes que nous résumerons brièvement.

Observation VI. *Cachexie paludéenne; atrophie ischémique du foie ; ascite; Siderosis généralisée.*—Sellier, quarante-neuf ans, habite l'Algérie depuis 1848 ; nombreuses atteintes de fièvres intermittentes. Vers la fin de décembre 1876, sans douleur, sans autres troubles digestifs que l'anorexie, l'abdomen commença à se tuméfier. Entré à l'hôpital de Philippeville le 10 janvier 1877. Émaciation, pâleur de la face sans ictère, constitution usée et sénile, ascite, œdème des membres inférieurs ; depuis quelques jours diarrhée ; bronchite, crachats muco-purulents ; induration limitée au sommet du poumon droit.

Première ponction, le 16 février, à la suite de laquelle on put constater l'hypertrophie de la rate, en partie sortie de l'hypochondre, et l'amoindrissement du foie dont la matité antérieure était presque nulle.

Deuxième ponction le 26 février, troisième le 5 mars, quatrième le 12 mars. A la suite de cette dernière paracentèse, suintement séreux de la peau aux membres inférieurs, érythème, imminence de gangrène, refroidissement du corps. Mort le 17 avril.

Autopsie. — Épanchement séreux dans l'abdomen, sans péritonite.

Foie, 1125 grammes ; capsule un peu épaissie ; parenchyme coriace, sec, lisse, couleur de chocolat ; pas de cirrhose ; lésions typiques de l'atrophie pigmentaire ischémique. Dans la vésicule un peu de bile claire.

Rate, 650 grammes; scléreuse, sèche, ferme et brune ; pas de mélanémie. Siderosis discrète.

Reins, 200 grammes, petits, secs, résistants à la section, lisses ; coloration brun marron uniforme, due à de très fines granulations pigmentaires de l'épithélium ; stéatose ; pas de kystes.

Poumons pigmentés ; caverne ancienne et petits nodules crétacés au sommet droit ; bronchite chronique.

Cœur, 230 grammes, petit et pigmenté.

Intestin pâle et aminci, pas de dysenterie, pas de mélanémie.

OBSERVATION VII. *Cachexie paludéenne; atrophie ischémique du foie, ascite; mélanémie.* — Soleirot, journalier, quarante ans; ancien résident, ancien fébricitant. Entré à l'hôpital de Bône le 9 décembre 1875: émaciation; ascite abondante qui s'est lentement développée depuis quelques mois; œdème des membres inférieurs; toux avec expectoration purulente; accès irréguliers survenant tous les quatre ou cinq jours; rate volumineuse.

Quatre ponctions abdominales successives, la dernière le 20 février 1876.

Dans les derniers jours de la vie, transsudation séreuse continue de la peau aux membres inférieurs, phlyctènes, subdélire. Mort le 7 mars.

AUTOPSIE. — Ascite avec quelques traces de péritonite, hypérémie et flocons fibrineux. Épanchement séreux dans la plèvre droite.

Foie, 1360 grammes; petit, couleur marron sombre, lisse, coriace et sec; lésions ordinaires de l'atrophie pigmentaire ischémique; mélanémie.

Rate, 770 grammes, capsule épaisse, tissu ferme, sec et noirâtre; sclérose, mélanose et siderosis discrète.

Reins, 260 grammes; petits, fermes, secs, graisseux; peu de pigment.

Poumons pigmentés; bronchite dans les parties déclives.

Cœur, petit et pigmenté.

OBSERVATION VIII. *Cachexie palustre; ascite, anasarque, albuminurie, diarrhée chronique, atrophie ischémique du foie; néphrite; mélanémie.* — Girardo, trente-six ans, forgeron, habite l'Algérie depuis vingt ans, et a constamment souffert de fièvres intermittentes. Il y a trois mois les jambes commencèrent à enfler; et quelque temps après le malade s'aperçut de l'augmentation de volume du ventre. Vers la même époque se déclare une diarrhée, sans caractère aigu (trois à cinq selles liquides par jour), qui persiste encore aujourd'hui.

Entré à l'hôpital de La Calle le 10 décembre 1873. Anasarque et ascite qui paraissent atteindre le degré extrême; dyspnée et cyanose; diarrhée profuse; urine peu abondante, louche et verdâtre, fortement albumineuse; apyrexie. Les jours suivants, amélioration passagère sous l'influence du régime lacté; mais à partir du 20 décembre, recrudescence de l'ascite; épanchement pleurétique à droite, grande oppression; accès de fièvre avec frisson, qui se renouvellent le 22 et le 24.

Dans les derniers jours, douleurs gravatives dans les membres inférieurs, affaissement, somnolence, selles involontaires. Mort le 29 décembre.

AUTOPSIE. — Épanchements séreux dans l'abdomen et dans la plèvre droite; œdème excessif des membres inférieurs; émaciation du tronc et des membres supérieurs.

Foie, 685 grammes, très petit, bords amincis; parenchyme coriace, lisse, sec, d'une coloration gris noirâtre; un peu de bile claire dans la sévicule. Atrophie ischémique; mélanémie; pas de cirrhose; pas de coloration noire par le sulfure ammonique.

Rate, 360 grammes ; capsule épaissie ; tissu très ferme, criant à l'incision ; la surface des coupes est lisse, sèche, d'un gris noirâtre ; sclérose et mélanémie.

Reins, 330 grammes ; un peu augmentés de volume ; capsule mince, non adhérente ; surface lisse. Consistance plus ferme qu'à l'état normal ; substance corticale hypérémiée, avec stries jaunâtres, opaques. Néphrite interstitielle et parenchymateuse.

Intestin. Intestin grêle de petit calibre, pâle et aminci. Gros intestin dilaté ; muqueuse pâle, amincie, ardoisée ; pas d'ulcération appréciable.

Poumons pigmentés ; emphysémateux dans les parties antérieures ; œdème, bronchite suppurée, et hépatisation nodulaire molle dans les parties déclives.

Cœur, de petit volume.

2° *Cachexie avec atrophie hypérémique du foie.* — Dans ce deuxième groupe de faits, on retrouve les traits généraux de la cachexie paludéenne chronique : émaciation, teint terreux, rate volumineuse, accès fébriles irréguliers, siderosis plus ou moins prononcée, mélanémie inconstante ; quelquefois anasarque, affaiblissement progressif. Mais l'ictère et l'ascite font défaut ; aucun phénomène caractéristique ne permet de localiser la cause de la cachexie dans le trouble fonctionnel d'un organe déterminé.

L'autopsie montre des lésions atrophiques et dégénératives dans les principaux viscères. L'atrophie du foie est aussi prononcée que dans les faits du premier groupe, mais les réseaux capillaires, au lieu d'être amoindris, sont au contraire dilatés, et la circulation portale s'effectue sans entraves.

Observation IX. *Cachexie palustre, avec atrophie générale des organes. Atrophie hypérémique du foie ; siderosis ; pas de mélanémie.* — Renard, journalier, trente-huit ans ; ancien résident ; nombreuses atteintes de fièvres palustres, quelquefois graves. Entré à l'hôpital de Philippeville le 31 octobre 1874.

Émaciation ; anémie profonde, teint terreux ; légère anasarque et ascite ; rate volumineuse, matité hépatique amoindrie. Accès fébriles irréguliers. Graduellement, pendant le séjour de l'homme à l'hôpital, l'anasarque augmente, les forces déclinent visiblement. Vers la fin, prostration permanente, somnolence, délire la nuit, langue sèche et fuligineuse. Mort le 5 décembre.

Autopsie. — Anasarque et ascite moyenne.

Foie, 1510 grammes ; capsule un peu épaissie par places, surface des coupes grossièrement granuleuse, d'une teinte jaune-chamois avec des arborisations rouge sombre. Consistance plutôt friable que coriace ; un peu de bile claire dans la vésicule. Les lésions histologiques consistent

en : hépatite parenchymateuse vaguement nodulaire; petits îlots de cirrhose disséminés; foyers d'hypérémie avec atrophie complète des trabécules; amas de pigment ferrugineux en grosses gouttes soit dans les cellules hépatiques, soit dans les îlots de cirrhose. Pas de mélanémie.

Rate, 730 grammes; volumineuse; capsule épaissie; consistance ferme; coloration rouge brun; infarctus rouges coniques, sous-jacents à la capsule. Sclérose très étendue; pigment ferrugineux rare dans le parenchyme, plus abondant dans les gaines périvasculaires et dans la capsule.

Reins, 270 grammes, petits, fermes, secs, graisseux. Coloration normale; un petit kyste à contenu sirupeux.

Intestin, aminci, pâle; sans altération.

Cœur, 230 grammes, petit; sans lésions de structure.

Poumons. Adhérences pleurales anciennes; œdème des parties déclives.

Cerveau, pâle, sans mélanémie; bonne consistance.

Observations X. *Cachexie palustre avec atrophie générale des organes atrophie hypérémique du foie. Mélanémie. Siderosis.* — Pinetti, trente-neuf ans, journalier; ancien résident; ancien fébricitant; accès fébriles presque journaliers depuis six mois. Entré à l'hôpital de Philippeville le 29 décembre 1874 : émaciation; anémie profonde; globules rouges, 1000000; rate grosse; teint terreux; adynamie. Les jours suivants, accès fébriles irréguliers, avec ou sans frisson, ordinairement peu intenses; affaiblissement progressif. Mort dans le marasme, le 3 février 1875.

Autopsie. — *Foie*, 1175 grammes, capsule non épaissie, surface lisse; consistance friable; coloration gris de fer avec marbrures rouge sombre. Amoindrissement général des acini; par places, forte hypérémie avec atrophie complète des trabécules; pas d'hépatite parenchymateuse, pas de cirrhose. Réseau capillaire encombré de cellules d'origine splénique, renfermant les unes du pigment mélanémique, les autres du pigment ferrugineux. Cellules hépatiques renfermant la plupart des gouttes ferrugineuses.

Rate, 330 grammes, ferme, lisse, coloration gris de fer; sclérose; mélanémie; siderosis discrète dans le squelette fibreux.

Reins, petits et graisseux; non pesés.

L'état du *cœur* n'est pas mentionné.

§ 6. — Description anatomo-pathologique.

Le tableau suivant donne les poids des principaux viscères chez les six individus dont les observations viennent d'être rapportées, et chez deux autres cachectiques de même catégorie.

Ce tableau met en évidence le caractère le plus frappant de la nécropsie chez ces sujets, à savoir l'atrophie du foie,

des reins et du cœur, contrastant avec l'hypertrophie de la rate.

NOMS	FOIE	RATE	REINS	CŒUR	REMARQUES
	gr.				
Di Angelis.....	1060 (atrophie ischémique.)	380	350	petit.	ascite, surcharge ferrugineuse des reins.
Sellier.....	1125 (atrophie ischémique.)	650	200	230	ascite.
Soleirot.....	1360 (atrophie ischémique.)	770	260	petit.	ascite.
Girardo.....	685 (atrophie ischémique.)	360	330	petit.	ascite et anasarque, néphrite.
Larue.....	1020 (atrophie ischémique.)	395	212	très petit.	ascite.
Renard.....	1510 (atrophie avec hyrérémie.)	730	270	230	anasarque.
Pinetti.....	1175 (atrophie avec hyrérémie.)	330	petits.	petits.	»
X. Const., janv. 1869.	1270 (atrophie avec hyrérémie.)	430	200	255	anasarque.

L'atrophie des reins est très manifeste dans six cas, car on peut admettre que les variations normales du poids des reins, chez l'homme adulte, sont comprises entre 240 et 300 grammes. Les deux cas exceptionnels, où le poids des reins était au-dessus de la norme, s'expliquent par des complications : dans un cas, la surcharge ferrugineuse des reins (Di Angelis) ; dans l'autre, la néphrite (Girardo).

Les poids du foie et du cœur sont toujours sensiblement au-dessous de la norme. Le système musculaire était chez tous les sujets considérablement atrophié.

Nous ne nous proposons pas de décrire les lésions histologiques se rapportant à l'atrophie de chaque organe en particulier, parce que nous n'aurions rien à ajouter à ce qui est consigné sur ce sujet dans les ouvrages classiques d'anatomie pathologique. Nous nous bornerons à examiner les lésions du foie, qui se rattachent d'une manière plus particulière à l'histoire anatomo-pathologique de la malaria et soulèvent des problèmes difficiles. Ces lésions sont de deux ordres :

1° *Atrophie ischémique.* — Les lésions du foie, dans cette forme d'atrophie, sont assez constantes pour que nous ayons pu supprimer l'analyse de chaque cas en particulier et nous

borner à une description générale ; elles ne diffèrent d'un cas à l'autre que par le degré.

Les poids que nous avons constatés sont compris entre 685 grammes et 1360 grammes. Le foie a de petites dimensions, et est comme ramassé sur lui-même ; la capsule est par places légèrement adhérente, les bords sont tantôt mousses, tantôt amincis. La consistance de la glande est coriace, sans avoir la dureté de la cirrhose. La surface des coupes est lisse, uniforme, sans délimitation acineuse appréciable, d'une coloration marron, gris de fer ou noire suivant que prédomine le pigment ocre ou le pigment mélanémique. Le tissu est sec et exsangue ; nous n'avons pas remarqué la dilatation des branches de la veine porte, signalée par Frerichs ; dans certains cas, quelques veines interlobulaires sont oblitérées par des thrombus anciens. La vésicule renferme une petite quantité de bile peu colorée ; les conduits biliaires ne sont pas dilatés.

L'examen des éléments à l'état frais montre :

1° Des cellules hépatiques de petites dimensions, opaques, réfringentes comme une matière grasse demi-solide, dont le noyau, petit, se laisse avec peine colorer par le carmin ; un grand nombre de ces cellules renferment des granulations pigmentaires de couleur ocre en nombre variable, groupées autour du noyau ;

2° Des cellules rameuses, ovoïdes, en raquette, à protoplasma pâle, à noyaux quelquefois multiples, renfermant ou non du pigment mélanémique.

Les coupes faites après durcissement sont opaques, et exigent une grande finesse pour l'examen des détails. Les acini ont des dimensions plus petites qu'à l'état normal, et sont comme resserrés tout en conservant le régulier arrangement de leurs parties ; les trabécules sont grêles, les réseaux capillaires étroits. La préparation traitée par une solution faible de potasse s'élargit presque du double, et s'éclaircit en montrant mieux certains détails, notamment la distribution des granulations pigmentaires qui sont déposées dans l'axe des trabécules, principalement au centre et à la périphérie de l'acinus. Les granulations sont petites, anguleuses, n'ont aucune tendance à se conglomérer en gros blocs ou en gouttes, et ne noircissent pas par le sulfure ammonique.

Les réseaux capillaires sont partout encombrés de cellules volumineuses, à un ou plusieurs noyaux, remplissant complètement la lumière ou adossées à l'une des parois, de manière à ne laisser qu'un étroit passage perméable à la circulation. De pareilles cellules se rencontrent aussi dans les orifices des veines portes, mélangées aux globules sanguins, ce qui démontre leur provenance splénique. Dans les cas où il y a mélanémie, elles renferment du pigment noir. — Sur quelques points, on voit une longue portion de capillaire et même tout un réseau oblitéré par un bouchon de matière protoplasmique pâle, sans noyau, résultant de la conglomération de cellules spléniques ou de leucocytes nécrosés.

On ne voit pas de tissu de cirrhose circonscrivant les acini ou pénétrant dans leur intérieur. Mais dans les endroits où les cellules hépatiques sont le plus atrophiées, la paroi propre des trabécules est souvent épaissie et scléreuse. Ordinairement aussi le squelette fibreux de la glande est épaissi ; les carrefours de Glisson sont élargis; les orifices vasculaires et biliaires sont entourés d'un anneau fibreux plus dense qu'à l'état normal ; la tunique musculeuse des artérioles est épaissie. Nous n'avons pas remarqué la dilatation des vaisseaux portes signalée par Frerichs. L'action du sulfure ammonique fait apparaître çà et là dans les carrefours interacineux des petits amas ou des traînées ramifiées de pigment ferrugineux. — Les conduits biliaires sont ordinairement vides ; la sécrétion de la bile, contrairement à ce qui a lieu chez la plupart des paludéens, est manifestement diminuée.

2° *Atrophie hypérémique.* — Dans ce groupe de faits, les lésions du foie sont complexes et variées dans chaque cas : dilatation hypérémique des réseaux capillaires sur quelques points, ailleurs nodules d'hépatite parenchymateuse, ou îlots de cirrhose péri- ou intra-acineux, surcharge ferrugineuse, stase biliaire ou infiltration adipeuse des cellules hépatiques sur d'autres points. Il ne s'agit donc pas d'un processus uniforme et constant dans ses caractères. Le processus atrophique, démontré par la diminution de poids et de volume de la glande, a surpris celle-ci dans les premières phases de l'évolution d'une de ces hépatites que nous étudierons dans un chapitre spécial et en a arrêté le progrès.

§ 7. — Pathogénie.

Haspel (13), qui a le premier attiré l'attention sur la fréquence de l'atrophie du foie en Algérie, et qui en a donné une bonne description, avait remarqué qu'elle se développe à la suite ou de la dysenterie ou des fièvres intermittentes, et supposait qu'elle était un mode de résolution des engorgements du foie. Suivant la pathogénie peu précise de cet auteur, le tissu de la glande, distendu par la congestion, reviendrait peu à peu sur lui-même ; et ce resserrement, qui était d'abord un effort salutaire de la nature, dépassant les limites physiologiques, deviendrait un état morbide, parce que la nature n'a pas su s'arrêter à temps dans son œuvre de guérison.

Frerichs (14) signale également la dysenterie et la malaria parmi les causes les plus ordinaires de l'atrophie du foie, et décrit celle-ci comme une affection locale dépendant de la diminution des matériaux de nutrition apportés à la glande. En ce qui concerne la malaria, la cause de cette insuffisance de nutrition serait l'oblitération des réseaux capillaires par les cellules pigmentées.

Cette opinion a été reproduite par divers auteurs qui se sont occupés du même sujet (not. J. Simon, art. Foie, in *Diction. de méd. et chir. pratiques*), et c'est seulement dans les traités généraux d'anatomie pathologique qu'on voit l'atrophie du foie considérée comme la conséquence du marasme général de l'organisme (voy. Ziegler, *Lehrbuch der path. Anat.*, II, s. 574).

La pathogénie indiquée par Frerichs repose sur un fait d'observation. Nous avons vu, en effet, que dans l'atrophie ischémique du foie, les réseaux capillaires sont encombrés de cellules d'origine splénique ; que dans certains points ces cellules, nécrosées et fusionnées entre elles, forment des bouchons oblitérant une portion du réseau, et que dans un cas il existait des thrombus anciens dans quelques veines interlobulaires. La difficulté de la circulation est d'ailleurs prouvée par le haut degré de l'ascite aussi bien que par les injections de Frerichs. Mais il y a lieu de se demander si l'oblitération des réseaux capillaires par les cellules spléniques ne serait pas l'effet plutôt que la cause de l'atrophie du foie.

Frerichs reconnaissait lui-même que l'explication proposée pour la malaria ne s'applique pas à la dysenterie, affection dans laquelle la rate est ordinairement petite et ne verse dans la circulation qu'un petit nombre de ses cellules. D'autre part, l'abondance des cellules spléniques dans les réseaux capillaires du foie est un fait général dans la malaria, et cependant l'atrophie du foie est relativement rare. La conséquence habituelle de l'encombrement des vaisseaux portes par les cellules spléniques est au contraire la dilatation hypérémique de la glande. Enfin nous avons rapporté plus haut des cas d'atrophie du foie avec hypérémie, d'où il résulte que l'atrophie n'est pas la conséquence de l'oblitération des capillaires. Il faut donc en chercher la cause ailleurs.

Pour se rendre compte de la signification de l'atrophie du foie, il suffit de considérer le tableau des lésions organiques concomitantes donné plus haut. Il montre que l'atrophie ne porte pas seulement sur le foie, mais sur l'ensemble des viscères, sur les tissus musculaire, adipeux, etc. Elle doit donc dépendre d'une cause générale.

Cette cause n'est pas difficile à trouver. Dans la dysenterie, les déperditions incessantes qui ont lieu par les selles et l'insuffisance alimentaire qui résulte de la dyspepsie amènent, comme nous l'avons vu, une diminution de la masse du sang et un amoindrissement de la nutrition générale qui expliquent suffisamment le marasme et l'atrophie des organes.

Si la dysenterie suffit à elle seule à produire l'atrophie, il est facile de comprendre que si elle vient à compliquer la malaria, elle déterminera l'évolution de la cachexie paludéenne dans le sens de l'atrophie. On peut voir, en effet, dans les observations de Haspel, de Frerichs et les nôtres, combien est fréquente l'association des deux maladies chez les cachectiques atrophiques.

La malaria peut aussi, sans le concours de la dysenterie, produire les mêmes effets. L'anémie progressive et les périodes fébriles incessamment renouvelées peuvent avoir pour résultat l'atonie des fonctions digestives, la dyspepsie et la diarrhée, et compromettre les sources de l'alimentation.

Il faut tenir compte aussi d'une autre circonstance dépendante de la malaria, et qui sans être la cause de l'atrophie du parenchyme et du rétrécissement des voies capillaires du foie,

peut du moins contribuer puissamment à la gêne de la circulation portale, nous voulons parler de l'abondance des cellules spléniques versées dans la veine porte. Ces cellules volumineuses, dont le passage à travers la glande hépatique ne détermine, dans les premières périodes de l'intoxication, que des troubles passagers de la circulation, bientôt compensés par la dilatation hypérémique des réseaux, rencontrent un obstacle infranchissable lorsque les voies capillaires sont rétrécies par suite de la condensation du tissu hépatique; c'est alors qu'elles s'accumulent dans les couloirs devenus trop étroits, forment des bouchons et des thrombus, et favorisent le développement de l'ascite. La cause invoquée par Frerichs pour expliquer l'atrophie du foie n'est donc qu'un effet secondaire de celle-ci.

III. — CACHEXIE PALUDÉENNE AVEC DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOIDE.

Bien que la malaria soit indiquée parmi les causes de la dégénérescence amyloïde par la plupart des auteurs qui ont écrit sur ce sujet depuis Rokitansky, nous tenons cette forme de la cachexie palustre pour exceptionnelle, beaucoup plus rare assurément que les deux formes précédentes. Nous n'en avions encore rencontré aucun exemple lorsque nous avons écrit notre mémoire sur « les altérations paludéennes du rein », où les processus de la cachexie ont été esquissés.

Il en existe cependant quelques observations dans la littérature (voyez notamment Frerichs, *Maladies du foie*), et récemment, un fait du même ordre s'est présenté dans le service de M. le professeur Grasset, qui a bien voulu nous autoriser à en publier la relation; la note clinique nous a été remise par M. Rauzier, interne du service :

Observation XI. *Cachexie paludéenne, ascite; onze ponctions dans l'espace de quelques mois; puis albuminurie et urémie. — Dégénérescence amyloïde de la rate et des reins; foie nodulaire et légèrement cirrhotique; siderosis prononcée.* — J..., vingt-six ans, étudiant en médecine; plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire depuis 1879; endocardite. A passé trois années, à partir de 1884, en Algérie, comme interne des hôpitaux, dans des localités très insalubres, notamment à Saint-Denis du Sig, où il a contracté les fièvres intermittentes. Depuis

cette époque, nombreux accès fébriles, qui ont cessé depuis quelques mois seulement. Vers le milieu de 1886, troubles digestifs, diarrhée, vomissements, et ictère léger qui a duré trois mois. En janvier 1887, se déclara une ascite, bientôt suivie d'œdème des membres inférieurs et d'épistaxis répétées. Onze ponctions de l'abdomen furent faites dans l'espace de quelques mois. Vers la même époque, le malade constata la présence de l'albumine dans son urine. Il revint en France, et peu après son retour, entra à l'hôpital de Montpellier, dans le service de M. le professeur Grasset. On nota, à ce moment, l'amaigrissement, la distension de l'abdomen par une ascite considérable, l'œdème des membres inférieurs, la présence d'une forte quantité d'albumine dans l'urine. Une amélioration momentanée fut obtenue par le régime lacté, l'ascite et l'œdème disparurent. Mais en juillet survinrent des vomissements et de la diarrhée qui persistèrent jusqu'à la fin; dans les derniers jours, somnolence, subdélire, urine rare, toujours albumineuse; affaiblissement progressif. La mort eut lieu le 30 juillet.

Autopsie. — Pas d'œdème ni d'ascite.

Foie, adhérent au diaphragme et aux anses intestinales voisines, petit, pesant 1490 grammes. Capsule très épaissie et adhérente. Consistance ferme et coriace. La surface des coupes présente un aspect mamelonné; les mamelons, de dimensions inégales, ne dépassant pas le volume d'une graine de chènevis, sont peu proéminents; de forme irrégulière, et paraissent se toucher sans interposition de traînées conjonctives; leur coloration est jaunâtre ou jaune rosé. Peu de bile dans la vésicule; rien à noter pour les conduits biliaires ni pour la veine porte.

Rate, 510 grammes; volumineuse, allongée, presque cylindrique ; capsule très épaissie; consistance rigide et ferme, résistance à la pression, mais non à la section. La surface des coupes est rouge clair, sèche, lisse, luisante.

Reins, 420 grammes, très volumineux, rouges et mous ; la capsule peu épaissie est adhérente sur quelques points qui sont déprimés. Substance corticale fortement tuméfiée, rougeâtre, avec des stries jaunâtres et opaques. Pyramides pâles, zone intermédiaire vivement hypérémiée.

Estomac, un peu dilaté ; muqueuse ardoisée. L'intestin n'a pas été ouvert.

Cœur, volume normal ; plaques laiteuses à la surface de l'oreillette droite ; valvules mitrales et aortiques épaissies et indurées; orifices notablement rétrécis. Pas d'athérome de l'aorte.

Poumons, épanchement pleurétique peu abondant à gauche, avec faible dépôt fibrineux sur les deux feuillets. Poumons sains.

Cerveau, un peu hypérémié; pas de mélanémie, consistance normale

Moelle des os longs rouge sombre et ramollie.

Examen histologique. — Pas de mélanémie.

Foie. — L'arrangement des parties constituantes de la glande est complètement bouleversé par une hépatite nodulaire. On ne voit aucun acinus

à structure rayonnée ; mais une infinité de nodules à trabécules concentriques, les uns arrondis, les autres très allongés et fusiformes, tantôt miliaires, tantôt gros comme des graines de chènevis. Au centre des nodules, les trabécules sont un peu plus larges qu'à l'état normal, et renferment des cellules faiblement tuméfiées ; à la périphérie, les trabécules sont amincies, comme étirées et renferment des cellules atrophiées. L'atrophie est le caractère prédominant des cellules hépatiques.

Les intervalles des nodules sont souvent occupés par des territoires hypérémiés, dans lesquels les trabécules sont en partie vides, en partie occupées par de très petites cellules ; la paroi propre de ces trabécules est notablement épaissie, mais non amyloïde.

Sur d'autres points, les nodules sont séparés les uns des autres par d'étroites bandes de tissu fibreux. La cirrhose a une distribution tout à fait irrégulière ; les traînées fibreuses qui sillonnent la préparation se rattachent quelquefois aux angles des carrefours de Glisson ou à la paroi épaissie d'une veine sus-hépatique, ou encore à la capsule ; d'autres fois, elles sont sans relations avec le squelette fibreux, et dessinent seulement les intervalles des nodules.

Les carrefours de Glisson ne sont élargis que dans quelques endroits ; mais, presque partout, ils sont déformés, refoulés, étirés par les nodules parenchymateux.

Les veines portes et les veines sus-hépatiques ont, en général, des orifices dilatés. On voit aussi de larges orifices veineux dans l'épaisseur de la capsule, établissant une circulation supplémentaire des réseaux acineux comprimés.

Rien à noter pour les conduits biliaires.

L'action du sulfure ammonique noircit les préparations dans leur ensemble ; la coloration noire est diffuse, mais inégale ; certains nodules sont noircis dans toute leur étendue, d'autres seulement à la périphérie. Dans les régions où la coloration est le plus intense, on voit de petites gouttelettes ferrugineuses dans les cellules ; ailleurs, seulement une coloration diffuse.

Pas de mélanémie, ni de dégénération amyloïde.

Rate. — Les cordons pulpeux ne présentent que par places des vestiges de leur structure réticulée. Presque partout ils sont transformés en une substance réfringente homogène, ou bien ils présentent sur leurs bords un bourrelet réfringent limitant le sinus veineux. On ne trouve dans ces cordons dégénérés aucun élément rappelant les grandes et petites cellules spléniques, mais seulement des cellules fusiformes et stellaires, et par places une infiltration de petites cellules rondes. Les trabécules fibreuses de la charpente ne sont pas épaissies, mais les vaisseaux qui occupent leur axe ont des parois épaisses et réfringentes, et affectent une disposition sinueuse.

La réaction iodo-sulfurique et la coloration par le violet de méthyle montrent qu'il s'agit d'une dégénération amyloïde très étendue, intéressant la paroi des vaisseaux et les cordons pulpaires. Les corpuscules de Malpighi et les gaines lymphoïdes des vaisseaux sont remarquablement exempts de la dégénérescence.

L'action du sulfure ammonique montre des traînées pigmentaires dans les couches profondes de la capsule, et des amas de pigment dans la zone pulpaire sous-jacente. On trouve aussi de pareilles traînées et de pareils amas dans quelques trabécules fibreuses de la charpente et dans les corpuscules de Malpighi.

Reins. — La dégénération amyloïde est très considérable, mais disséminée par petits îlots. Elle intéresse la plupart des glomérules qui sont parsemés de taches colorées en rouge par le violet de méthyle; elle intéresse aussi les artérioles glomérulaires, et çà et là la paroi des vaisseaux droits qui sont sinueux. Dans les pyramides, elle est surtout prononcée au niveau de la zone d'épanouissement, et disséminée en petits foyers, au niveau desquels les capillaires et les parois propres des tubes sont également dégénérés ; dans ces foyers, la lumière des tubes est remplie de globules sanguins. Toutes les parties dégénérées ne sont pas également colorées par le violet; quelques-unes ont pris une teinte rouge violacé, d'où l'on peut conclure que la dégénérescence se forme graduellement.

Une néphrite très intense, à la fois parenchymateuse et interstitielle, accompagne cette dégénération. La sclérose occupe de larges territoires, et notamment la zone sous-capsulaire, mais elle est très inégale d'un point à l'autre ; il existe des foyers où la lumière des tubes est presque filiforme, tandis qu'au voisinage les tubes sont à peine rétrécis. Les capsules de Bowmann sont généralement épaissies et les glomérules, dans l'intervalle des taches amyloïdes, montrent une quantité considérable de noyaux. Entre les territoires sclérosés, existent des granulations de Bright, c'est-à-dire des groupes de tubes considérablement dilatés, et dont l'épithélium est très volumineux.

Les altérations de l'épithélium sont de même nature dans les portions sclérosées (non atrophiées) et dans les granulations de Bright. Elles consistent dans une tuméfaction du protoplasma, qui est infiltré de grosses granulations colloïdes. Par places, cet épithélium est atteint de nécrose. Dans une première forme de nécrose, les cellules sont transformées en blocs réfringents, colorés fortement par le carmin (non amyloïdes), qui dans un certain nombre de tubes se sont fusionnés en forme de moules colloïdes (nécrose de coagulation). Dans une deuxième forme de nécrose, les épithéliums, considérablement tuméfiés et privés de noyaux, constituent une masse granuleuse qui distend le calibre du tube.

Le rein présente, en outre, un certain nombre de kystes à divers degrés de développement, et l'on peut reconnaître avec toute évidence que dans leur premier stade, les kystes n'ont pas de paroi propre, mais se forment par une fonte granuleuse et vitreuse des tubes glandulaires et du tissu interstitiel (cette substance n'a pas les réactions amyloïdes).

L'action du sulfure ammonique ne décèle aucun vestige de pigment ferrugineux.

Moelle osseuse. — La moelle des os longs, rouge et molle, comme il a été dit, est assez fortement adipeuse, mais prend une coloration noire par le

sulfure ammonique et renferme un grand nombre de grandes cellules remplies de gouttelettes pigmentaires.

Cette observation est intéressante à divers titres. Elle montre la distribution du pigment ferrugineux dans les faibles degrés de sidérose, et donne un exemple d'hépatite nodulaire à tendance atrophique et faiblement sclérosique, dans le cours de laquelle l'ascite, après onze ponctions abdominales, ne s'est pas reproduite. Nous aurons occasion de rappeler ce fait dans un autre chapitre.

Au point de vue de la dégénérescence amyloïde, elle servira seulement de document ; nous ne saurions déduire de ce seul fait aucunes conclusions relatives aux conditions du développement, de la marche et de la distribution de la dégénérescence chez les paludéens.

Nous ferons remarquer seulement que les gangrènes, ulcérations et suppurations qui se rencontrent si fréquemment dans l'étiologie de la dégénérescence amyloïde, faisaient défaut et que la cachexie paludéenne est la seule cause qu'on puisse assigner à son développement. La marche du processus paraît avoir été rapide, si l'on peut en rapporter le début à la première constatation de l'albuminurie. Les symptômes observés se rapportent à la néphrite concomitante et à l'urémie qui en a été la conséquence.

Il est à remarquer que le foie, siège exclusif de la dégénérescence dans les observations de Frerichs, est resté indemne, bien qu'il fût de tous les organes, le plus profondément altéré par la malaria. La rétrocession de l'ascite au moment où les symptômes de la néphrite se sont déclarés, peut n'être due qu'à une coïncidence fortuite.

(1) PERLS, Nachweis von Eisenoxyd in gewissen Pigmenten (Virch. Arch., B. XXXIX 1867). — (2) LANGHANS, Beobacht. über Resorption der Extravasate (Virch. Arch., B. XLIX, 1870). — (3) QUINCKE, Beiträge zur Lehre vom Icterus (Virch. Arch., B. XCV, 1885). — (4) KUNKEL, Ueber das Vorkommen von Eisen nach Blutextravas. (Zeitschrift für physiol. Chemie, B. V, 1881). — (5) Orth. Zur Kenntniss der brauenn induration der Lunge (Virch. Arch., B. LVIII, 1873). — (6) HINDENLANG, Pigment infiltration von Lymphdrüsen, etc. (Virch. Arch., 1879). — (7) QUINCKE, Ueber Siderosis (Deutsches Archiv. für klin. Med., B. XXV et XXVII, 1880). — (8) PETERS, Beobacht. Ueber Eisenablagerung in den Organen, etc. (Deutsches Archiv. für klin. Med., B. XXXII, 1883). — (9) HANOT et CHAUFFART, Cirrhose hypertr. pigmentaire dans le diabète sucré (Revue de médecine, 1882). — (10) LETULLE, Deux cas de cirrhose pigm. du foie dans

le diabète sucré (Soc. méd. des hôp., nov. 1885). — (11) Hanot et Schaehmann, Sur la cirrhose pigm. dans le diabète sucré (Arch. de phys. norm. et pathol., 1886, 1er semestre). — (12) Engel et Kiener, Formation et élimination du pigment ferrugineux dans l'empoisonnement par le toluylendiamine (C. R. Acad. des sciences, 1887). — (13) Haspel, Maladies de l'Algérie. — (14) Frerichs, Maladies du foie, trad. par Dumesnil et Pellagot.

LIVRE VI

LES INFLAMMATIONS

CHAPITRE PREMIER

LA PNEUMONIE

En exposant plus haut (livre V, chap. 1) l'histoire des hypérémies phlegmasiques, nous avons fait ressortir que cet état n'était pas assez grave par lui-même pour compromettre l'existence des malades. Mais nous avons laissé entrevoir que les lésions chroniques du foie, des reins et du poumon plaçaient ces organes dans un état d'imminence morbide permanente vis-à-vis des maladies qui s'y localisent plus spécialement. En dehors des accès pernicieux, toujours à redouter dans toutes les périodes de l'intoxication, le péril sans cesse menaçant en pareille situation, c'est la cirrhose du foie, c'est la néphrite brightique, c'est enfin et surtout la pneumonie à laquelle sont dus plus des deux tiers des décès notés dans la période des hypérémies phlegmasiques.

L'importance que ces affections acquièrent ainsi dans la malaria, la physionomie particulière et la gravité exceptionnelle dont elles lui sont redevables, justifient les développements dans lesquels nous allons entrer à leur sujet.

Nous commencerons cette étude par la plus fréquente et la plus grave de ces complications, par la pneumonie.

Pour embrasser cette question dans son ensemble, il est nécessaire d'examiner la phlegmasie pulmonaire dans ses rap-

ports avec les deux périodes, aiguë et chronique de l'intoxication. Peut-être eût-il été rationnel de traiter la première partie de ce sujet au livre IV. Mais il nous a paru plus méthodique de réunir dans un même chapitre l'histoire complète des modalités variables de la pneumonie au cours des diverses affections palustres.

Nous aurons donc à étudier ici la pneumonie dans les fièvres, et la pneumonie dans la période des hypérémies phlegmasiques.

§ 1er. — De la pneumonie dans les fièvres paludéennes.

L'association d'accidents pulmonaires plus ou moins graves aux manifestations aiguës de l'impaludisme est mentionnée souvent par les observateurs du siècle dernier (1). Mais la difficulté dont se trouvait entouré le diagnostic des lésions pulmonaires avant la découverte de Laennec, diminue beaucoup la valeur de ces anciens documents; les faits modernes, éclairés par l'auscultation et la percussion, se présentent avec infiniment plus de précision, et par cela même se prêtent mieux à une analyse rigoureuse.

Sous le nom de *pneumonie rémittente* ou *intermittente*, de *fièvre rémittente* ou *intermittente pneumonique*, de *pneumonie pernicieuse*, on rencontre dans la littérature médicale un certain nombre d'observations où des désordres pulmonaires de nature congestive ou phlegmasique sont venus s'ajouter, se mêler d'une manière plus ou moins intime à la pyrexie paludéenne.

Les observateurs qui ont rapporté ces faits ne sont pas d'accord sur leur signification. Pour les uns, il s'agit de l'association fortuite de deux éléments pathologiques distincts dans leur cause, comme dans leur nature : l'un phlegmasique déterminé par ses facteurs habituels, l'autre intermittent ou rémittent, ressortissant à la malaria.

D'autres au contraire considèrent tout le complexus morbide comme l'effet d'une cause unique, le miasme paludéen, à la fois pyrogène et phlogogène, produisant conjointement la fièvre et l'hypérémie phlegmasique du poumon.

Cette divergence dans les opinions tient moins à des erreurs

d'interprétation qu'à une différence réelle et essentielle dans les faits produits sous le nom de pneumonies intermittentes.

Ces faits, ainsi que ceux que nous avons recueillis nous-mêmes, se divisent en effet en trois catégories bien distinctes qui devaient être aisément confondues, les deux premières du moins, à une époque où la nosographie de la pneumonie n'était pas fixée comme elle l'est aujourd'hui.

Dans une première série, il s'agit de fièvres intermittentes ou rémittentes, dont les paroxysmes s'accompagnent de fluxions et d'exsudations pulmonaires, qui se traduisent par l'ensemble des symptômes de la première période de la pneumonie.

La deuxième comprend des observations dans lesquelles la pneumonie est réellement associée aux manifestations aiguës de l'impaludisme, réalisant un de ces processus mixtes qui nous ont occupés au chapitre des maladies proportionnées.

A ces deux groupes enfin, il convient d'en ajouter un troisième, réunissant des observations où la pneumonie survient secondairement dans le décours ou comme terminaison des fièvres graves.

Chacune de ces trois catégories de faits est assez importante et assez distincte des deux autres pour mériter un examen spécial.

I. — Fièvre intermittente ou rémittente pneumonique.

Cette dénomination couvre la plupart des faits de la première catégorie. Ils ne sont pas très communs : notre collection n'en renferme que deux ou trois, et il serait facile de compter ceux qui sont épars dans la littérature médicale.

Ces fièvres, que l'on peut justement ranger dans les comitées, bien qu'elles soient ordinairement bénignes, se présentent par accès isolés ou périodiques ; elles affectent dans ce dernier cas le type quotidien (Fallier, Cornibert) (2), ou tierce (Letulle) (3); plus souvent les déterminations pulmonaires se montrent dans un ou quelques accès seulement d'une série, soit au début, soit ultérieurement (Maher, Jaccoud) (4); enfin, la fièvre pneumonique est parfois sujette à récidives (Mesnard) (5).

A. **Description de l'accès**. — L'accès débute par un frisson plus ou moins intense, et un point de côté siégeant

d'ordinaire sous le mamelon. La température s'élève rapidement à 40 degrés et au delà, le teint s'anime et les yeux deviennent brillants. Bientôt se développent de la dyspnée et une toux quinteuse, sèche d'abord, puis accompagnée de crachats visqueux, rares, sanguinolents ou rouillés.

L'examen du thorax dénote dans un foyer généralement assez circonscrit, une légère obscurité du son, sans augmentation des vibrations vocales, des râles crépitants fins ou sous-crépitants, et de la rudesse de la respiration sans souffle bien marqué.

Ces symptômes, qui sont ceux de la période initiale de la pneumonie, naissent, s'accroissent et diminuent avec le mouvement fébrile auquel ils sont en quelque sorte subordonnés.

La durée de l'accès est variable ; elle dépasse d'ordinaire celle des paroxysmes simples : on l'a vue atteindre jusqu'à soixante heures. Quand l'accès se prolonge ainsi, les signes thoraciques s'accentuent davantage : l'obscurité du son à la percussion devient de la submatité, et aux râles crépitants s'associe une respiration légèrement soufflante.

La terminaison a lieu par une brusque défervescence qui amène souvent la température au-dessous de la normale, par des sueurs abondantes et quelquefois par une éruption de vésicules herpétiques aux lèvres. Avec la chute de la température, il se produit une résolution complète dans l'état local : les symptômes thoraciques disparaissent totalement dans l'apyrexie ou la rémission, pour réapparaître avec une nouvelle violence dans l'accès suivant et rétrograder encore avec lui.

Dans la majorité des cas, ces fluxions pulmonaires successives se fixent sur le même point ; exceptionnellement, elles varient de siège d'un accès à l'autre (Weinberger, Jaccoud) (6). Tantôt elles se montrent d'emblée avec leur summum d'intensité ; d'autres fois on ne constate au début qu'une légère diminution du murmure vésiculaire, les râles crépitants, la respiration rude et soufflante n'apparaissent qu'au deuxième ou au troisième accès.

Ces accès présentent en général la bénignité des fièvres simples. Toutefois, dans certains cas, les symptômes thoraciques s'élèvent à un haut degré d'intensité : le facies exprime la souffrance, le point de côté est cruel, la dyspnée extrême, l'angoisse inexprimable. Le moindre effort, le plus léger mou-

vement redoublent les douleurs et provoquent une toux déchirante et des crachats sanglants : la suffocation paraît imminente, et une terminaison funeste peut intervenir dans de pareils cas (7).

Il y a donc des fièvres pneumoniques bénignes et graves, comme il y a des fièvres bilieuses simples et pernicieuses.

La rapidité de la résolution dans tous ces faits porte témoignage que les désordres se sont bornés à l'hypérémie d'un territoire plus ou moins étendu du poumon. Mais il peut arriver que cette lésion s'élève jusqu'à l'exsudation fibrineuse et à un certain degré d'hépatisation. Elle présente alors plus de stabilité, les signes ne s'effacent plus qu'incomplètement dans les intervalles apyrétiques, et la fièvre affecte plutôt le type rémittent avec des exacerbations périodiques, marquées par l'élévation de la température et la recrudescence de tous les symptômes locaux.

Tantôt ces lésions plus ou moins persistantes se produisent d'emblée ; d'autres fois, elles se développent progressivement, à la suite d'une série d'accès fluxionnaires, et l'on observe alors le passage graduel de cette dernière variété à la condensation plus ou moins complète du poumon. On admet en général que la tendance à cette transformation croît avec le nombre des accès (Griesinger). Il n'en est pas nécessairement ainsi ; et dans les deux observations de MM. Cornibert et Mesnard, il y eut trois et quatre accès successifs, avec des symptômes pulmonaires absolument transitoires, et dans l'observation de Weingerber, la détermination pulmonaire a conservé, pendant sept accès consécutifs, le caractère fluxionnaire.

Du reste, l'enquête que nous avons faite nous a montré que ces accès aboutissant à l'hépatisation complète et persistante sont exceptionnels. Leur nombre a été grossi indûment d'observations de pneumonie vraie proportionnée à des fièvres paludéennes. Ces faits, comportant une signification totalement différente des précédents, doivent en être soigneusement écartés.

B. **Analyse des symptômes.** — Les symptômes thoraciques, les seuls que nous ayons à envisager ici, relèvent manifestement d'une forte congestion pulmonaire, intermittente comme les paroxysmes auxquels elle est liée, équivalente dans

sa signification aux mouvements fluxionnaires qui s'effectuent vers d'autres appareils, mais marquée par des manifestations cliniques plus saisissantes, en rapport avec la haute importance physiologique de l'organe atteint.

Une analyse précise de l'accès de fièvre simple montre que la congestion pulmonaire fait toujours partie, à des degrés variables, des lésions viscérales qui se produisent sous son influence. La plupart des paroxysmes fébriles s'accompagnent des signes incontestables de l'irritation des voies respiratoires : des douleurs thoraciques diffuses ou circonscrites, la toux sèche et quinteuse, de la sibilance, des bulles de râle sec ou humide sur différents points du thorax sont mentionnés très fréquemment. Des degrés intermédiaires rattachent d'ailleurs ces expressions atténuées de la fluxion pulmonaire au groupe spécial de faits que nous avons en vue à ce moment, et justifient l'interprétation que nous en donnons.

Il est difficile de préciser les conditions qui donnent à cette congestion une importance prépondérante. Une certaine part doit être faite aux influences saisonnières, car la plupart des observations que nous avons consultées se rapportent aux premiers ou aux derniers mois de l'année. Mais, si les intempéries étaient seules en cause, les accès pneumoniques seraient observés plus fréquemment en hiver; elles sont d'ailleurs insuffisantes à expliquer les rechutes qui surviennent dans les salles mêmes (Mesnard). Il est donc vraisemblable qu'elles sont secondées par d'autres conditions plus obscures, notamment par la prédisposition individuelle aux congestions pulmonaires, prédisposition dont la réalité a été depuis longtemps établie par la clinique *.

Nous rappellerons que certaines pneumonies anomales, indépendantes d'ailleurs de l'infection malarienne, affectent une marche irrégulière et en quelque sorte paroxystique ;

* Quoi qu'il en soit de cette pathogénie, ce scongestions ne sauraient être identifiées avec les lésions de la pneumonie, même lorsque par leur répétition à intervalles rapprochés elles aboutissent à l'engouement du parenchyme. Ce serait confondre au nom de la lésion des processus absolument distincts dans leur nature. Une telle erreur d'interprétation n'a pu être évitée à une époque où la spécificité étiologique de la pneumonie n'était point reconnue, où, le professeur Grisolle pouvait assigner indistinctement pour causes suffisantes à cette affection les influences saisonnières, le rhumatisme, les traumatismes du poumon, enfin la malaria elle-même.

elles procèdent par poussées successives, et chacune de ces poussées est marquée par une recrudescence du mouvement fébrile. La distinction entre de pareils faits et les précédents est délicate au milieu des foyers de malaria. Mais dans les pneumonies anomales, les paroxysmes ne sont soumis à aucune périodicité régulière, ils ne débutent pas par du frisson et ne se terminent point par des sueurs comme dans les fièvres pneumoniques ; la tuméfaction de la rate y est moins rapide que dans ces dernières, et l'action de la médication quinique nulle ; enfin la mélanémie leur est absolument étrangère. L'application de ces données à l'analyse clinique suffira en général à lever les difficultés du diagnostic différentiel.

II. — Pneumonie proportionnée aux fièvres d'accès.

La plupart des observations rapportées sous le titre de pneumonies rémittentes, doivent être considérées comme le résultat de cet alliage. Si la pneumonie est relativement rare dans le décours de la fièvre typhoïde, son association aux manifestations aiguës de la malaria est assez commune ; elle s'est imposée à ce titre aux préoccupations des médecins de l'Algérie et de l'Inde, entre autres à Catteloup (8) et à Morehead (9) qui ont consacré des détails intéressants à ce sujet.

Caractères cliniques. — Ces processus complexes, bien qu'en général graves, ne sont pas cliniquement comparables entre eux ; leur physionomie est en effet variable, suivant que l'association, le *mélange* des deux affections est plus ou moins intime, suivant que les symptômes de la pyrexie paludéenne ou ceux de la pneumonie se montrent prédominants.

Les cas les plus simples, mais non les plus communs, sont ceux dans lesquels, comme dans la Xe observation du mémoire de M. Catteloup, les deux maladies marchent parallèlement, sans se confondre, sans s'influencer réciproquement, du moins d'une manière sensible : la pneumonie surgit pendant une atteinte de fièvre d'accès, elle parcourt sans interruption son évolution habituelle, que viennent traverser périodiquement des paroxysmes caractérisés par leurs trois stades ordinaires.

Plus nombreux et surtout plus sévères sont les faits dans

lesquels la pneumonie est réellement proportionnée à la pyrexie paludéenne, où les deux maladies, intimement combinées, enchevêtrées l'une dans l'autre, se renforcent dans leurs manifestations communes et se contrarient dans les autres, réalisant des processus complexes, où dominent tantôt les traits de la pneumonie, tantôt ceux des pyrexies paludéennes graves.

L'affection pulmonaire débute en même temps que l'accès : le frisson initial, constant dans ces cas, est intense et prolongé; le point de côté, qui apparaît en même temps, est cruel, ordinairement localisé au-dessous du mamelon, quel que soit d'ailleurs le siège de la pneumonie; le facies, crispé par la souffrance, est d'une pâleur extrême; la respiration est fréquente, haute et anxieuse; la dyspnée, l'anhélation sont telles, qu'on les observe rarement dans la pneumonie simple. Cette intensité insolite des troubles respiratoires dès le début, relève vraisemblablement de l'aggravation qu'apporte à l'engouement pneumonique la congestion déterminée par la fièvre d'accès. Au frisson initial succède une chaleur intense, et celle-ci, au bout de six à douze heures, aboutit à des sueurs très abondantes qui inondent tout le corps; la température diminue, mais ne revient pas à la norme. Les signes thoraciques, obscurs dans les premières heures, apparaissent alors nettement; en général, l'hépatisation s'accomplit très rapidement.

Les jours suivants, les paroxysmes se reproduisent selon le type quotidien ou tierce, déterminant une aggravation brusque et temporaire des symptômes généraux et locaux. Ces exacerbations, qui ne sont pas toujours annoncées par du frisson, mais d'ordinaire marquées par un accroissement considérable de la température, revêtent parfois une intensité, une gravité extraordinaire : le point de côté se réveille, la respiration devient fréquente et anxieuse, la cyanose se développe rapidement et la suffocation paraît imminente, à moins que des symptômes nerveux, le délire violent, l'agitation, la prostration, le coma, ne l'emportent et ne dissimulent les troubles de l'appareil respiratoire. Des sueurs profuses terminent le paroxysme, auquel succède une rémission rapide et complète de la plupart des symptômes. Rien n'est plus saisissant que le contraste entre cet orage qui menaçait de terminer brusque-

ment la vie, et le calme, voire même le bien-être qui lui succède.

Au milieu de ces alternatives cliniques, les signes fournis par la percussion et l'auscultation persistent; ils peuvent bien s'exagérer pendant les paroxysmes, mais ils ne s'effacent pas dans leur intervalle et attestent la permanence de la lésion qui accomplit, plus ou moins régulièrement, ses différentes phases, avec peu de tendance toutefois à la suppuration (Catteloup). Indépendamment de la marche paroxystique, qui oppose cette pneumonie mixte à la pneumonie simple, nous relevons quelques autres caractères distinctifs qui peuvent éclairer le diagnostic différentiel.

La fièvre, cela résulte de ce qui précède, affecte ordinairement des allures rémittentes ou irrégulières; au moment des paroxysmes, la température est généralement très élevée, et, dans leur intervalle, les rémissions thermiques sont parfois très profondes, comme si l'élément intermittent devenu prépondérant, entravait la continuité du mouvement fébrile (Scheube) (10). A la place de la rougeur et de la turgescence habituelles, le facies présente une teinte pâle, terreuse, ictérique ou hémaphéique. La toux est rare et pénible, l'expectoration peu abondante et visqueuse; le pouls, fréquent comme dans la pneumonie simple, n'a ni la force ni la plénitude qui le distinguent dans cette dernière. Les troubles gastro-intestinaux sont ici plusmarqués : rapidement la langue se dessèche et se couvre de croûtes fuligineuses, des vomissements et des selles bilieuses accompagnent les paroxysmes, et fréquemment la diarrhée s'établit en permanence. Enfin la mort survient souvent, soit dans l'état typhoïde, soit au milieu d'un accès délirant ou comateux.

De pareils faits ne sont pas rares au milieu des foyers fébrigènes de France, particulièrement sur la côte atlantique, dans la Loire-Inférieure, les pays avoisinant les marais salants de Marennes, et notamment à Rochefort. M. le docteur Constant, médecin à la Française, qui en a rapporté un fort intéressant dans le *Bulletin de thérapeutique* (11), ajoute que dans ce pays ils constituent la grande majorité des cas de pneumonie, que faute de mieux il est obligé d'appeler avec les auteurs : *pneumonies compliquées d'accès intermittents;* cette signification leur avait déjà été assignée par un observateur de Nantes,

M. le docteur Marcé (12). Enfin, dans une relation curieuse d'une épidémie de pneumonie rémittente survenue dans le canton d'Aubin (Aveyron), M. le docteur Grifoulière (13) rapporte plusieurs faits dont l'un au moins peut être considéré comme une pneumonie intimement combinée à une pyrexie paludéenne.

Ce n'est point toujours une tâche facile que de faire la distinction entre les fièvres accompagnées de fluxion pulmonaire, et celles qui sont réellement doublées de la pneumonie. Nous remarquerons à ce sujet que ces dernières se distinguent des autres par la continuité d'évolution du processus pulmonaire, l'indépendance réciproque de la fièvre et de la lésion, l'inefficacité du sulfate de quinine, si évidente entre autres dans le fait de Scheube (*loc. cit.*). Enfin, dans certains cas, des circonstances concomitantes, telles qu'une double épidémie de fièvres malariennes et de pneumonie, viendront en aide à l'analyse clinique. C'est ainsi que dans l'épidémie de Saint-Aubin, on voyait se développer, à côté des affections mixtes, des pneumonies et des fièvres d'accès simples, ou des pneumonies qui, après avoir évolué régulièrement jusqu'au septième ou huitième jour, revêtaient tout à coup une marche anomale et paroxystique.

III. — Pneumonie dans le décours des fièvres graves.

Dans le dernier groupe de faits qu'il nous reste à envisager, il n'y a plus ni superposition exacte ni combinaison intime entre la pneumonie et la pyrexie paludéenne : la première se développe secondairement dans le décours ou à la fin de la seconde, les deux affections sont plus ou moins disjointes. Tout en imprimant à la fièvre d'accès une physionomie plus grave, la pneumonie s'accuse par des symptômes nettement tranchés, tels que le point de côté initial, la dyspnée, la cyanose, les crachats rouillés; la tuméfaction du foie et de la rate augmentent très rapidement et les deux organes deviennent extrêmement douloureux à la moindre pression. La fièvre est forte, le teint pâle terreux, mélanémique; la somnolence ou la prostration alterne avec le délire, les vomissements bilieux et la diarrhée ne sont pas rares. La mort survient quelquefois rapidement, dès le deuxième ou le troisième jour; d'autres

fois la terminaison funeste a lieu beaucoup plus tard. Dans un intéressant cas de notre collection, la pneumonie apparue au quatrième jour d'une fièvre rémittente, est entrée en résolution le dixième, laissant à sa suite un état adynamique progressif avec hypothermie, au milieu duquel le malade succomba le dix-huitième jour.

Mais c'est ordinairement au moment de la chute de la fièvre que surgit la complication pneumonique. Les faits de cette catégorie sont les plus communs et les plus graves; en voici un typique.

Observation I. *Impaludisme chronique; accès quotidiens graves; pneumonie secondaire; mort au troisième jour. Pneumonie lobaire suppurée, noyaux d'induration aux deux sommets; hépatite aiguë parenchymateuse; hypertrophie avec dilatation du cœur.* — Pélissier, vingt-deux ans, 3e bataillon d'Afrique, entré à l'hôpital de Biskra, le 6 février 1873. Bien constitué, fortement musclé, nullement amaigri. Depuis son séjour en Afrique, il a subi plusieurs intoxications paludéennes : la première au mois d'août 1871, à Batna; la deuxième au mois d'août 1872, à Tuggurth. Bien qu'il n'y ait pas eu d'interruption réelle des accès fébriles, chacun de ces séjours a été l'occasion d'une aggravation dans la forme et la fréquence des accès. Tout récemment (il y a six semaines), durant un séjour dans les oasis des Zibans, où il était employé à compter les palmiers, il fut repris une troisième fois d'accès quotidiens qui l'obligèrent à interrompre sa route et à s'arrêter à Biskra. Le médecin de la garnison constata deux accès à type quotidien ; et comme un troisième accès se déclarait le 5 février au matin, accompagné de symptômes graves, il envoya le malade à l'hôpital.



Fig. 28.

Le début de cet accès a été caractérisé par un violent frisson, par des vomissements et de la diarrhée.

6 février. A son entrée, le 6 au matin, le malade avait de la fièvre, de la stupeur, la face pâle et terreuse, avec une teinte subictérique, le foie augmenté de volume, l'abdomen très douloureux à la palpation, de la diarrhée et des vomissements bilieux (fig. 28).

7 février. La fièvre est tombée à 38 degrés; les symptômes abdominaux persistent. 12 vent. scar., lavement avec 1 gramme de sulfate de quinine. Soir, 37°,6.

8 février. Légère élévation de la température (38°,4); les vomissements ont cessé, la diarrhée bilieuse continue ; sensibilité du ventre normale.

Dans la journée se déclare un point de côté au-dessus du mamelon droit, avec dyspnée.

A quatre heures, on constate 38°,5, de la matité et du souffle tubaire au sommet du côté droit, douleur vive à la pression dans le deuxième espace intercostal, dyspnée, toux continue et sèche ; ictère et diarrhée persistants, sans tuméfaction ni douleur du foie. 15 sangsues loc. dol.; 2 grammes de sulfate de quinine.

9 février. 39°,8 ; 126 pulsations; dyspnée considérable, 56 respirations ; matité et souffle tubaire occupant la moitié supérieure du côté droit, en avant et en arrière ; la douleur occupe le quatrième espace intercostal; toux fréquente et pénible. Prostration, rêves la nuit, un peu de stupeur. Langue saburrale, mais humide. Vomissements et diarrhée bilieuse ; pas de douleur aux hypochondres ; un crachat rouge.

Soir. Température, 39°,6; respiration, 80; pouls, 116.

10 février. 39°,5 ; respiration, 40 ; pouls, 120. Crachats rouillés et abondants ; mêmes signes locaux du poumon. Sommeil agité et troublé par des rêves ; les vomissements ont cessé, la diarrhée continue.

Mort à deux heures de l'après-midi.

Autopsie. — *Poumon droit*, complètement hépatisé. Engouement à la base du *poumon gauche*. Cicatrices et nodules crétacés tuberculeux aux deux sommets ; adhérences pleurales anciennes.

Cœur, volumineux, distendu par des caillots. Poids, avec les caillots, 630 grammes ; vide, 420 grammes.

Rate, 900 grammes, capsule épaissie, tissu rouge sombre, friable, avec des noyaux plus compacts ayant la consistance et l'aspect grenu de l'hépatisation.

Foie, 3830 grammes, bords mousses, capsule lisse et sans adhérence ; vésicule distendue par la bile ; coloration d'un rouge vif sur lequel se détachent des granulations miliaires d'une nuance jaunâtre (hépatite parenchymateuse miliaire).

Mais ces pneumonies secondaires ne se manifestent pas toujours, il s'en faut de beaucoup, par des symptômes aussi nets. Très souvent elles sont frustes, tronquées dans leur expression clinique, marquées seulement par des indices fugaces tels qu'une légère douleur rétro-sternale ou quelques rares crachats glutineux et colorés, et ces caractères si effacés peuvent eux-mêmes faire défaut. Dépourvues alors des phénomènes réactionnels ordinaires, dissimulées par le délire, la prostration, la stupeur, l'état typhoïde ou adynamique, elles ne se révèlent que par les signes physiques de la condensation du parenchyme

pulmonaire. Catteloup a signalé à l'attention ces pneumonies latentes, associées aux fièvres paludéennes, et il recommande expressément l'examen réitéré de la poitrine chez les malades en traitement pour ces dernières. Morehead n'est pas moins précis : il insiste dans un paragraphe spécial sur les pneumonies obscures et insidieuses qui surgissent souvent chez les indigènes de Bombay au cours des fièvres paludéennes, qui naissent et évoluent sans point de côté, ni toux, ni expectoration, sans aucun symptôme qui soit de nature à diriger l'attention sur les organes respiratoires ; et il met en garde contre les erreurs cliniques et les surprises de l'amphithéâtre, réservées au praticien négligent de l'examen de la poitrine dans ces pyrexies. Qu'on n'attende point, ajoute-t-il, pour explorer la poitrine, l'apparition des signes locaux ou généraux de la phlegmasie pulmonaire : « En traitant les fièvres palustres des indigènes de l'Inde, la percussion et l'auscultation devront être pratiquées invariablement chaque jour. Cette exploration est aussi importante dans le traitement de cette classe de maladies, que la recherche des signes de la péricardite et de l'endocardite dans le cours du rhumatisme. » (*Loc. cit.*, p. 532.)

2. — De la pneumonie dans la période des hypérémies phlegmasiques.

Au chapitre traitant des hypérémies phlegmasiques, nous avons signalé la grande susceptibilité du poumon pour les inflammations, et notamment pour la pneumonie. Cette affection constitue, en effet, la complication la plus fréquente et la plus redoutable de cette période de l'intoxication chronique, sans être, tant s'en faut, étrangère à la cachexie.

Les pneumonies qui surviennent chez les sujets atteints de fièvres rebelles, se distinguent par une physionomie particulière qui, de bonne heure, a impressionné les médecins d'Algérie. Dans un excellent article, Catteloup (14) déjà a essayé d'en fixer les traits les plus saillants, et depuis ce sujet a été plus d'une fois l'objet de remarques intéressantes de la part de ses successeurs (15).

La pneumonie, fréquente, d'une manière générale, dans les foyers palustres de l'Algérie, se montre surtout commune dans

ceux de ces foyers où prédominent les formes chroniques de la malaria, notamment à Philippeville. Elle s'observe bien plus souvent dans l'intoxication chronique que dans les fièvres récentes, différente sous ce rapport de la dothiénentérie, du choléra, de la dysenterie, qui s'unissent de préférence aux fièvres de première invasion. Elle se distingue de la pneumonie ordinaire par l'ensemble de ses traits cliniques, sa tendance à la suppuration et aux complications diverses, et surtout par son excessive gravité.

Ces traits spéciaux ressortiront de l'étude suivante, faite d'après près de cent observations recueillies dans les principales localités de la province de Constantine.

A. **Description générale.** — La pneumonie survient, dans la malaria chronique, à la suite d'une série d'accès de fièvre, ou d'emblée, chez d'anciens fébricitants, affranchis depuis plus ou moins longtemps de toute manifestation aiguë. Les causes occasionnelles ordinairement invoquées sont le refroidissement, l'exposition à la pluie, l'ingestion d'eau froide le corps étant en sueur; mais il n'est pas rare que la pneumonie se développe à l'hôpital même pendant la convalescence de fièvres récidivées ou au cours d'une autre affection, notamment la bronchite simple.

Nous écarterons de cette description les symptômes d'ordre commun tels que les signes physiques, pour mieux mettre en évidence les caractères réellement spéciaux qui distinguent cette affection chez les anciens paludéens.

Le début a lieu souvent par un réveil des accès de fièvre, comme cela arrive pour un grand nombre d'affections intercurrentes survenant chez de pareils sujets. Les manifestations initiales sont moins tranchées que dans la pneumonie simple; le frisson unique est remplacé par des frissonnements erratiques, le point de côté sous-mammaire par une douleur sourde et profonde dans la partie latérale du thorax. Parfois le début, presque insidieux, est marqué seulement par une élévation plus ou moins brusque de la température, un peu de dyspnée et des crachats visqueux.

La fièvre est quelquefois forte, plus souvent franchement rémittente avec des exacerbations vespérales excessives. Le pouls, variable quant à son ampleur et à sa force, est toujours

fréquent, la respiration courte et laborieuse, avec un sentiment d'oppression des plus pénibles.

Au point de côté initial, ne tarde pas à succéder une sensation de tension dans les deux hypochondres, surtout dans le droit, où elle atteint d'ordinaire un haut degré d'acuité : c'est une douleur cruelle, comparable à celle du début de l'hépatite dysentérique, moins toutefois le retentissement sympathique vers l'épaule ; ce symptôme si pénible est dû à la tuméfaction congestive que la phlegmasie pulmonaire provoque dans le foie et la rate. Les deux organes, le dernier surtout, augmentent en effet rapidement de volume, au point de soulever les deux hypochondres dont la pression exagère la douleur ou la réveille quand elle n'est pas ressentie spontanément.

C'est sans aucun doute à cette participation si active du foie au processus pneumonique, qu'il faut attribuer en partie les symptômes gastro-intestinaux qui sont ici plus constants et plus sévères que dans les pneumonies ordinaires : l'inappétence, l'état saburral des premières voies, les nausées, les vomissements, la diarrhée bilieuse se montrent dès le début et persistent ultérieurement. Dans certains cas l'ictère, et surtout la mélanémie et l'hémoglobinurie, viennent s'ajouter de bonne heure à ce tableau et témoigner du réveil du poison malarien dans l'organisme.

De bonne heure aussi on note du côté du système nerveux des troubles qui sont rarement aussi accentués dans la pneumonie commune, tels qu'une céphalée intense, des douleurs musculaires généralisées, de l'agitation, des rêves, du délire concentré pendant la nuit, de l'adynamie, de la prostration extrême des forces avec conservation de l'intelligence pendant le jour. Ces symptômes s'élèvent parfois dès leur apparition à un haut degré ; le plus souvent ils augmentent graduellement et n'atteignent leur summum que vers le troisième ou le quatrième jour.

A ce moment, la maladie étant au milieu de sa période d'état, la fièvre est toujours intense, mais traversée par des rémissions fréquentes. La tuméfaction du foie et de la rate s'est accrue encore, et l'hypochondre droit, devenu de plus en plus saillant, est le siège d'une douleur intolérable qui augmente la dyspnée. Les lèvres sont cyanosées, le pouls a faibli et est devenu irrégulier et dichrote. La langue est desséchée, la soif

incessante et les selles ordinairement diarrhéiques. Les urines rares, hautes en couleur, très hémaphéiques et éventuellement hémoglobineuses, précipitent toujours par la chaleur et l'acide nitrique, et laissent déposer un sédiment de granulations d'hématine et de cylindres hyalins et granuleux.

Les forces sont profondément déprimées ; le délire est continuel, tantôt calme et concentré, ou violent avec tendance à la déambulation nocturne ; bientôt les symptômes nerveux dominent dans ce tableau et se traduisent par un état typhoïde des mieux caractérisés qui marque ordinairement la dernière période de l'affection.

La durée, appréciée du début à la chute de la température, a été en moyenne de douze jours ; dans plusieurs cas, la fièvre n'est définitivement tombée que vers le vingtième ou le vingt-cinquième jour. Quant à la résolution, elle a été en général lente à se produire ; les symptômes graves eux-mêmes ont persisté parfois plusieurs jours après la chute de la température. Le passage à la suppuration ou à l'état chronique constitue une terminaison fréquente ; enfin, des récidives à de courts intervalles ont été notées dans plusieurs de nos faits.

Dans les cas fatals, la mort survient du cinquième au septième jour, par les progrès de l'asphyxie et au milieu des symptômes typhoïdes. Ou la défervescence se produit, la fièvre tombe ; mais l'état typhoïde persiste, les extrémités se refroidissent et se couvrent d'une sueur visqueuse, la température s'abaisse au-dessous de la norme, et le malade succombe dans un état voisin du coma algide. Très souvent le dénouement fatal est accéléré par la pleurésie, la méningite, la péricardite, déterminations morbides qui sont ici bien plus communes que dans la pneumonie simple.

La gravité de cette pneumonie est extrême ; c'est là son trait le plus caractéristique. Notre statistique, bien que ne comprenant que très peu de vieillards, porte soixante-dix décès sur quatre-vingt-dix cas, environ 78 pour 100 ; trente-sept fois la mort a été amenée par la pneumonie seule, trente-trois fois elle est survenue à la suite de la phlegmasie de la plèvre, du péricarde ou des méninges.

Les éléments du pronostic sont d'ailleurs complexes ; celui-ci se fonde non seulement sur le siège et l'étendue de la phlegmasie pulmonaire, mais aussi sur la durée de l'intoxication

malarienne et sur le temps et les lieux d'observation, ces pneumonies étant en général plus graves dans la saison froide et les foyers notoirement insalubres où dominent les formes chroniques de l'impaludisme.

Voici une observation qui réunit les traits les plus saillants de cette description.

Observation II. *Pneumonie avec symptômes typhoïdes. Congestion énorme du foie. Mort. Stéatose et congestion viscérales.* — Fabre, vingt-quatre ans, domestique dans une ferme aux environs de Philippeville, entre à l'hôpital le 21 février. Il est plongé dans un état typhoïde et ne peut donner de renseignements sur ses antécédents et le début de sa maladie. Il se dit malade depuis quinze jours.

État actuel. — Stupeur profonde; yeux caves, secs et injectés; face grippée et cyanosée, bouche fuligineuse. Fièvre intense. Toux cassée et débile, sans expectoration. Hépatisation compacte du lobe inférieur droit. Foie volumineux et douloureux à la pression; la matité mesure 13 centimètres sur la verticale du mamelon, et $13^{cm},5$ sur la verticale du sommet de l'aisselle. Rate volumineuse et douloureuse à la pression. Sulfate de quinine à haute dose. Délire violent la nuit.

22 février. La situation a encore empiré. On n'obtient plus aucune réponse; gémissement continuel. La cyanose est intense, la respiration haletante, le pouls très faible et fréquent, les extrémités froides, le tronc chaud. Mêmes signes stéthoscopiques. La tuméfaction du foie a augmenté considérablement; la moindre pression de l'hypochondre provoque un gémissement; la matité du foie mesure 16 centimètres sur la verticale du mamelon et son bord libre est senti au niveau de l'ombilic. La rate donne une matité ellipsoïde de 22 centimètres sur 18. Pas d'expectoration; miction involontaire. Sulfate de quinine. Vent. scar.

La mort a lieu dans la matinée du 23 février.

Autopsie, trente heures après la mort.

Poumons. — Le poumon droit est très volumineux; quelques onces de sérosité purulente s'écoulent à l'ouverture de la cavité pleurale droite. Le poumon est recouvert d'une couche fibrineuse, jaune et tassée, épaisse à la base, mince au sommet. Le lobe inférieur, complètement hépatisé, pèse $1^{kg},420$; consistance ramollie; la coupe, finement grenue, laisse écouler une nappe de pus à la pression et est parsemée de taches pigmentaires siégeant sur le trajet des artérioles et les accompagnant dans leurs divisions. Les vaisseaux sanguins renferment fréquemment des thrombus fibrineux, les bronches sont pleines de pus; les ganglions bronchiques, gros comme des noisettes, noirâtres, et tout à fait ramollis.

Les lobes supérieur et moyen du même poumon ont la consistance de l'engouement; leur coupe montre des lobules fortement carnifiés, lisses, d'un rouge sombre grisâtre, et un damier formé par les cloisons interlobulaires très épaissies et infiltrées d'un exsudat gélatiniforme, fibrineux.

Le poumon gauche est très congestionné et spongieux, sauf dans les

parties déclives, qui sont carnifiées et d'un rouge sombre. Les bronches de ce poumon ne renferment pas de pus.

Cœur, élargi suivant son diamètre transverse. Le ventricule droit est dilaté avec hypertrophie notable de sa paroi ; il renferme des caillots, en partie fibrineux, peu volumineux. Les valvules pulmonaires portent une couronne de petites végétations un peu au-dessous de leur bord libre. Le ventricule gauche est également dilaté, sans épaississement notable de sa paroi. La valvule mitrale est épaissie, d'un blanc nacré, ainsi que l'endocarde auriculaire. Valvules aortiques saines, caillots sanguins peu volumineux.

Le péricarde renferme quelques onces de sérosité limpide.

Foie, remplit à lui tout seul la moitié de la cavité abdominale. Son poids est de 2^{kg},830 ; son diamètre transverse mesure 34 1/2 centimètres ; l'antéro-postérieur, 22 centimètres, l'épaisseur maxima étant de 9 centimètres. Le lobe gauche est remarquablement hypertrophié ; ses dimensions sont, de droite à gauche, 14 1/2 centimètres ; d'avant en arrière, 24 centimètres. La capsule est mince, lisse et tendue ; la consistance est mollasse, flasque, la coloration d'un rouge clair uniforme, interrompue par des taches jaunâtres. L'impression du doigt ou celle du dos du scalpel reste marquée par une dépression jaunâtre (œdème). Le tissu du foie se laisse entamer aisément par le couteau ; la surface de section est lisse ou plutôt finement granuleuse. Les granulations sont ordinairement rosées et demi-transparentes, quelques-unes seulement un peu opaques et jaunissantes. La coloration générale est d'un rouge vif uniforme, qui fait place à une coloration jaune clair dans les parties soumises à une pression et rendues exsangues. Une grande quantité de sang s'écoule à l'incision.

Rate, pèse 710 grammes. La capsule, un peu épaissie, donne insertion à de petites brides fibreuses. La consistance est très ferme, et résiste un peu à la section. La surface de la coupe est lisse, d'un rouge musculaire, sèche ; hypertrophie notable du squelette fibreux.

Reins, pèsent ensemble 420 grammes ; très volumineux et congestionnés ; surface lisse et régulière ; faciles à sectionner ; consistance un peu molle. La surface de section est bombée sur les bords ; la substance corticale est finement grenue et présente des stries jaunâtres alternant avec des portions hypérémiées.

En résumé, le début fréquent par des accès de fièvre intermittente, la tuméfaction rapide et douloureuse du foie et de la rate, l'hyperthermie et la marche rémittente de la fièvre, l'ictère et éventuellement la mélanémie et l'hémoglobinurie ou l'état typhoïde, la tendance à la suppuration du poumon, aux déterminations phlegmasiques vers les séreuses, tels sont les caractères les plus saillants qui opposent cette pneumonie à la forme classique et justifient la description spéciale que nous lui consacrons.

KELSCH et KIENER.

B. **Analyse des symptômes.** — *Fièvre.* — Elle est inconstante dans ses caractères. Chez les sujets dont l'organisme n'est pas sensiblement détérioré, elle affecte la marche cyclique ordinaire, se signalant seulement par la haute élévation de la température (40-41 degrés), et par l'accélération et l'ampleur du pouls. Dans l'intoxication chronique invétérée, ses allures sont plutôt rémittentes, marquées par de fortes exacerbations vespérales, que précèdent parfois de légers frissonnements. Dans quelques cas nous avons noté une tendance à l'inégale répartition de la chaleur, les extrémités étant fraîches, couvertes de sueurs froides, bien que la température axillaire fût très élevée. Lorsque la fièvre prodromale précède de plusieurs jours l'apparition des signes locaux, on peut éprouver un embarras réel pour fixer le diagnostic entre une pneumonie primitive et une secondaire, surtout si la fièvre présente au début des intermissions complètes, comme nous l'avons noté dans plusieurs faits. La même difficulté peut se présenter dans le décours de la maladie : en n'envisageant que les allures paroxystiques du mouvement fébrile, l'observateur est exposé à prendre le change et à admettre une pneumonie secondaire associée à une fièvre rémittente palustre primitive. L'appréciation de la marche et du mode de succession des accidents, l'examen du sang, des urines, etc., le préserveront de cette erreur. La défervescence est d'ordinaire brusque; plus souvent cependant que dans la pneumonie simple, elle s'effectue graduellement; le mouvement fébrile est d'ailleurs entretenu fréquemment par quelque phlegmasie séreuse concomitante.

Tuméfaction douloureuse du foie et de la rate. — Parmi les symptômes locaux, les manifestations morbides du côté du foie et de la rate méritent seules de fixer l'attention. La tuméfaction de ces deux organes appartient aussi, il est vrai, à la pneumonie ordinaire. Mais, ce qui la distingue chez nos malades, c'est son développement rapide et excessif, ainsi que la douleur locale dont elle s'accompagne constamment; dans la région hépatique notamment, cette douleur est d'une extrême violence; plus fixe que le point de côté initial, elle accompagne la maladie pendant presque toute sa durée.

L'hypérémie permanente du foie et de la rate dans la malaria chronique est sans doute la cause de cette aggravation

dans le mouvement fluxionnaire qui s'accomplit dans toute pneumonie vers ces deux organes. Le réseau capillaire, relâché en raison de sa dilatation habituelle, oppose à l'afflux sanguin une résistance bien amoindrie et devient ainsi le siège d'un engorgement qui dépasse celui des accès de fièvre les plus violents. Toutefois, il est permis de supposer que dans certains cas la malaria, réveillée par le processus pneumonique, ajoute son action congestive à celle de ce dernier, et peut ainsi revendiquer une part plus ou moins large dans la production de ce symptôme.

Quoi qu'il en soit, le gonflement douloureux du foie et de la rate persiste pendant toute la durée de la pneumonie; dans les cas qui se terminent rapidement par la mort, il augmente depuis le début jusqu'à la fin. D'ordinaire il subit des alternatives variables, en rapport avec les rémissions fébriles ou avec l'emploi de moyens thérapeutiques locaux. La disparition de la douleur et la réduction graduelle et définitive du volume des deux organes annoncent ou suivent immédiatement la défervescence critique.

Symptômes respiratoires. — Variables dans leur degré, ils se traduisent dans quelques cas par une dyspnée intense, une respiration fréquente, superficielle et laborieuse, accompagnée d'un sentiment d'angoisse des plus pénibles; le plus souvent toutefois la dyspnée est modérée, et ne se manifeste que par les efforts ou les changements de position du malade. Morehead a déjà insisté sur l'exiguïté de ce symptôme dans les pneumonies palustres de Bombay, et il en voit la raison dans la réduction, chez les anémiques, de la masse du sang qui trouve dans le champ rétréci du poumon une surface suffisante à l'hématose. Que l'explication soit exacte ou non, l'observation du médecin anglais est confirmée par plusieurs de nos faits personnels.

Symptômes circulatoires. — L'accélération du pouls est constante; les pulsations atteignent un chiffre élevé (130-140) et conservent d'ordinaire leur fréquence dans les rémissions ou les intermissions du mouvement fébrile. Le pouls n'a ni la force, ni l'ampleur notées dans la pneumonie simple; il est faible, mou, dépressible, souvent inégal et même dichrote. Malgré l'hypertrophie très commune du cœur, l'énergie du choc précordial est diminuée, les bruits sont sourds, et parfois rem-

placés par des souffles (s. d'insuffisance). Les lésions nutritives signalées plus haut dans le muscle cardiaque suffisent à rendre compte de ces anomalies.

Symptômes digestifs. — Dans la plupart de nos faits, nous trouvons mentionnés les vomissements et la diarrhée ; les premiers surviennent d'ordinaire au début, la seconde plus communément dans le décours de l'affection.

La fréquence exceptionnelle de ces deux symptômes doit être attribuée à l'exaltation fonctionnelle excessive du foie, ainsi qu'en témoignent la nature bilieuse des matières éliminées et surtout l'ictère. Ce dernier est en effet signalé dans la plupart de nos observations, en concomitance ou non avec la présence de la matière colorante biliaire dans les urines.

Sécrétions. — Seules les fonctions de la peau et des reins méritent une mention spéciale.

La peau reste parfois sèche et aride pendant toute la durée de l'affection ; dans d'autres cas, elle devient moite par moments, et souvent, après les paroxysmes fébriles, elle se couvre d'une transpiration légère qui n'a aucun caractère critique. La défervescence est généralement marquée par des sueurs profuses, froides et visqueuses quand il y a tendance au collapsus.

Les urines sont en général peu abondantes, d'une teinte orangée plus ou moins foncée, avec ou sans reflet verdâtre ; presque toujours elles se troublent par la chaleur et l'acide nitrique, et ce dernier réactif y fait apparaître ordinairement les teintes variées et caractéristiques de la bile ou de l'hémaphéine. Par le repos, elles abandonnent d'ordinaire un dépôt plus ou moins épais, formé de cylindres hyalins et granuleux, de granulations libres, de leucocytes et de cellules épithéliales dégénérées.

Au moment de la défervescence, l'albumine et les éléments histologiques disparaissent assez rapidement, pour céder la place à un sédiment critique qui se compose en grande partie d'acide urique et d'urate de soude.

Nos observations sont muettes relativement à l'hémoglobine ; mais les urines n'ayant pas été soumises à l'analyse spectroscopique, ce silence implique simplement que la matière colorante du sang ne s'y est jamais montrée en proportion notable. Il nous paraît vraisemblable que l'hémoglobinurie a dû se pro-

duire dans certains cas, du moins quelques-uns de nos examens histologiques des reins nous ont-ils montré dans les tubuli des gouttelettes jaune ocre et des stromata de globules rouges.

C. **Anatomie pathologique.** — Cette étude de la pneumonie dans la malaria chronique serait incomplète si nous n'y joignions les principales données fournies par l'anatomie pathologique.

Cerveau. — Il a présenté les lésions variées de la malaria; mais sept fois nous avons noté la suppuration des méninges, limitée au cerveau ou étendue en même temps à la moelle.

Poumons. — Nous nous bornerons à quelques remarques sur le siège de la pneumonie, sur l'aspect, les caractères particuliers de l'hépatisation.

Sur nos quatre-vingt-dix observations, cinquante-quatre fois l'inflammation siégeait à droite et trente fois à gauche, ce qui donne à peu près le rapport de $\frac{10}{6}$ entre les pneumonies droites et gauches, chiffre sensiblement égal à celui de Grisolle ($\frac{11}{6}$) pour la pneumonie en général. Six fois les deux poumons étaient atteints, soit une fois sur quinze, proportion encore très voisine de celle donnée par cet observateur.

Nous avons noté une fois de plus la prédominance de l'atteinte des lobes inférieurs sur celle des sommets; vingt-huit fois, en ne tenant compte que des faits vérifiés par l'autopsie, l'affection était étendue à presque tout un poumon, seize fois à droite et douze fois à gauche.

Tantôt l'hépatisation est ferme, compacte, la coupe grenue, rouge, rosée, blonde ou grisâtre; d'autres fois le parenchyme enflammé est mou, friable, rouge sombre ou gris sale; il se réduit facilement à la pression du doigt en une sorte de pulpe splénique, laissant sourdre du sang noir fluide mêlé de sérosité, ou un liquide purulent couleur lie de vin. Des noyaux hémorrhagiques ou purulents plus ou moins étendus et ramollis à leur partie centrale, sont fréquemment observés au sein du tissu hépatisé.

Au pourtour du foyer ou dans le lobe voisin, quelquefois dans l'autre poumon, on note, suivant les cas, une hypérémie plus ou moins intense, des noyaux apoplectiques ou de pneumonie catarrhale, des portions splénisées ou carnifiées, enfin

de l'engouement hémorrhagique avec ramollissement du parenchyme.

Chez les sujets très anémiés, atteints de suffusion séreuse dans les membres ou l'abdomen, l'engouement sanguin est souvent suppléé par une infiltration œdémateuse compacte ; il en résulte pour le parenchyme une apparence gélatineuse qui se fond par des transitions graduées avec l'hépatisation voisine.

Le caractère spécial de ces pneumonies réside en définitive dans les fluxions hémorrhagique et séreuse, et surtout dans la tendance à la purulence. Dans presque tous nos faits, le passage à la suppuration était plus ou moins marqué, et dans bon nombre d'eux, cette dernière avait envahi une partie ou la totalité du parenchyme malade. Dans un cas, celui-ci était criblé d'abcès pisiformes; dans deux autres, il existait au milieu d'un foyer d'hépatisation grise un abcès solitaire du volume d'une pomme d'api contenant du pus fétide.

La destruction du parenchyme par foyers peut aussi se produire par une sorte de désintégration granulo-graisseuse déterminée à la fois par le ramollissement hémorrhagique et purulent.

Dans un cas, nous avons constaté dans les lobes hépatisés trois tumeurs superficielles, soulevant la plèvre, du volume d'un œuf de pigeon à une petite orange, et donnant la sensation mixte d'une ampoule gazeuse et d'une collection liquide ; en incisant la paroi mince et flottante qui limitait à l'extérieur la tumeur, on a vu se dégager de grosses bulles de gaz et une certaine quantité d'un liquide séro-sanguinolent. La paroi extérieure de la poche était constituée par la plèvre, doublée d'une mince couche de tissu pulmonaire ; par l'excision de cette membrane, on a mis à nu une surface lisse, veloutée, rouge sombre, ayant la consistance d'une forte carnification, et présentant des dépressions plus ou moins profondes. Cette surface correspondait à un parenchyme friable, s'écrasant en une boue d'apparence splénique (ramollissement purulent) et renfermant des bulles d'air. Au microscope, on a reconnu une infiltration purulente et hémorrhagique avec désagrégation granulo-graisseuse.

Morehead mentionne quelques faits que nous croyons pouvoir rapprocher du précédent.

Chez cinq de ses pneumoniques (il s'agit d'indigènes), on trouva au milieu des portions qui avaient subi l'hépatisation grise, plusieurs excavations du volume d'un pois à celui d'une orange, produites deux fois par la gangrène moléculaire (nécrose ?), et trois fois par la gangrène en masse

que l'auteur déduit de l'expectoration fétide pendant la vie, de l'aspect des cavernes et de l'odeur fétide de leur contenu. Trois de ces observations sont rapportées aux nos 228, 229 et 230.

Les autres altérations, telles que les thrombus fibrineux ou cruoriques des vaisseaux, l'engorgement purulent des bronches, la tuméfaction des ganglions bronchiques n'ont rien de spécial et ne méritent pas de nous arrêter.

Plèvres. — Nous avons noté la pleurésie avec épanchement treize fois, soit une fois sur sept, proportion semblable à celle donnée par Grisolle (trente et une sur deux cent quarante-sept). L'épanchement, de nature séro-fibrineuse ou purulente, était généralement peu abondant (1/2 — 1 litre). Une seule fois, le volume considérable du liquide a rendu la thoracentèse indispensable.

Cœur. — Outre la dilatation et la réplétion de ses cavités, surtout des cavités droites par des caillots moitié fibrineux, moitié cruoriques, nous avons fréquemment noté une hypertrophie plus ou moins notable de cet organe, sans lésions valvulaire ou artérielle concomitantes. Vingt-cinq fois dans nos soixante-dix autopsies, son poids dépassait la norme, variant entre 300 et 400 grammes; l'hypertrophie, étendue aux quatre cavités, portait toutefois plus spécialement sur le ventricule gauche.

La *péricardite* est mentionnée quinze fois, une fois sur six, proportion trois fois plus forte que dans la pneumonie simple (un sur dix-neuf d'après Grisolle). Trois fois il y a eu coexistence de la pleurésie et de la péricardite.

Foie. — Cinquante-huit fois nous l'avons trouvé augmenté dans son poids et son volume; rarement il pesait moins de 3000 grammes et souvent il atteignait 4 kilogrammes. A l'hypertrophie s'ajoutait d'ordinaire quelque altération dans la texture, l'hypérémie œdémateuse ou l'induration, quelquefois l'hépatite nodulaire ou la mélanose.

Reins. — Dans près de la moitié des cas (trente-quatre fois sur soixante-dix), les reins tuméfiés, lourds, pesant réunis de 300 à 400 grammes et au delà, présentaient à des degrés variés les caractères de l'hypérémie phlegmasique: congestion vive de l'écorce, parfois avec pâleur partielle, granulations non saillantes à la surface et sur la coupe, hémorrhagies

miliaires au sein de l'écorce, dans les tubuli, etc., en un mot toutes les altérations de la néphrite parenchymateuse au début.

Rate. — Soixante-quatre fois, c'est-à-dire dans presque la totalité de nos faits, elle était hypertrophiée, l'augmentation de poids étant généralement considérable; très souvent celui-ci atteignait ou dépassait même un kilogramme; dans un cas, nous avons noté 2270 grammes. Le tissu rouge sombre était tantôt ramolli, d'autres fois ferme, sclérosé, parfois mélanotique.

Estomac et intestin. — Nous n'avons à y signaler que des rougeurs partielles de la muqueuse, la surabondance fréquente de la bile et dans quelques cas des ulcérations dysentériques concomitantes.

CONCLUSIONS

La pneumonie qu'on observe si fréquemment chez les sujets atteints d'impaludisme chronique, diffère à bien des égards, d'après ce qui précède, de la pneumonie franche. Cliniquement, elle s'en distingue par sa marche irrégulière, par l'effacement des symptômes classiques, par le développement fréquent de manifestations insolites constituant l'état typhoïde, par la tuméfaction rapide et douloureuse du foie et de la rate, et enfin par son excessive gravité.

L'anatomie pathologique, de son côté, nous montre des caractères spéciaux dans la tendance à la suppuration, la formation d'abcès ou de foyers nécrotiques, les fluxions sanguines, les infiltrations séreuses et hémorrhagiques du parenchyme pulmonaire, dans la fréquence des complications pleurétiques, péricardiques et méningées, enfin dans la tuméfaction excessive des viscères de l'abdomen.

Il serait intéressant, au point de vue théorique, et utile à la pratique, de déterminer la signification de ces anomalies. Bien que ce problème nous ait préoccupés comme il le mérite, nous ne sommes pas en mesure de lui donner une solution nette et précise.

Les profondes modifications organiques que les fièvres rebelles déterminent chez les anciens paludéens peuvent paraître suffisantes pour altérer la physionomie des maladies qui viennent les atteindre. D'autre part, c'est une des parti-

cularités les plus caractéristiques du poison paludéen que de pouvoir se fixer à l'état latent dans notre organisme pendant une période fort longue, pour ne se réveiller que par intervalles, sous la stimulation de maladies intercurrentes, auxquelles il ajoute ses effets et imprime ainsi une modalité spéciale, différente de leur forme habituelle.

Cette double notion nous amène à nous demander si les pneumonies en question, à l'instar de celles qui surviennent chez les alcooliques, sont exclusivement redevables de leurs caractères spéciaux à la dégradation organique produite par la longue action du poison ; ou s'il y a lieu de mettre en cause la participation directe de ce dernier, éveillé et mis en activité par l'affection dominante.

Dans la première alternative, nous aurions affaire à une maladie solitaire, qui emprunte ses allures insolites à la nature du terrain ; la deuxième nous mettrait en présence de deux affections combinées, d'une fièvre paludéenne proportionnée à une pneumonie.

Les auteurs classiques, Louis, Grisolle, et la plupart des contemporains, Sée, Lépine, Jurgensen s'efforcent de nous représenter la pneumonie comme une affection locale, n'étendant que très rarement son influence ailleurs que sur le poumon : ils s'accordent en général à mentionner l'intégrité du foie, de la rate, des reins et du cœur. La tuméfaction congestive des viscères abdominaux, signalée si souvent dans nos faits, serait donc un témoignage en faveur d'une affection proportionnée, pneumonique et paludéenne. Mais nous récusons ce témoignage, parce qu'il se fonde sur des notions anatomo-pathologiques insuffisantes. Des faits personnels recueillis en France, nous ont effectivement démontré que la tuméfaction du foie est commune dans la pneumonie pure, que la dilatation du cœur et même l'hypertrophie sans lésions valvulaires ou artérielles s'y observe quelquefois, et que la rate elle-même n'y est pas toujours indemne. D'autre part, comme nous l'avons marqué au début, les pneumonies d'Afrique règnent de préférence dans les localités où domine la malaria chronique et elles sont plus communes et plus graves chez ceux qui en sont atteints que chez les fébricitants de fraîche date. Or, dans l'intoxication invétérée, le poison paludéen est plus difficile à réveiller et à entrer en combi-

naison avec d'autres poisons morbides que dans l'intoxication récente.

Il s'agit donc ici, en général, de pneumonies favorisées dans leur développement et modifiées dans leurs caractères par la dégradation que de longues fièvres ont fait subir au sang et aux tissus.

La malaria agit indirectement en créant pour la pneumonie une prédisposition réelle, accusée par la fréquence de cette affection chez les anciens paludéens, et par les récidives à courts intervalles notées dans quelques-uns de nos faits. Elle marque ensuite son influence par la gravité particulière de la phlegmasie pulmonaire, sa tendance à la suppuration, la difficulté de sa résolution, l'état typhoïde, la profonde dépression des forces, les lésions concomitantes ou consécutives, tels que les abcès du poumon, les pleurésies purulentes, les péricardites et les méningites, par l'insuccès des médications violentes (saignée, tartre stibié), enfin par l'irrémédiable affaissement de l'individu qui succombe alors même que la fièvre est tombée. Une semblable conclusion toutefois n'exclut pas la possibilité de l'association à la phlegmasie pulmonaire de manifestations paludéennes proprement dites. Cette réserve est justifiée par la mélanose hépato-splénique que nous avons constatée dans treize cas, et par le développement mentionné deux ou trois fois dans nos observations de fièvres intermittentes précédant immédiatement le début de la pneumonie, ou de symptômes pernicieux survenant brusquement pendant son décours.

Il est donc nécessaire de rechercher dans chaque cas particulier les caractères spécifiques de la malaria ; leur existence, surtout celle de la pigmentation mélanique dont la signification est décisive dans l'espèce, permettra d'affirmer l'intervention directe et active du poison palustre, et de régler la thérapeutique de ces cas complexes.

De la pneumonie dans les fièvres paludéennes. — (1) GRISOLLE, Traité de la pneumonie, p. 412 et suivantes. — (2) FALLIER, Considérations pratiques sur les fièvres paludéennes des pays intertropicaux, thèse de Paris, 1861, n° 14. — CORNIBERT, Essai sur la fièvre pernicieuse pneumonique observée au Brésil, thèse de Paris, 1872, n° 385. — (3) LETULLE, Un cas de fièvre intermittente pneumonique (Gaz. des hôp., 1874, p. 801). — (4) MAHER, Essai sur les fièvres intermittentes pernic., thèse de Montp., 1837, n° 11. — JACCOUD, Leçons de clinique médicale de la Pitié (1884-1885), p. 637. —

(5) Mesnard, Essai sur les fièvres intermittentes pernicieuses, thèse de Montp., 1849, n° 45. — (6) Weinberger, Ein Fall von intermitt. Pneum. (Oester. Zeitsch. f. pract. Heilkunde, 1862). — Jaccoud, Loc. cit. — (7) Rousseaux, Observation sur un cas de fièvre intermittente pernic. pneumon. (Bulletin gén. de thérapeutique, 1852, t. XLIII, p. 505). — (8) Catteloup, De la pneumon. d'Afriq. (Rec. de méd. et de chir. mil., t. XI, 2e série). — (9) Morehead, Clinical researches on Diseases in India, p. 508. — (10) Scheube, Klinische Bemerkungen uber die Krankh. Iapans (Virchow's Arch., t. XCIX, p. 356). — (11) Constant, Considérations pratiques sur la pneum. intermitt. et sur son traitement (Bulletin gén. de thérap., 1852, p. 481). — (12) Marcé, Obs. div. de f. intermit. compliquées de pneum. et de congest. pulm. (Journ. de la Soc. de méd. de la Loire-Inférieure, 1845, t. XXI, p. 19-46). — (13) Grifoulière, Mém. sur la pneum. rémitt. épid., qui a régné pendant l'hiver 1832 dans le canton de Saint-Aubin (Aveyron), thèse de Paris, 1833, et Gaz. méd. de Paris, 1833, p. 473 et suiv.

Consultez en outre Laennec, Traité d'auscultation, p. 317. — Puntous, Revue méd., t. III, 1836. — Cazentre, Lancette franç., t. VIII, 1836. — Bonnet, Traité des fièvres intermittentes, 1835. — Fleury, Obs. sur une pneum. intermitt. tierce, fait recueilli à l'hôp. du bagne de Rochefort (Lanc. fr., 1829, t. I, n° 92, p. 366, et Journ. univ. des sc. méd., 1829, t. LIV, p. 354). — Delourmel, De l'épid. de f. intermitt. qui a régné, etc. (Arch. de méd., 1829, p. 255).— Chardon, Pneum. rémitt. modifiée dans sa nature, etc. (Gaz. méd., 1834, p. 253). — Saillard, De la fièvre pernic. pneumon., thèse de Paris, 1860, n° 160. — Gilbert, Considérat. cliniques sur la pneum. à qqna., thèse de Montp., 1872, n° 83. — Féneux, Fièvres intermitt. pn. ou pneum. pernic. (Gaz. des hôp., 1873, n° 1, p. 3, et *ibid.*, n° 7, p. 50). — Hildebrandt, Ein intermitt. pneum. (Deutsch. med. Wochens., 1876). — Dumeige, De la congestion pulmon. d'orig. palud., thèse de Paris, 1880. — Bax, De la congestion pulm. d'orig. palud. (Gaz. des hôpit., 1881).

De la pneumonie dans la malaria chronique. — (14) Catteloup, De la pneum d'Afrique (Rec. mém. méd. mil., 1853, 2e série, t. XI, p. 268). — (15) Frison, De la fièvre rémittente pneumonique (*Ibid.*, 1867, t. XVII, 3e série, p. 97).

CHAPITRE II

LES HÉPATITES CHRONIQUES PALUDÉENNES

HISTORIQUE ET DIVISION

Les maladies du foie que nous avons observées en Algérie nous ont déjà fourni la matière de plusieurs chapitres. Nous avons étudié avec les développements nécessaires l'hépatite suppurée, les hypérémies, les atrophies, et les surcharges pigmentaires, que nous avons pu subordonner à l'action de l'une ou de l'autre des deux grandes causes endémiques, la dysenterie et la malaria. Il nous reste à décrire les hépatites chroniques non suppurantes.

Nous dirons plus loin les motifs qui nous ont déterminés à rattacher ces affections à la malaria. Ce qu'il importe de faire ressortir dès l'abord, c'est leur fréquence. Les cirrhoses du foie sont, en France, des affections relativement rares; en Afrique elles sont d'observation journalière. Indépendamment des individus qui n'en fait que passer dans nos salles et dont l'histoire est restée pour nous incomplète, nous avons pu recueillir une quarantaine d'observations d'hépatites terminées par la mort et dont nous avons étudié les lésions.

C'est avec ces matériaux que nous avons dû composer ce chapitre, car la littérature médicale est extrêmement pauvre en données sur l'hépatite paludéenne. Les écrits relatifs aux maladies des pays chauds n'en font aucune mention. Haspel paraît bien avoir observé quelques cas d'hépatite nodulaire et de cirrhose; mais, comme nous l'avons montré ailleurs, il n'a pas nettement distingué ces lésions de l'hépatite suppurée.

Frerichs (3) et la plupart des pathologistes, qui se sont occupés soit des maladies du foie, soit de la malaria, se bornent à indiquer cette dernière maladie parmi les causes possibles et banales de la cirrhose. M. Lancereaux est, croyons-nous, le seul anatomo-pathologiste qui ait admis l'existence d'une hépatite chronique paludéenne et ait tenté d'en donner les caractères. Mais nous pensons qu'il a eu sous les yeux des cas de surcharge pigmentaire plutôt que des hépatites proprement dites; il s'exprime ainsi (1) : « La cirrhose paludéenne se distingue par l'aspect lisse ou peu granulé de la surface du foie, l'augmentation considérable de volume de cette glande, sans atrophie consécutive bien manifeste, et *surtout par la coexistence d'une grande abondance de pigment sanguin plutôt que biliaire à l'intérieur des cellules hépatiques*. La prolifération conjonctive se retrouve dans toutes les parties de la glande, à l'intérieur même des lobules. Toutefois comme ce tissu se rétracte généralement peu, il en résulte que l'ascite est beaucoup plus rare que dans la cirrhose alcoolique; par contre l'ictère est beaucoup plus commun, sans doute à cause de l'altération concomitante du liquide sanguin, et à cause de la modification subie par les cellules hépatiques. » Le même processus se trouve décrit, sous le nom d'*hépatite interstitielle paludéenne*, dans la thèse d'un des élèves de M. Lancereaux, M. Picquet (2). Tous ces caractères se rapportent très bien à la description que nous avons donnée de la surcharge pigmentaire (liv. V, chap. III).

Nous étudierons l'hépatite paludéenne plus particulièrement au point de vue anatomo-pathologique; d'abord, parce que l'anatomie pathologique est le terrain que nos moyens actuels d'investigation nous permettent d'explorer le plus sûrement; ensuite parce que les faits que nous aurons à exposer pourront apporter quelque contribution à la pathologie générale du foie, qui, sous la féconde influence des enseignements de M. Charcot et de M. Cornil, est devenu l'objet de prédilection des anatomo-pathologistes français.

Nous exposerons les faits en les rapportant à deux catégories, l'*hépatite parenchymateuse nodulaire* et les *cirrhoses*. Cette division n'est fondée ni sur la physiologie ni sur l'anatomie, mais seulement sur l'étude des lésions. La systématisation séduisante qui scinde la cirrhose en deux espèces dont

l'une intéresserait la glande biliaire et l'autre la glande vasculaire, ne convient pas aux faits que nous avons observés. Une division fondée sur l'histologie, et distinguant les processus en épithéliaux et conjonctifs, serait également illusoire, car, ainsi que nous le verrons, les deux tissus sont presque toujours altérés simultanément.

I. — HÉPATITE PARENCHYMATEUSE NODULAIRE.

§ 1er. — Historique.

Si le nom d'hépatite nodulaire est récent, les faits auxquels il se rapporte ont été entrevus depuis une trentaine d'années et diversement interprétés.

Rokitansky, le premier, avait signalé (4) l'existence de tumeurs circonscrites, facilement énucléables, composées de *tissu hépatique de nouvelle formation*, tantôt petites, tantôt volumineuses, en général peu nombreuses, qu'il avait rencontrées accidentellement dans le foie, sur le cadavre, sans aucun renseignement clinique. De pareilles lésions furent retrouvées plus tard par Klob (5), et considérées par lui comme des foies surnuméraires enchâssés dans la glande.

Le cas décrit par Friedreich (6) diffère notablement de ceux-ci. Chez un homme mort d'apoplexie cérébrale, cet auteur avait trouvé le foie et la rate farcis de nodules miliaires ou conglomérés ; les nodules hépatiques étaient formés par des cellules hépatiques hypertrophiées et hyperplasiées, sans vestiges de structure tubulée. Friedreich désigna cette lésion sous le nom d'hyperplasie nodulaire multiple (*multiple Knotige hyperplasie*), sans se prononcer sur sa nature.

Enfin, en 1864, Griesinger (7) décrivit sous le nom de *tumeurs adénoïdes du foie*, un cas dont nous résumerons l'histoire plus loin, dans lequel le foie était farci de tumeurs de toutes dimensions, souvent ramollies, et entourées de traînées fibreuses. Rindfleisch et Eberth, qui firent l'examen histologique de ces tumeurs, reconnurent qu'elles étaient formées de tubes glandulaires à cellules tantôt cubiques, tantôt cylindriques, développées aux dépens du tissu propre du foie, mais atypiques.

Sous le nom d'adénomes, M. Lancereaux (8) publia six observations de tumeurs constituées par des cellules hépatiques, et

qui lui parurent présenter les caractères des tumeurs malignes.

Dans un autre ordre d'idées, quelques anatomo-pathologistes, Fœrster, Waldeyer, Thierfelder avaient remarqué que, dans certains cas d'ictère grave, à marche relativement lente, le foie, au lieu d'être uniformément lisse, jaune et mou, comme dans l'*atrophie jaune aiguë*, présentait deux ordres de lésions, à savoir des nodosités jaunes, à contour mamelonné, proéminentes sur un fond d'induration brunâtre. Dans les parties brunes ils trouvèrent les altérations destructives déjà connues, tandis que les nodosités étaient formées de cellules hépatiques volumineuses, infiltrées de graisse et de pigment biliaire. Ces nodosités furent considérées comme des parties moins profondément dégénérées que les autres et l'ensemble du processus parut de nature atrophique.

Beaucoup plus tard, en 1877, Lewitski et Brodowsky (9), ayant eu occasion d'examiner un cas de même ordre, reconnurent dans les nodosités les marques évidentes de la prolifération des cellules hépatiques; et tenant compte d'autre part de la diapédèse, des néo-formations de canalicules biliaires et de vaisseaux sanguins, insistèrent sur le caractère inflammatoire du processus qu'ils considérèrent comme une *hépatite parenchymateuse aiguë*. Mais cette opinion resta sans écho.

La littérature allemande persiste encore aujourd'hui dans la négation de l'hépatite parenchymateuse. L'auteur d'un traité récent, à qui on ne peut refuser ni une grande autorité, ni une connaissance approfondie de la littérature française, Orth, ne comprend comme hépatites productives que les cirrhoses. Il ne consent à voir dans les *nodules hyperplasiques* que les indices d'une néo-formation compensatrice ou que des anomalies congénitales de développement; quant à l'*adénome*, il le rapproche de l'épithélioma et en fait une tumeur maligne.

La question a été envisagée sous d'autres points de vue en France, et s'est développée dans un cadre plus large.

Nos premières observations sur les maladies du foie en Algérie (10) nous avaient fait rencontrer deux cas analogues à ceux décrits sous le nom de tumeurs adénoïdes ou d'adénomes, c'est-à-dire des tumeurs multiples volumineuses enkystées, de structure tubulée, aboutissant promptement à la nécrose.

Plus tard en 1878 (11) et en 1879 (12), nous décrivîmes, sous le nom d'*hépatite parenchymateuse nodulaire*, un processus

caractérisé par le développement de nombreux nodules, miliaires ou conglomérés, formés de trabécules hyperplasiées, quelquefois tubulées, en continuité avec le réseau trabéculaire du voisinage au moins dans leur premier stade, présentant un arrangement particulier de leurs éléments que nous avons appelé l'évolution nodulaire, et aboutissant soit à la nécrose, soit à la dégénération adipeuse, soit à la cirrhose. Le développement de ces tumeurs, dont le caractère inflammatoire ne nous parut pas douteux, occasionne une série de lésions secondaires que l'on peut rapporter à la stase sanguine, à l'atrophie par compression, ou à une réaction inflammatoire du tissu hépatique.

Ainsi définie, l'hépatite parenchymateuse présente avec l'adénome des analogies manifestes, et aussi quelques différences; nous conclûmes, toutefois avec réserve, que les deux ordres de faits font partie d'une même série.

Peu après nos publications, en 1880, M. Sabourin (13) annonça avoir trouvé des lésions analogues dans trois cas de tuberculose hépatique et dans un cas d'insuffisance mitrale. Dans ces quatre cas, l'évolution nodulaire était nettement prononcée, accompagnée d'hypérémie ou de cirrhose; mais les nodules étaient petits et fermes, rarement dégénérés dans leur partie centrale, ordinairement infiltrés de pigment biliaire. M. Sabourin supposa que le développement de ces nodules était consécutif à la stase biliaire déterminée par une angiocholite, et refusant au processus le caractère inflammatoire, proposa de le désigner du nom d'hyperplasie nodulaire déjà employé par Friedreich. Quelle que soit l'interprétation donnée à ces faits, ils suffisent à établir que l'une des formes au moins de l'hépatite nodulaire, celle qui aboutit à la cirrhose, peut se développer sous l'influence de la tuberculose. Nous possédons nous-mêmes de pareilles observations et plusieurs autres ont été réunies par M. Lauth dans une bonne thèse écrite sous l'inspiration de M. Hanot (17).

Une autre série de recherches semble se rattacher à la question qui nous occupe. On connaît depuis longtemps la dégénérescence adipeuse du foie chez les tuberculeux et chez les alcooliques; mais c'est seulement dans ces derniers temps que l'attention a été appelée sur la forme nodulaire qu'affecte cette dégénérescence dans certains cas. L'*évolution nodulaire*

graisseuse (Sabourin) accompagne tantôt un processus atrophique aigu (14), tantôt une cirrhose hypertrophique (15 et 16). Ces faits tendent à faire soupçonner que la dégénération adipeuse du foie, chez les tuberculeux et chez les alcooliques, n'est pas un simple trouble de nutrition, mais le dernier terme d'un processus irritatif qui commence par la prolifération et l'hypertrophie des cellules hépatiques (Hanot). Cette donnée résultait déjà de nos observations sur l'hépatite nodulaire paludéenne, et nous aurons occasion d'en faire l'application au foie granulé des ivrognes, lorsque nous parlerons plus loin des cirrhoses.

En résumé, l'état actuel de la question semble assigner ou du moins promettre à l'hépatite nodulaire une place importante dans la pathologie du foie ; mais il faut reconnaître que des points capitaux sont encore en litige :

1° L'évolution nodulaire est-elle l'expression d'une régénération compensatrice, d'une anomalie de développement, d'une néoplasie maligne, d'une angiocholite suivie de stase biliaire, ou d'un processus inflammatoire?

2° En admettant son caractère inflammatoire, faut-il considérer l'hépatite nodulaire comme un processus distinct, ayant des symptômes propres, une marche particulière, une étiologie spéciale; ou comme une lésion élémentaire, liée à des processus inflammatoires variés?

3° Quels sont les rapports qu'elle affecte avec l'atrophie jaune aiguë, avec l'adénome, avec l'hypérémie, la dégénération adipeuse de la cirrhose?

Nous serons en mesure de donner notre opinion sur plusieurs de ces points, après avoir passé en revue les hépatites que nous avons observées en Algérie.

§ 2. — Hépatite nodulaire avec hypérémie.

Caractères cliniques. — Nous étudierons d'abord un groupe de faits dans lesquels les nodules existent, comme lésion récente et presque pure, dans un foie volumineux et hypérémié. Ces faits se rapportent tous à des paludéens qui, dans la période congestive de l'intoxication, ont été emportés par une affection intercurrente aiguë, telle que la pneumonie,

un accès pernicieux, la méningite cérébro-spinale, la dysenterie. Ces malades n'avaient pas présenté les signes d'une hépatite chronique, mais seulement cette voussure des hypochondres, cette sensation de pesanteur à la région hépatique et cette légère nuance ictérique que nous avons vues être les indices de l'hypérémie permanente et de la suractivité fonctionnelle du foie. Cette hypérémie, qui, chez d'autres sujets, se termine par résolution ou aboutit à la cirrhose, constituait le terrain sur lequel s'était développée insidieusement l'hépatite nodulaire dont la maladie intercurrente avait brusquement interrompu le cours et que l'autopsie nous montrait dans un état de développement plus ou moins avancé *.

Caractères macroscopiques. — Le poids et le volume du foie sont considérables; dans les sept cas que nous avons en vue le poids variait entre 2000 et 3830 grammes. La capsule fine, tendue, est soulevée par de petites élevures dont la coloration blanc jaunâtre se détache sur un fond rosé ou rouge vif; ces élevures correspondent à des granulations que l'on retrouve sur la surface des coupes. Dans certains cas, les granulations sont toutes égales et ne dépassent pas le volume d'un grain de mil; leur partie centrale, plus ou moins opaque et jaunâtre, proémine légèrement sur la coupe, tandis que leur périphérie se confond par une dégradation de teintes rosées avec le tissu hypérémié environnant. Dans d'autres cas, les granulations ont une grande tendance à se conglomérer et sont groupées çà et là en nodosités du volume d'un pois ou même d'une noisette, reconnaissables non seulement à la vue, mais encore au toucher par leur sensation de résistance comparable à celle des nodosités caséeuses du poumon tuberculeux. Cette distribution correspond en général à un stade plus avancé ou à une forme plus chronique du processus.

Les granulations ou nodules sont tantôt fermes comme du tissu hépatique, avec une coloration opaline ou rosée, tantôt molles, opaques, grisâtres (dégénérescence graisseuse); quel-

* Nous ne reproduirons pas ici les observations qui ont été données *in extenso* dans nos mémoires de 1878 et 79, et nous prions le lecteur de vouloir bien s'y reporter et consulter notamment les observations typiques désignées sous les noms de Pélissier, Chaudoreille et Belkassem-ben-Amar.

ques-unes ont une couleur jaune d'or ou verdâtre (stase biliaire).

La consistance générale du foie est très molle; la pression du doigt laisse une empreinte jaunâtre sur la capsule, par suite du refoulement du sang.

Sur des coupes du foie frais, les granulations paraissent serrées les unes contre les autres, parce que le tissu intermédiaire s'est vidé du sang qu'il contenait. Mais sur des fragments durcis par l'alcool, les rapports des différentes parties sont mieux conservés; la coupe montre des taches blanches disséminées sur un fond brun; parmi ces taches, les unes sont arrondies, bien délimitées par un liséré rouge brun, quelquefois friables ou même ramollies à leur centre; les autres sont plus larges, mal délimitées, plus rosées, et se continuent à la périphérie par une dégradation insensible avec les parties brunes.

Caractères histologiques. — En parcourant sous un faible grossissement une coupe histologique, on retrouve immédiatement les divers aspects qu'indiquait déjà l'examen à l'œil nu. Certains territoires correspondant aux larges taches pâles et mal délimitées se composent d'un ou plusieurs acini dans lesquels l'arrangement normal des parties constituantes du foie est encore reconnaissable; ces acini conservent la disposition radiée de leur double réseau, mais ils sont manifestement augmentés de volume (pl. VI, fig. 1, *Ah*); les trabécules sont élargies, bosselées, variqueuses, par suite de la multiplication et de l'hypertrophie des cellules hépatiques (*Té*); les réseaux capillaires sont également dilatés et encombrés de cellules parmi lesquelles on distingue des cellules endothéliales tuméfiées, des cellules mélanifères venues de la rate, et surtout une proportion insolite de leucocytes. Les carrefours de Glisson sont généralement agrandis par suite de l'infiltration de leucocytes dans leur trame fibreuse (*Ga*). Les veines portes sont dilatées; les conduits biliaires interlobulaires ne laissent voir aucune modification appréciable. Dans quelques cas, les carrefours donnent insertion à des prolongements fibreux grêles qui s'insinuent dans les fissures interacineuses ou pénètrent en forme de coin dans les acini.

Ces lésions consistent en somme dans une hépatite paren-

chymateuse diffuse, à laquelle se joint, dans certains cas, un faible degré d'hépatite interstitielle.

A côté de ces granulations mal délimitées, quelquefois aussi enclavés dans le territoire de celles-ci, on remarque des nodules plus petits, mieux circonscrits, entourés d'un liséré brun, quelquefois colorés en jaune d'or, dans lesquels l'arrangement radié du double réseau n'est plus reconnaissable et est remplacé par un arrangement nouveau que nous allons décrire sous le nom d'*évolution nodulaire*.

Évolution nodulaire. — Les nodules se composent de trabécules de calibre inégal, contournées sur elles-mêmes, pelotonnées en rangées concentriques, les plus épaisses occupant le centre de la figure. Le réseau capillaire présente une disposition analogue, et au lieu de converger vers la veine centrale, forme des mailles concentriques, plus larges à la périphérie, plus étroites au centre du nodule (pl. VI, fig. 1, N).

Le nodule le plus simple intéresse seulement une portion d'un acinus dont la veine centrale et le reste du réseau sont rejetés à sa périphérie. D'autres nodules, plus complexes, sont formés aux dépens d'une fraction de deux ou trois acini contigus, et se composent d'autant de petits centres d'évolution autour desquels quelques rangées de trabécules amincies forment une sorte d'enveloppe commune ; les veines centrales des acini composants étant refoulées en dehors dans la zone hyperémique.

Structure du nodule. — En dissociant dans un liquide neutre et colorant un de ces nodules, on obtient des cellules hépatiques très inégales de volume et d'aspect. Les unes sont volumineuses, ont un diamètre double ou triple de l'état normal, un protoplasma finement granuleux et trouble, et renferment de trois à quatre noyaux, ou bien un seul noyau hypertrophié pourvu de un à trois larges nucléoles. D'autres cellules, plus petites que les cellules normales, sont formées d'un noyau unique et d'une mince couche de protoplasma pâle, coloré en rose par le picro-carmin ; ce sont évidemment des cellules jeunes.

A défaut de préparations obtenues à l'aide des méthodes nouvelles qui mettent en évidence les figures caryokinétiques, nous croyons cependant pouvoir considérer l'ensemble de ces

caractères comme autant de témoignages d'une active prolifération épithéliale.

Dans certains cas, l'hyperplasie est surtout prononcée et les petites cellules prédominent; dans d'autres cas c'est la tendance à l'hypertrophie des éléments qui est le caractère dominant.

Sur les coupes, on peut se rendre compte que la prolifération ainsi que l'hypertrophie atteignent leur plus haut degré dans la partie centrale du nodule et que, dans ce point, les trabécules sont élargies au point de se toucher et forment ainsi une nappe continue de cellules. On voit aussi que le réseau capillaire est encombré de leucocytes, circonstance que nous invoquerons à l'appui du caractère inflammatoire du processus.

Chaque nodule peut donc être considéré comme un foyer de prolifération épithéliale, débutant dans un petit groupe de trabécules, gagnant de proche en proche les trabécules avoisinantes, et refoulant, dans son extension centrifuge, le parenchyme environnant.

Stase biliaire. — On peut observer dans le nodule des indices de stase biliaire. Ce phénomène n'est pas constant ; dans certains foies on en chercherait vainement un vestige ; dans d'autres cas il est disséminé dans quelques nodules ; dans d'autres, enfin, il est assez général pour que la plupart des nodules aient une couleur jaune d'or, et que la glande présente une nuance ictérique diffuse. Mais, même dans ces granulations ictériques, on ne trouve pas d'abondants dépôts de matière colorante biliaire. Le pigment est déposé dans quelques cellules sous forme de gouttes jaune d'or, ou interposé entre les cellules, sous forme de moules ramifiés. L'explication de cette stase biliaire ne nous paraît pas présenter de difficultés. Le nodule étant un territoire plus ou moins isolé des parties voisines, auxquelles il ne se rattache que par des trabécules amincies, quelquefois filiformes, il est facile de comprendre que le cours de la bile y doit être entravé. Si la sécrétion n'est pas ralentie, si surtout elle est augmentée, la bile devra nécessairement rester accumulée dans les cellules qui la sécrètent et dans les capillaires biliaires du nodule. Il n'est nullement nécessaire de chercher la cause de la stase en dehors du nodule, dans les conduits biliaires interlobulaires,

où d'ailleurs on ne la trouverait pas, comme il sera dit plus loin.

Stase sanguine périnodulaire. — Si la disposition nodulaire contrarie le cours de la bile, elle modifie aussi notablement les conditions normales de la circulation sanguine. Le nodule est, en effet, un territoire ischémié, dont le réseau capillaire est encombré de leucocytes, rétréci et souvent oblitéré par l'élargissement des trabécules. A son pourtour doit donc se produire une stase collatérale. Cette stase est d'autant plus considérable que le foie palustre où se développent les nodules est déjà hypérémié. La distension des capillaires est telle parfois que les trabécules sont réduites à une minceur linéaire et même rompues dans leur continuité ; la zone périnodulaire donne alors l'image d'un tissu caverneux (pl. VI, fig. 1, Hc).

Dégénérations diverses des nodules. — Le plus ordinairement, dans le stade initial de l'hépatite nodulaire dont il est question ici, les nodules sont en pleine activité de nutrition et de développement. Dans quelques cas cependant on peut déjà saisir dans un grand nombre de ces petits foyers diverses transformations que nous verrons plus accentuées dans les stades avancés du processus, à savoir la nécrose centrale, la ransformation adipeuse ou la cirrhose.

La *nécrose* se produit dans la partie centrale des nodules sous l'un ou l'autre des deux modes suivants. — Dans les nodules à éléments hypertrophiés, elle débute par l'apparition de grosses gouttes huileuses dans le protoplasma et quelquefois aussi dans le noyau des cellules ; ensuite les cellules se fusionnent et se ramollissent par une *fonte graisseuse*. — Dans les nodules où prédomine l'hyperplasie, le centre se ramollit à la manière d'un abcès parenchymateux ; les petites cellules, très nombreuses et serrées les unes contre les autres, deviennent opaques, granulo-graisseuses, et se désagrègent. — Dans les deux cas, le détritus cellulaire est mélangé avec des leucocytes, des globules sanguins et un exsudat liquide.

La *transformation cirrhotique* des nodules ne s'observe que dans les formes de l'hépatite parenchymateuse tendant à la chronicité ; elle sera décrite avec les détails nécessaires au § 3.

La *transformation adipeuse* peut se rencontrer dans les différentes formes de l'hépatite parenchymateuse, mais elle est plus fréquente dans les formes hypertrophiques. Elle envahit

les nodules par la périphérie, transformant les cellules hépatiques en cellules adipeuses, sans détruire les noyaux. Elle n'aboutit pas nécessairement à la nécrose; les districts qu'elle a atteints peuvent ultérieurement être envahis par la cirrhose. Elle est tantôt partielle et discrète, tantôt très généralisée, et dans ce cas reconnaît presque toujours comme facteurs étiologiques la tuberculose ou l'alcoolisme. Dans les hauts degrés on peut déjà la soupçonner à la seule inspection du foie; les granulations sont volumineuses, molles, comme étalées, opaques, gris jaunâtre; sur les coupes elles apparaissent comme des îlots adipeux disséminés dans un tissu caverneux. Nous donnons ici un exemple de cette forme stéatosique, développée sous la double influence de l'alcoolisme et de la malaria ; l'infiltration adipeuse y est compliquée de la fonte graisseuse des nodules.

Observation I. *Hépatite parenchymateuse miliaire; fonte graisseuse des nodules. Malaria et alcoolisme. Dysenterie.* — Mosset, maréchal des logis de spahis, trente-neuf ans, entré à l'hôpital de Biskra, le 26 mars 1873. Ancien résident; habitudes alcooliques; a eu il y a dix ans une forte atteinte de fièvres palustres, et depuis lors demeurait sujet à des accès de fièvre irréguliers, revenant à longs intervalles. Sa robuste constitution demeurait cependant intacte, lorsque au mois d'août 1872 il fut détaché dans l'extrême sud de la province, à Tuggurth. En octobre se déclara une fièvre grave avec perte de connaissance, délire, vomissements et diarrhée. Depuis lors sa santé ne s'est pas rétablie; un état dyspeptique avec vomissements bilieux, fréquents retours de la diarrhée, teinte subictérique des téguments, tuméfaction douloureuse des hypochondres, a amené progressivement une anémie profonde et la perte des forces.

Au moment de son évacuation sur l'hôpital de Biskra, le 26 mars, on constate une cachexie profonde, muqueuses pâles, sclérotiques jaunâtres; hébétude, parole lente et difficile, marche chancelante, vertiges, rêves nocturnes, tremblement des mains. Foie volumineux, débordant les côtes de quatre travers de doigt, dur, lisse et douloureux à la pression. Rate tuméfiée. Vomissements bilieux le matin, diarrhée incessante; dix à quinze selles liquides par jour; soif vive; langue sèche. Température, 38°,5 le matin, 39°,6 le soir. Les jours suivants, la fièvre tend à baisser sans que les autres symptômes s'amendent. Puis, à partir du 4 avril, la température axillaire s'élève de nouveau et la fièvre persiste dès lors avec une marche rémittente, entrecoupée par des accès forts jusqu'à la mort. Dans les derniers jours, l'affaiblissement fait de rapides progrès; selles involontaires, subdélire, œdème des membres inférieurs. Mort le 18 avril.

Autopsie. — Douze heures après la mort.

Foie, pèse 2575 grammes ; volumineux, à bords mousses, de consistance ferme, d'aspect muscade avec une faible nuance ictérique. La capsule, adhérente partiellement au diaphragme, est soulevée par une multitude de granulations miliaires jaunâtres, que l'on voit également proéminer sur la surface des coupes, se détachant sur un fond hypérémié, de couleur rouge sombre. Ces granulations sont fréquemment réunies en petits groupes et forment ainsi des tumeurs conglomérées du volume d'un petit pois. En général, elles sont jaunes, opaques et molles, rarement rosées, quelquefois d'un jaune d'or ictérique.

Les granulations présentent la structure nodulaire à grandes cellules. La plupart des cellules sont infiltrées de grosses gouttes huileuses, quelques-unes renferment aussi des gouttes de pigment biliaire. Dans la majorité des nodules, la partie centrale est ramollie par une fonte colloïde et graisseuse. Dans les intervalles des granulations, le tissu hépatique est considérablement hypérémié et par places transformé en tissu caverneux. Çà et là faibles traînées cirrhotiques partant des carrefours de Glisson et s'insinuant entre les nodules. Dans les carrefours, forte diapédèse ; aucune lésion appréciable des conduits biliaires interlobulaires.

Rate, doublée de volume, ferme, mélanique.

Côlon, muqueuse pâle, parsemée d'ulcères superficiels et de cicatrices blanches, à contour festonné et pigmenté.

Reins, un peu diminués de volume, légèrement sclérosés.

Surcharge adipeuse de l'épiploon, du mésentère, du rein et du cœur.

Poumons, pleurésie fibrineuse à gauche, sans vestiges de pneumonie.

Structure des tumeurs nodulaires conglomérées. — Le groupement des nodules en tumeurs du volume d'un gros pois, d'une noisette, semble correspondre à une marche relativement lente du processus et marque déjà la transition vers le stade de cirrhose que nous étudierons dans le paragraphe suivant. On retrouve dans ces grosses nodosités les lésions élémentaires déjà décrites, mais avec un degré d'organisation plus élevée, et dans une association souvent très complexe. A côté d'acini simplement hypertrophiés et conservant la structure radiée, on voit des groupes de nodules reliés entre eux par l'anastomose de leur réseau périphérique ou séparés par des zones d'hypérémie caverneuse ; d'autres portions sont formées d'acini étirés, condensés, comprimés par les nodules avoisinants (pl. VI, fig. 1, A*c*).

Quelques-uns de ces nodules montrent une ébauche de formation adénomateuse ; les trabécules centrales sont transfor-

mées en cordons pleins ou tubulés, paraissant posséder une paroi propre ; leur section circulaire montre tantôt une mosaïque de grandes cellules polygonales dont les plus centrales sont en voie de destruction graisseuse, tantôt une seule rangée de cellules coniques disposées en épithélium de revêtement autour d'une lumière centrale à contour net.

Çà et là la section de la tumeur laisse voir quelques carrefours interacineux dans un état d'altération variable. Ou bien l'espace est resserré par la compression des masses nodulaires voisines, et la branche porte qu'il contient, ainsi que les autres vaisseaux, tendent à s'oblitérer ; ou bien au contraire cette branche de la veine porte est une des nourricières de la tumeur, et atteint alors un degré de dilatation qui en peut décupler le calibre ; d'autres fois enfin la gaine de Glisson est épaissie, infiltrée de leucocytes, et envoie des prolongements grêles dans les intervalles de deux nodules voisins ou même dans l'intérieur des nodules ; elle devient ainsi la ligne directrice de la transformation du nodule en tissu conjonctif.

Naturellement, au pourtour de ces grosses nodosités, les phénomènes de compression et la stase sanguine s'étendent dans une zone plus large qu'autour des nodules simples. Souvent aussi la stase biliaire, favorisée par la compression de quelques conduits biliaires interlobulaires, atteint dans quelques portions de la nodosité un degré plus élevé. Les canalicules biliaires intra-trabéculaires sont dilatés et comme injectés par des moules de matière colorante biliaire ; les cellules hépatiques, surtout les grandes cellules, renferment des granulations ou de grosses gouttes de la même substance.

§ 3. — Hépatite nodulaire avec cirrhose.

Caractères cliniques. — Dans les faits dont il sera question ici, l'hépatite nodulaire a accompli son évolution complète et a amené la mort par son naturel progrès. Après une période de développement latent dont il est impossible de déterminer la durée, les symptômes caractéristiques des affections organiques du foie sont apparus, et à partir de ce moment la maladie a évolué d'une marche rapide vers la terminaison fatale. Le symptôme le plus constant est l'ascite, qui, dans tous les cas, a exigé une ou plusieurs ponctions. L'ictère,

parfois, a fait défaut, d'autres fois a été très léger, d'autres fois, enfin, est apparu seulement dans les derniers jours. La mort a eu lieu de six semaines à six mois après le début de l'ascite, amenée soit par des troubles cérébraux, coma et convulsions, soit par les troubles mécaniques de la circulation, soit par une péritonite consécutive à la paracentèse.

Les deux observations suivantes, choisies parmi les plus caractéristiques, peuvent servir d'exemples.

Observation II. *Hépatite nodulaire avec cirrhose ; antécédents palustres; dysenterie transitoire; ascite; paracentèse suivie de péritonite. Autopsie.* — Schembri, cinquante-cinq ans, journalier maltais, habite Bône depuis onze ans. A contracté les fièvres intermittentes à Aïn-Mokra il y a trois ans; au début, accès rebelles, mais sans gravité; depuis lors, accès rares et irréguliers; il fait usage journalier d'anisette, notamment à jeun le matin, mais affirme n'avoir jamais fait d'abus; il est père de famille.

A son entrée à l'hôpital de Bône, le 18 décembre 1875, il était atteint de dysenterie depuis une dizaine de jours, et en même temps que cette dysenterie s'étaient déclarés un gonflement du ventre et un œdème léger des membres inférieurs. On constate en effet un léger épanchement ascitique avec tympanisme, un réseau veineux dans la région des hypochondres, une diminution de volume du foie, l'hypertrophie de la rate, plusieurs selles muqueuses et sanglantes dans la journée; pas d'ictère.

Les jours suivants, la dysenterie s'améliore rapidement, mais l'ascite fait des progrès.

Le 19 janvier, ponction abdominale, suivie d'un écoulement continu de sérosité dont on ne peut se rendre maître qu'au bout de vingt-quatre heures; le 21, premiers symptômes de péritonite. Mort dans la nuit du 22 au 23.

Autopsie, le 23 janvier.

Vaste phlegmon sous-cutané au voisinage de la piqûre, dont le trajet est lui-même en suppuration. Péritonite suppurée.

Foie, pèse 1300 grammes; petit, ratatiné, capsule froncée et épaissie, bords amincis et festonnés; surface granuleuse; coloration ictérique générale; consistance coriace.

Les granulations atteignent un volume inusité dans la cirrhose ordinaire ; on en rencontre en effet une vingtaine qui varient du volume d'une aveline à celui d'une petite noix. Ces tumeurs sont situées sous la capsule ou dans la profondeur; elles proéminent sur la surface de la coupe, ont une coloration jaune d'or ou verdâtre, une consistance mollasse, et présentent souvent des indices de ramollissement central. Les unes sont enclavées dans un tissu de cirrhose, les autres sont cernées par une zone hypérémique. Outre ces tumeurs, on rencontre d'innombrables granulations dont le volume varie depuis un grain de sagou jusqu'à celui

d'un gros pois, les unes rosées, les autres jaune pâle, ou franchement ictériques. Le tissu cirrhotique qui embrasse dans ses anneaux toutes les granulations est fortement hypérémié. La vésicule biliaire est distendue par une bile verdâtre, sirupeuse. Les conduits biliaires intra-hépatiques ne paraissent pas dilatés.

La *rate* pèse 630 grammes; flasque, de consistance assez ferme et sèche, noirâtre, mélanique.

Gros intestin, muqueuse ardoisée, parsemée d'exulcérations petites et circulaires et de cicatrices.

Reins, hypérémiés.

Poumons, engouement des parties déclives.

Cœur, volume normal: épaississement des valvules mitrales; sans rétrécissement notable de l'orifice.

Nous résumerons brièvement la deuxième observation, qui a déjà été publiée (12).

Observation III. — Melkichina, quarante ans, antécédents palustres. Durée de l'ascite, deux mois et demi. Deux ponctions suivies de reproduction faible; ictère et pétéchies, mort avec coma et contractures.

Foie, 1573 grammes; consistance flasque et coriace; aspect granulé de la surface et des coupes. Les granulations ont une échelle de grandeur variant depuis les dimensions d'un grain de semoule jusqu'à celles d'une grosse noisette; les petites sont fermes et présentent une gamme de colorations rosées, grises, jaune pâle ou jaune ictérique; les volumineuses, dont le nombre est trop grand pour pouvoir être compté, sont tantôt molles et rosées, tantôt fermes et jaunâtres, tantôt ramollies à leur centre en une sorte de gelée colorée par la bile; la plupart sont entourées d'une zone hypérémique rouge sombre. Des traînées de tissu conjonctif hypérémié circonscrivent les granulations, sans toutefois les envelopper complètement.

Caractères macroscopiques. — Nous n'avons plus affaire aux foies énormes et mous de la première catégorie. Le volume et le poids de la glande sont plutôt au-dessous des chiffres normaux. Nous avons noté les pesées suivantes : 1680, 1573, 1300 grammes.

Toute la substance du foie est divisée en granulations dont le volume varie depuis celui d'un grain de mil jusqu'à celui d'une grosse noisette ou d'une petite noix. Parmi ces tumeurs, les unes présentent les caractères déjà décrits au § 1er; elles ont une consistance ferme, une coloration tantôt jaune pâle, tantôt rosée, tantôt ictérique; elles sont entourées d'une zone brunâtre dont l'épaisseur est proportionnée au volume de la

tumeur; les plus grosses nodosités sont manifestement composées par l'agglomération de plusieurs nodules ayant chacun sur la coupe son relief et sa bordure hypérémique propres. D'autres tumeurs sont plus avancées en développement; leur partie centrale est ramollie, transformée en une sorte de gelée ou en une bouillie de couleur brunâtre ou vert-bouteille, suivant qu'elle est plus ou moins mélangée de globules rouges ou de matière colorante biliaire. Quelques-unes sont complètement ramollies et enkystées dans une coque fibreuse.

Dans l'intervalle de ces tumeurs, le tissu hépatique a une coloration brunâtre et une consistance ferme et coriace. On remarque aussi que la capsule est épaissie, partiellement adhérente au diaphragme, hérissée de petites houppes papilliformes, sillonnée de veinules qui assuraient en partie la circulation dérivative de la veine porte. Ces caractères, joints à la diminution de poids et de volume de la glande, permettent de prévoir qu'à l'hypérémie initiale a succédé la cirrhose.

On ne saurait d'ailleurs confondre ces foies granulés avec la cirrhose ordinaire. Les granulations ne sont pas nettement circonscrites par des anneaux fibreux; leur périphérie se confond insensiblement avec la zone d'induration brune.

Nous aurons cependant occasion de citer des faits dans lesquels une cirrhose annulaire typique accompagne les lésions de l'hépatite nodulaire; ce sont des cas mixtes, où deux processus distincts sont en cause.

Caractères histologiques. — *Masses nodulaires.* — Au point de vue histologique, nous n'aurons que peu de détails à ajouter à la description qui a été donnée plus haut des masses nodulaires. Dans leur marche plus lente et leur développement plus complet, elles se sont différenciées plus nettement dans deux directions contraires, les unes tendant à la nécrose et au ramollissement, les autres à l'induration cirrhotique.

Le ramollissement s'annonce par un processus plus actif d'hyperplasie et d'hypertrophie cellulaires, dont le caractère inflammatoire est marqué par une accumulation plus grande de leucocytes dans les réseaux capillaires et dans le tissu conjonctif des carrefours interacineux. Ce processus a pour conséquences l'élargissement des trabécules, la confluence des

nodules, l'augmentation de la stase biliaire et de l'hypérémie périphérique. Ensuite apparaissent les phénomènes de nécrose, consistant dans une fonte graisseuse et quelquefois colloïde des cellules, ou bien dans une infiltration granulo-graisseuse avec conservation de la forme des éléments. Commençant par le centre des nodules, la nécrose s'étend de proche en proche à toute l'étendue de la nodosité; lorsqu'elle s'étend jusqu'à la périphérie de celle-ci, un processus de démarcation consistant dans la formation d'une coque fibreuse isole le foyer des parties environnantes.

A côté des nodosités qui se ramollissent, il en est d'autres qui sont envahies par la cirrhose, et ce sont de beaucoup les plus nombreuses. Les foyers dans lesquels l'hépatite parenchymateuse aboutit à son légitime mode de terminaison, qui est la nécrose, sont relativement rares; la grande majorité des nodules, avant d'avoir atteint ce dernier stade, sont investis par le progrès envahissant de la cirrhose, dont nous allons indiquer les caractères.

Cirrhose périnodulaire. — La zone d'induration brune qui environne de toutes parts les granulations, correspond à des lésions assez variées. Sur quelques points on trouve encore quelques vestiges de la stase sanguine périnodulaire du début; mais ce qui prédomine, ce sont les phénomènes de compression et la réaction inflammatoire du tissu hépatique.

Les phénomènes de compression pure s'observent surtout au voisinage des grosses nodosités, où ils peuvent s'étendre à plusieurs rangées d'acini. Dans cette zone, les acini sont étirés et allongés parallèlement à la circonférence de la tumeur, et leurs trabécules amincies renferment des cellules plus ou moins atrophiées. Çà et là cependant on retrouve, au milieu même de ces acini comprimés, quelque ébauche d'évolution nodulaire. Le réseau capillaire forme des mailles allongées et étroites. Le squelette fibreux tend à s'épaissir; des carrefours interacineux, des parois des veines sus-hépatiques partent des prolongements fibreux grêles qui suivent la direction générale des parties constituantes du tissu.

Sur d'autres points, notamment autour des petites granulations et autour des nodules composant les grosses nodosités, apparaissent les divers stades de la cirrhose épithéliale. Dans un premier degré, les trabécules, étirées concentriquement

aux nodules, se font remarquer par un calibre plus étroit, en même temps que par l'abondance des noyaux dont elles sont comme bourrées; ces noyaux, bien différents de ceux qu'on rencontre dans le territoire du nodule, sont tous égaux entre eux et de petite dimension. Les vaisseaux capillaires, formant aussi des mailles allongées, sont dilatés et remplis de globules, parmi lesquels prédominent les leucocytes; leurs cellules endothéliales sont tuméfiées et en voie de prolifération.

Dans un stade plus avancé, les cellules qui encombrent les réseaux capillaires deviennent de plus en plus nombreuses, et entre elles apparaissent des fibres conjonctives fines et rosées. En même temps les trabécules deviennent plus grêles et se transforment en colonnettes de petites cellules cubiques, connues sous le nom de néo-canalicules biliaires.

Finalement, il ne reste plus qu'une traînée de tissu fibreux, très vasculaire, riche en cellules, dans laquelle la plupart des canalicules biliaires ont disparu par atrophie.

Si l'on veut se rendre compte de la configuration générale de ce tissu de cirrhose et de ses rapports avec les îlots parenchymateux, il faut examiner de larges coupes sous un faible grossissement. On voit ainsi que la plupart des îlots parenchymateux présentent une évolution nodulaire typique et ne coïncident pas avec les divisions lobulaires normales de la glande. Sur quelques points ils peuvent bien être circonscrits par un carrefour de Glisson, une fissure interacineuse, la paroi d'une grosse veine sus-hépatique; mais le plus ordinairement leur pourtour semble être tracé arbitrairement au travers des acini, dont une portion hypertrophiée appartient à la nodosité, tandis que l'autre portion fait partie de la zone d'induration brune. Il résulte de cette configuration des îlots que la cirrhose développée à leur pourtour n'a pas pour lignes directrices le squelette fibreux de la glande, et qu'elle occupe plutôt les territoires correspondant aux origines du système veineux sus-hépatique. Ses traînées, d'abord interrompues, disséminées, finissent par se rejoindre pour former des anneaux complets, serrent de plus en plus près les nodules, et finissent par les envahir.

On ne saurait donc attribuer à la formation de ce tissu de cirrhose que la signification d'une inflammation réactive du

tissu hépatique comprimé par le développement excentrique des granulations.

§ 4. — Hépatite nodulaire avec adénome.

La signification des faits publiés par divers auteurs et par nous-mêmes, sous le nom d'adénome du foie, a été longtemps l'objet de notre préoccupation. La première impression nous avait amenés à partager, au moins en ce qui concerne la structure de ces tumeurs adénomateuses, l'opinion de nos devanciers qui en faisaient une néoplasie et les rapprochaient de l'épithélioma. Plus tard, lorsqu'une série d'observations nous eurent familiarisés avec les lésions de l'hépatite nodulaire, les analogies du prétendu adénome avec ce processus inflammatoire nous parurent de plus en plus manifestes. Mais il restait à expliquer les caractères de malignité, tels que le bourgeonnement dans la veine porte, la propagation à distance, signalés dans quelques cas.

Nous allons mettre sous les yeux du lecteur les pièces du procès et résumerons d'abord les observations qui nous paraissent seules typiques.

Observation IV. — Chincoulini, soixante-trois ans, entré à l'hôpital le 21 septembre. Ancien résident en Algérie; a eu de nombreuses atteintes de fièvres. Depuis une quinzaine de jours, son abdomen a augmenté de volume et est le siège de douleurs erratiques. Actuellement, fièvre rémittente qui cède en quelques jours à la quinine. Le ballonnement du ventre persiste et bientôt l'ascite devient manifeste. Le malade s'affaiblit rapidement; un ictère intense se déclare, puis le coma. Mort le 20 octobre.

Autopsie. — Sujet très émacié. Ascite; épiploon épaissi et hypérémié. Ganglions mésentériques normaux.

Foie, augmenté de volume; pèse 2085 grammes. Capsule épaissie. Consistance de cirrhose. Toute la glande est divisée en masses nodulaires circonscrites par des traînées fibreuses, très vasculaires. Les tumeurs ont un volume variable depuis celui d'un petit pois jusqu'à celui d'une petite orange. Les unes sont molles et rosées, d'autres fermes et jaunâtres; un grand nombre sont friables comme une matière caséeuse, ou ramollies en une substance sirupeuse, colorée par le sang ou par la bile.

Rate, triplée de volume.

Reins, légèrement atrophiés.

Les autres organes sains; pas d'infarctus.

Observation V. — Zaab, soixante ans, entré à l'hôpital le 19 octobre. Ancien résident en Algérie; ne se souvient pas d'avoir eu de fièvres intermittentes. Éprouve depuis deux mois des douleurs dans l'abdomen, a maigri et perdu l'appétit. Actuellement, aspect cachectique, faiblesse générale; légère ascite; foie un peu tuméfié; rate petite; pas d'ictère. Au bout de quinze jours, l'ascite ayant augmenté exige une ponction qui donne issue à trois litres de sérosité claire. Ensuite le malade s'affaiblit de plus en plus; la fièvre s'allume, un léger ictère apparaît; puis sommeil comateux; mort le 27 novembre.

Autopsie. — Sujet émacié; ascite abondante; ganglions mésentériques sains.

Foie, 1860 grammes; capsule épaissie; consistance de cirrhose. Toute la glande est divisée en nodules et nodosités circonscrites par des anneaux fibreux. Ces tumeurs ont un volume variable depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une noisette; une, plus volumineuse, est grosse comme un œuf de poule. Les unes sont fermes et diversement colorées par la bile; les autres sont ramollies, friables, tantôt d'aspect caséeux, tantôt de consistance sirupeuse. Sur quelques points la cirrhose est très développée, presque massive; et les granulations enserrées dans son canevas sont à peine visibles à l'œil nu.

Rate, petite, pesant 160 grammes, normale.

Les autres organes sans lésions notables.

De ces deux observations on peut rapprocher celle de Griesinger, qui leur est comparable sous tous les rapports (7).

Observation. — Il s'agit d'un homme de vingt-sept ans, qui, après s'être remis d'une pneumonie du côté droit, vécut encore deux ans, pendant lesquels il sentit ses forces peu à peu décroître; il souffrait de temps à autre de diarrhée, de douleurs vagues dans la poitrine. Pourtant la santé générale resta passable. Mais, dans cet intervalle, le foie augmenta peu à peu de volume et devint douloureux; l'amaigrissement fit de notables progrès. Dans les dernières semaines seulement, il survint de l'ictère et de l'ascite. La mort arriva au milieu du coma.

Autopsie. — Œdème des jambes et ascite.

Foie, pèse 14 livres (poids suisse); adhérent au diaphragme. Le lobe droit est composé de tumeurs jaunes, brunes ou verdâtres, dont le volume varie depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'une pomme; dans le lobe gauche, les tumeurs ne dépassent pas le volume d'un haricot. Plusieurs de ces tumeurs sont transformées en kystes renfermant un liquide épais, brun rougeâtre. Toutes les tumeurs sont séparées les unes des autres par de fortes traînées de tissu conjonctif. Pas d'altération des conduits biliaires. Veine porte et artère hépatique dilatées.

Pas de ganglions dégénérés au hile du foie.

Rate petite. *Rein amyloïde*. Pneumonie ultime du lobe inférieur gauche.

Les autres organes sains.

L'examen microscopique fait par Rindfleisch et par Eberth montra des lésions identiques à celles que nous allons décrire.

On ne peut méconnaître les analogies qui rapprochent ces faits de l'hépatite nodulaire. La marche et les symptômes cliniques sont identiques, les lésions macroscopiques et histologiques ne diffèrent que par quelques détails.

Comme caractères macroscopiques, on remarquera que le foie, au lieu d'être un peu diminué de volume comme dans l'hépatite nodulaire, est au contraire plus volumineux qu'à l'état normal, et même, dans le cas de Griesinger, énorme. Les îlots parenchymateux y acquièrent des dimensions inusitées dans l'hépatite nodulaire, celles d'un œuf de poule, d'une pomme; le nombre des tumeurs ramollies est plus considérable, enfin le tissu conjonctif est plus avancé en développement et forme autour des tumeurs des anneaux fibreux, denses.

L'examen histologique confirme ces particularités et en donne l'explication.

Tandis que dans les nodules décrits précédemment, on rencontrait seulement çà et là, à titre exceptionnel, de véritables tubes glandulaires à lumière centrale, nous trouvons ici de grandes nodosités exclusivement composées de pareilles formations.

Ces tubes glandulaires présentent d'ailleurs les deux variétés de structure que nous avons signalées dans l'hépatite nodulaire; il y a un type principalement hyperplasique et un type principalement hypertrophique. Dans la première variété, les tubes sont pleins et bourrés de petites cellules cubiques, ou possèdent une lumière centrale avec une seule rangée de cellules cylindro-coniques (cette forme prédominait dans le cas de Griesinger). Dans la deuxième variété, les tubes, qui ont un calibre beaucoup plus considérable, renferment des cellules polyédriques volumineuses, à noyau géant, infiltrées de gouttes de graisse et de pigment biliaire, et sont voués à un ramollissement plus rapide; lorsqu'ils sont pourvus d'une lumière, celle-ci résulte de la fonte graisseuse des cellules les plus centrales.

Un deuxième caractère des tumeurs adénomateuses est que la structure tubulée, à laquelle ne parviennent que tardivement les trabécules de l'hépatite nodulaire, se dessine dès le début,

dans des foyers à peine visibles à l'œil nu et composés seulement d'un petit groupe de trabécules.

Enfin un troisième caractère consiste dans le développement précoce et la structure fibreuse du tissu de cirrhose; des nodules encore microscopiques ont souvent déjà une enveloppe fibreuse qui, d'après les injections d'Eberth et Rindfleisch, serait irriguée par l'artère hépatique. D'où l'on peut conclure que ces tumeurs s'accroissent surtout aux dépens de leurs propres éléments, tandis que les nodules de l'hépatite s'accroissent principalement par l'extension de leur réseau périphérique. Il peut arriver aussi que chaque tube soit entouré d'une cloison fibreuse, en sorte que la section présente sur quelques points l'aspect d'un tissu alvéolaire.

Mais, quelle que soit l'importance de ces caractères différentiels, il importe de faire remarquer que la structure adénomateuse ne se rencontre pas dans toutes les granulations. Bien au contraire, la majorité de celles-ci ne présentent que l'évolution nodulaire typique, et sont envahies par la cirrhose avant d'avoir dépassé le stade initial. La tumeur adénomateuse apparaît donc comme un cas particulier du développement des nodules inflammatoires.

Mais la circonstance qui nous paraît la plus décisive dans les trois faits résumés plus haut, c'est qu'on n'y trouve aucun des caractères propres aux néoplasies infectieuses. Nul phénomène de transport à courte distance et au loin; aucune infiltration de l'épithélium dans le tissu conjonctif; pas de pénétration ou du moins pas de bourgeonnement dans les veines portes; au voisinage des grosses tumeurs ramollies, il peut bien arriver que la matière ramollie ait pénétré dans une veine; mais aucune veine ne renferme de bourgeon épithélial. Les ganglions du hile du foie ne sont nullement tuméfiés; il n'existe pas d'infarctus dans la rate, dans le rein, nulle part aucune tumeur, aucun ulcère dont l'affection hépatique pourrait être la manifestation secondaire.

Plusieurs de ces caractères des maladies infectieuses paraissent au contraire s'être rencontrés dans les faits observés par M. Lancereaux. Dans cinq cas, l'existence de tumeurs ramollies dans le foie coïncidait avec l'obstruction de plusieurs branches de la veine porte par des thrombus épithéliaux; une fois même des cellules épithéliales furent rencontrées dans un ganglion

lymphatique sous-sternal. D'après ces caractères l'auteur conclut que les tumeurs hépatiques participaient de la nature maligne de l'épithéliome et du carcinome.

Il nous paraît douteux que la dénomination d'adénome convienne à ces faits; elle n'est pas histologiquement justifiée, puisque la structure tubulée n'est ni mentionnée dans le texte ni figurée dans les dessins (Atlas, pl. 11); il est dit seulement que les tumeurs sont composées de cellules analogues à celles du foie. Peut-être s'agissait-il de foyers de prolifération épithéliale développés sous l'influence d'un agent infectieux apporté au foie par la veine porte. Cette interprétation nous a paru plausible dans un fait que nous avons observé nous-mêmes, et qui n'est pas sans analogie avec les observations de M. Lancereaux.

Observation VI. *Tumeurs épithéliales ramollies et abcès miliaires dans le foie; thrombus épithéliaux de la veine porte. Infarctus suppurés des reins. Abcès péri-urethral.* — Un officier en retraite, d'une cinquantaine d'années, fut admis au Val-de-Grâce en avril 1883; son affection avait commencé par des troubles dyspeptiques, des vomissements, de la diarrhée; peu de temps après, en octobre 1882, s'étaient déclarés une ascite et un ictère léger, mais persistant. L'ascite fut cinq fois ponctionnée; le malade s'affaiblit graduellement, devint somnolent et succomba le 24 mai.

Autopsie. — Anasarque, ascite et ictère.

Foie, 1320 grammes; petit, granuleux, ictérique, dur comme dans la cirrhose ordinaire. Outre les granulations grosses comme une tête d'épingle à un pois, le foie renferme plusieurs kystes du volume d'une olive à celui d'un marron, renfermant une matière sirupeuse brune et quelques tumeurs molles, grosses comme des noisettes. Une autre bosselure, de 2 à 3 centimètres carrés de section, est formée par des traînées fibreuses circonscrivant des alvéoles pleines de pus légitime. Histologiquement, on trouve les tumeurs molles formées d'un amas de cellules hépatiques, volumineuses et graisseuses, sans structure trabéculaire, et mélangées de leucocytes. Le tronc de la veine porte et un grand nombre de ses branches sont oblitérés par un caillot, en partie cruorique, en partie formé de masses molles d'un jaune clair; ces masses jaunâtres sont composées de cellules épithéliales infiltrées de graisse. Les voies biliaires ne sont pas dilatées; la vésicule renferme un calcul gros comme une aveline.

Rate, volumineuse, ramollie, pesant 350 grammes.

Reins, un peu tuméfiés; parsemés d'infarctus miliaires suppurés, sous forme de bandelettes coniques occupant toute l'épaisseur de la substance corticale; les petits abcès contiennent du pus légitime.

Entre l'urèthre et le rectum, sains tous deux, on rencontre une collection purulente anfractueuse, du volume d'une noix.

Les autres organes sont sains.

Cette autopsie n'est pas éclairée dans tous ses points. Néanmoins l'existence de foyers de suppuration dans le foie, dans le rein, dans le petit bassin, fait penser à une infection générale par un micro-organisme. Il nous semble rationnel de rapporter à l'action du même agent les productions épithéliales qui obstruaient la veine porte et étaient disséminées dans le foie. La pathologie du foie, envisagée dans ses rapports avec l'absorption de micro-organismes par les origines de la veine porte rendra compte peut-être de certains faits confondus à tort avec ceux que nous avons réunis sous le nom d'adénome; et rien n'autorise à considérer ces derniers comme se rapportant à des néoplasmes malins.

§ 5. — Analyse des lésions élémentaires.

Nous avons, dans les paragraphes précédents, exposé plusieurs séries de faits qui nous ont paru se rapporter à un même processus, et au cours de la description, nous avons indiqué les motifs qui nous font considérer ce processus comme une hépatite parenchymateuse. Il nous reste à examiner les interprétations, différentes de la nôtre, auxquelles ont donné lieu de semblables faits.

Si, à propos de nodules isolés, énucléables, disséminés dans un foie sain et rencontrés accidentellement dans une autopsie, on a pu, non sans raison, parler du développement tardif de germes embryonnaires, de foies surnuméraires, etc., il semble à peine nécessaire de faire remarquer que des lésions généralisées à toute l'étendue de la glande et amenant par leur progrès la mort du sujet, ne sont pas de même ordre et ne peuvent être considérées comme de simples anomalies de développement.

Nous ne nous arrêterons pas davantage à une deuxième hypothèse, d'après laquelle les nodules ne seraient autre chose que des néoformations compensatrices. Si l'on rencontre dans un foie profondément altéré par une cirrhose, une atrophie

aiguë, une dégénérescence quelconque, quelques portions ayant les caractères du tissu hépatique jeune, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une hyperplasie compensatrice ou d'une régénération. Mais, dans les faits dont il a été question dans ce chapitre, nous avons vu se développer dans un foie simplement hypérémié des nodosités multiples, à éléments caducs, qu'une cirrhose tardive et secondaire a enveloppées de son réseau. De pareilles productions ne sont pas compensatrices; ce sont elles précisément qui amènent la destruction du tissu hépatique.

La signification de néoplasmes malins n'a été attribuée qu'à une variété des lésions que nous avons décrites, à savoir aux tumeurs de structure adénomateuse. Nous avons suffisamment développé au § 4 les motifs qui nous font rejeter cette opinion, pour n'avoir pas à y revenir ici.

Il reste à examiner une dernière opinion, plus plausible que les précédentes, d'après laquelle les nodules résulteraient de l'irritation du parenchyme, provoquée par la stase biliaire. L'auteur de cette hypothèse, M. Sabourin, renverse la filiation des faits que nous avons exposée. Au lieu d'admettre que la stase biliaire est une conséquence de l'évolution nodulaire, il suppose que la lésion primitive est une angiocholite des conduits biliaires interlobulaires, que celle-ci entraîne la stase biliaire dans le département correspondant à chaque conduit oblitéré (c'est-à-dire, d'après le schéma proposé par l'auteur, dans un segment triangulaire ayant pour sommet l'orifice de la veine intralobulaire), et que le parenchyme irrité par le dépôt de la matière biliaire réagit par une hyperplasie cellulaire, à laquelle il ne saurait accorder la dénomination d'hépatite.

Avant d'examiner la thèse en elle-même, nous ferons remarquer que dans la tuberculose, où M. Sabourin a étudié l'hépatite nodulaire, le processus ne dépasse pas le stade initial : les nodosités sont relativement petites, l'hyperplasie et l'hypertrophie cellulaires sont médiocres, le ramollissement ne survient jamais. Il est probable que si l'on avait eu en France l'occasion d'observer des faits semblables à ceux que nous avons rapportés, si l'on avait vu la prolifération des cellules hépatiques, accompagnée d'hypérémie et de diapédèse, aboutir au ramollissement à la manière d'un abcès, on n'eût

pas songé à désigner le processus autrement que du nom d'hépatite.

La théorie de M. Sabourin nous paraît insoutenable pour les motifs suivants :

1° Dans les faits observés par nous, aussi bien que dans ceux décrits par cet auteur, l'ictère est un phénomène contingent, quelquefois absent, quelquefois tardif, toujours faiblement marqué. Dans le foie lui-même, nous avons montré que la stase biliaire est partielle et tardive. La plus grande partie des nodules, et notamment les jeunes, n'en présentent aucune trace, ce qui ne pourrait pas être si la stase biliaire était la cause de leur développement. Nous avons étudié dans un autre chapitre les lésions consécutives à la surcharge ferrugineuse du tissu hépatique; ces lésions, dégénération cellulaire ou cirrhose, étaient partout proportionnées à l'abondance du pigment déposé.

2° De l'angiocholite signalée par M. Sabourin, il n'existait aucun vestige dans nos observations. La seule lésion des conduits biliaires que nous ayons remarquée est l'oblitération de ceux de ces conduits qui se trouvaient comprimés entre des masses nodulaires voisines dans l'intérieur des grandes nodosités. Mais il n'existait pas de lésion généralisée des conduits biliaires. La stase qui se produit çà et là dans l'intérieur des nodules s'explique aisément. Le nodule est, en effet, un territoire en quelque sorte isolé, qui ne se relie au parenchyme environnant que par des trabécules amincies, étirées, imperméables à l'écoulement de la bile. La stase biliaire est la conséquence de l'évolution nodulaire, elle n'en est pas la cause.

3° Le principal argument sur lequel s'appuie la théorie que nous examinons est une prétendue concordance de l'emplacement occupé par les nodules avec le domaine de distribution des conduits biliaires.

On sait que M. Sabourin divise schématiquement l'acinus hépatique en un certain nombre de segments triangulaires ayant leur sommet commun à la veine intralobulaire, et correspondant chacun à la distribution d'un conduit biliaire; le lobule biliaire se composerait de plusieurs segments desservis par les branches de division d'un même conduit biliaire interacineux. Cette conception du lobule biliaire est admissible au point de vue anatomique. M. Ranvier a, en effet, remarqué

que dans les foies injectés par le canal hépatique, l'injection occupe volontiers un territoire triangulaire dans les acini incomplètement injectés. Toutefois, il n'est pas inutile de faire remarquer que cette division est purement idéale, puisque le réseau trabéculaire est continu dans l'intérieur de l'acinus et qu'il n'existe aucune démarcation entre les territoires de distribution de chaque conduit. On pourrait appliquer un schéma analogue au réseau capillaire de l'acinus, et opposer un lobule portal au lobule sus-hépatique, puisque l'acinus reçoit le sang de la veine porte par plusieurs points de sa périphérie; les injections sont moins démonstratives pour l'existence de ce lobule portal, pour la seule raison que les vaisseaux capillaires sont plus larges que les canalicules biliaires, et s'injectent plus aisément par la voie collatérale. La conception anatomique proposée par M. Sabourin est donc plutôt subjective que réelle.

Mais la question qui nous intéresse surtout est de savoir si le nodule simple correspond à un des segments biliaires de l'acinus, et si les nodules conglomérés occupent le territoire desservi par les branches d'un même conduit biliaire interacineux. Sur ce mode de distribution, nos préparations ne justifient nullement la théorie. Rien n'est plus irrégulier que l'emplacement du nodule simple et que la distribution des nodules dans les grosses nodosités. Le nodule simple occupe souvent les deux tiers, les trois quarts d'un acinus; il peut comprendre un acinus entier et des fractions de plusieurs acini voisins.

Dans les grandes nodosités, on rencontre des territoires composés de plusieurs acini hypertrophiés, des groupes nodulaires, des acini comprimés et atrophiés, des carrefours de Glisson tantôt élargis, tantôt rétrécis par la compression; aucune coupe ne montre les nodules groupés autour d'un carrefour. La distribution des nodules ne nous paraît donc assujettie à aucune loi, et ce qu'on en peut dire de plus exact, c'est précisément qu'elle ne correspond pas aux divisions anatomiques de la glande.

II. — LES CIRRHOSES.

Nous ne ferons pas l'historique des recherches auxquelles ont donné lieu la systématisation et la pathogénie des cirrhoses; ces travaux, dus principalement à l'École française, sont bien connus des anatomo-pathologistes. Nous rappellerons seulement que le fondement de toute la doctrine a été la comparaison de deux types morbides essentiellement différents, la cirrhose de Laennec, et la cirrhose hypertrophique de M. Hanot.

Rien de plus net que l'opposition de ces deux types morbides. Dans l'un, l'affection, ordinairement apyrétique, se manifeste surtout par la gêne de la circulation portale ; l'ascite est précoce et considérable. L'ictère fait ordinairement défaut. Le foie est petit, sec et très dur, grossièrement granuleux. Les granulations, bien distinctes, sont entourées par des anneaux fibreux qui relient entre eux les carrefours de Glisson ; elles présentent çà et là une couleur rousse, indice de stase biliaire ; mais il n'existe pas de lésion généralisée des conduits biliaires.

Dans le deuxième type, l'ictère est précoce, intense et durable ; il y a souvent de la fièvre ; l'ascite peut manquer et est toujours tardive. Le foie est volumineux, hypérémié, assez dur, lisse ou à peine granuleux, d'une intense et diffuse coloration vert-olive. La cirrhose est insulaire et diffuse ; il existe une périangiocholite généralisée.

Frappée de ce contraste, l'opinion médicale accueillit avec la plus grande faveur la démonstration ingénieuse mais discutable par laquelle MM. Charcot et Gombault avaient essayé d'établir que chacune des deux formes de la cirrhose correspond à l'affection de l'un des systèmes anatomiques constituants du foie, le système veineux pour l'un, le système biliaire pour l'autre.

Les faits dont nous allons rendre compte n'ont pas une physionomie aussi caractérisée. On y reconnaîtra sans doute quelques-uns des traits assignés à l'un ou à l'autre des deux types classiques. Les foies sont tantôt hypertrophiés, tantôt atrophiés, lisses ou granuleux, ictériques ou non ; la cirrhose est tantôt annulaire, tantôt insulaire, plus souvent diffuse. Mais dans aucun cas ces divers caractères ne sont associés suivant

le schéma proposé. En outre, une lésion élémentaire que les travaux modernes ont, à notre sentiment, trop laissée dans l'oubli, l'hépatite parenchymateuse, joue un rôle plus ou moins important dans tous les cas. Ces faits, bâtards et complexes, tendront à montrer que la pathologie du foie ne repose pas encore sur des données certaines de physiologie pathologique générale, et qu'il est nécessaire de continuer l'enquête par l'étude des divers types spécifiques.

§ 1er. — Caractères cliniques.

Le début franc de l'hépatite, au milieu d'une santé pleine, est exceptionnel dans notre série d'observations. La plupart des sujets avaient éprouvé de nombreuses atteintes de fièvres intermittentes, et quelques-uns relevaient à peine d'une fièvre palustre grave, lorque les premiers symptômes de l'hépatite se déclarèrent. D'autres, assez nombreux, étaient, en outre, débilités et anémiés par l'abus des boissons alcooliques et par la misère. Aussi le tableau clinique de l'hépatite est-il chez eux plus ou moins effacé et obscurci sous les traits généraux de la cachexie.

Les troubles dyspeptiques qui, dans les différentes formes de cirrhose, constituent habituellement la période initiale, n'ont été notés que dans trois cas. Une seule fois le début avait été marqué par une hématémèse, qui ne se reproduisit pas dans le cours de la maladie.

La douleur est peu prononcée; elle n'affecte pas le caractère persistant, les crises paroxystiques, les irradiations vers l'épaule droite qu'on observe dans d'autres hépatites. Les malades se plaignent seulement d'une sensation de plénitude à la région hépatique et quelquefois d'une douleur sourde à la percussion. Chez quelques-uns nous avons observé au début une ou plusieurs atteintes de congestion douloureuse du foie, avec fièvre.

En général c'est l'amaigrissement, la perte des forces, des alternatives de diarrhée et de constipation qui préludent à l'apparition des symptômes caractéristiques.

Parmi ces derniers, le plus important est la gêne de la circulation portale; elle se manifeste par le ballonnement du ventre, la dilatation des réseaux veineux de la paroi abdo-

minale, et enfin l'ascite. L'ascite est constante, mais très variable dans l'époque de son apparition et dans son intensité. Chez quelques sujets, elle s'est déclarée seulement quelques semaines avant la mort et n'a pas été assez abondante pour exiger la ponction. Chez d'autres, elle s'est reproduite incessamment après une série de ponctions et a été la cause de la mort. Enfin nous avons eu sous les yeux plusieurs exemples de cette rétrocession de l'ascite après de nombreuses paracentèses dont il a été question à la Société médicale des hôpitaux dans ces dernières années. Nous avons rapporté ailleurs (p. 650) l'histoire d'un étudiant qui, après avoir subi onze fois la paracentèse, vit son ascite décroître et disparaître, en même temps que se déclarait une albuminurie par dégénérescence amyloïde des reins. En avril 1878, entrait à l'hôpital de Philippeville, pour une fièvre rémittente, un bûcheron âgé de quarante-quatre ans, qui raconta qu'après avoir éprouvé une série d'atteintes fébriles de 1869 à 1872, il fut pris d'une ascite pour laquelle il subit dans le cours de cette année onze ponctions à l'hôpital. Après la onzième, l'ascite se reproduisit puis disparut spontanément et graduellement dans le cours d'une année. Depuis lors, il avait joui d'une bonne santé, sauf quelques récidives de fièvre pendant l'été. Au moment où nous l'observâmes, il n'y avait point d'ascite ; le foie était un peu plus volumineux qu'à l'état normal et débordait l'hypochondre de deux travers de doigt ; la rate était très volumineuse. La fièvre rémittente qui avait amené cet homme à l'hôpital céda rapidement à la médication quinique, et il sortit guéri. Nous citerons encore un troisième fait. Un journalier, âgé de trente ans, contracta au mois d'août 1877, peu après son arrivée en Algérie, une fièvre pernicieuse pour laquelle il fut traité à l'hôpital de Philippeville, et qui fut suivie d'anasarque. Au mois de novembre, l'anasarque étant dissipée, l'ascite persista et exigea deux fois la ponction le 16 et le 28 novembre. Après cette deuxième ponction, elle ne se reproduisit plus ; mais plusieurs rechutes de fièvre retinrent le malade à l'hôpital jusqu'au 20 mars 1878. Il sortit guéri. Il revint le 29 juin pour une thrombose du membre inférieur gauche, qui s'était déclarée quelques semaines après sa sortie. Pendant ce deuxième séjour, il eut encore plusieurs accès de fièvre violents, et le 16 juillet on constata la reproduction de l'ascite. Il

sortit quelque temps après, non guéri, et ne fut plus revu.

L'ictère fait le plus souvent défaut. Une seule fois, dans un cas de cirrhose très avancée (obs. de Ponet), un ictère intense était apparu six semaines avant la mort. Dans trois cas (obs. de Josserand, Bordet, Pauchet), la nuance subictérique des téguments est notée. Dans les autres observations, il est fait mention seulement du teint terreux propre à la cachexie paludéenne.

Caractères de l'urine. — L'urine est presque toujours rare et chargée d'urates, haute en couleur, quelquefois faiblement bilieuse. — L'urée, qui dépasse sensiblement la norme dans la période d'hypocrinie, diminue progressivement au cours des processus phlegmasiques. Dans plusieurs observations qui ont été l'objet d'analyses suivies, nous avons vu son taux quotidien s'abaisser peu à peu de 20 à 10 grammes (Kelsch, *Les affections du foie en Algérie et les variations de l'urée*, in *Progrès médical*, 1880).

Le cours de la maladie est ordinairement apyrétique. Deux fois seulement, dans les dernières semaines de la vie, s'est allumée une fièvre hectique. Chez d'autres malades, les observations signalent parfois des accès de fièvre intermittente irréguliers, paraissant indépendants des progrès de l'hépatite.

Les modes de terminaison, dans les cas qui ont pu être observés quelque temps, sont les suivants :

Hémorrhagie de l'artère épigastrique à la suite d'une ponction	1 fois.
Péritonite consécutive à la ponction	3 —
Péritonite spontanée	2 —
Coma	4 —
Délire calme	1 —
Faiblesse progressive et marasme	2 —
Érysipèle phlegmoneux des membres inférieurs	1 —
Stomatite gangreneuse	1 —
Cachexie amyloïde	1 —
Bronchite capillaire	2 —

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les cirrhoses dont nous avons à rendre compte ne rentrent pas dans les catégories classiques. Ce sont des hépatites mixtes, à la fois interstitielles et parenchymateuses. Les deux

types de configuration de la cirrhose si nettement distingués par M. Charcot se reconnaissent dans nos préparations, mais modifiés par la coexistence de l'hépatite parenchymateuse.

La cirrhose peut être *insulaire* et s'accompagner d'hépatite parenchymateuse diffuse ou d'hépatite nodulaire ; dans ce dernier cas, le type insulaire est modifié par l'adjonction d'une cirrhose périnodulaire.

La cirrhose peut, d'autre part, être *annulaire* et s'associer à l'hépatite parenchymateuse soit diffuse, soit nodulaire.

Ces combinaisons assez compliquées nous rendront compte des caractères variés que présente le foie dans son volume, sa consistance, sa texture et ses lésions élémentaires. Des généralités sur ce sujet seraient moins instructives que l'examen de chaque groupe en particulier.

Premier groupe. — *Cirrhose insulaire avec hépatite nodulaire.* — A cette catégorie appartiennent les foies les plus volumineux de la série ; ils pèsent un peu plus de 2 kilogrammes, sont hypérémiés, granuleux, pas très durs. Les granulations sont dans deux cas très petites, presque miliaires ; dans deux autres cas, elles atteignent le volume d'un petit pois. Elles sont séparées par des bandelettes de tissu conjonctif très étroites et hypérémiées. A première vue, on peut déjà constater que la cirrhose n'est pas très avancée. Les renseignements nous apprennent d'autre part que l'ascite était récente, que la mort a eu lieu par une affection intercurrente (bronchite capillaire, péritonite). C'est donc à un processus jeune qu'on a affaire.

Observation VII. — Bourcier, cinquante-trois ans, écrivain public, ancien résident, adonné aux boissons alcooliques, entré à l'hôpital de Constantine le 4 juillet 1875. Pas de connaissance, pouls imperceptible, face injectée, fièvre forte, ventre ballonné. Mort le lendemain.

Autopsie. — Péritonite suppurée; 4 litres de pus dans le petit bassin.

Foie, 2170 grammes. Lobe droit hypertrophié, dur, finement granuleux; les granulations ne dépassent pas le volume d'une tête d'épingle; elles sont séparées par d'étroites dépressions grisâtres ou rougeâtres. Lobe gauche atrophié, presque complètement fibreux et lisse. Vésicule oblitérée par des calculs à facettes.

Rate, 1060 grammes, adhérente aux organes voisins, tissu rouge brun foncé, assez ferme.

Mélanémie du foie et de la rate.

Aucune lésion intéressante dans les autres organes, si ce n'est la surcharge adipeuse du cœur.

Observation VIII. — Ahmoud ben Mahmoud, quarante-cinq ans environ, garçon dans un café maure, à la Calle; amené à l'hôpital le 24 août 1874. On apprend qu'il est malade depuis une douzaine de jours et est demeuré sans soins. A son entrée, il est mourant; état typhoïde, dyspnée, cyanose; râles sibilants entendus à distance, crachats purulents. Le foie et la rate débordent fortement les côtes et sont douloureux à la pression. Pas d'ascite ni d'ictère. Mort dans la soirée.

Autopsie. — Pneumonie lobulaire hémorrhagique; emphysème des parties antérieures des poumons; bronches pleines de pus.

Foie, adhérent au diaphragme, volumineux, pesant 2185 grammes. La surface extérieure et la surface des coupes sont mamelonnées par des granulations jaune grisâtre, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un petit pois, mal délimitées, proéminentes sur un fond d'induration rouge brun. La glande est dure et résiste à la section. La nuance grisâtre persiste après lavage dans l'eau et est due à la mélanémie.

Rate, très volumineuse, pèse 1200 grammes. Plaques fibreuses épaisses à la surface, tissu ferme, rouge brun sombre, mélanémie.

Reins, petits; quelques kystes; quelques nodules fibreux. Athérome de l'aorte. Pas d'autres lésions notables.

Chez ces divers sujets, les coupes histologiques du foie présentent les particularités suivantes :

1° Dans l'intérieur des granulations, la structure acineuse est complètement bouleversée et remplacée par l'évolution nodulaire. Suivant l'étendue de la granulation, la section montre de cinq à dix nodules bien dessinés et entourés d'une zone hypérémique (fig. 29, N).

2° Les granulations sont séparées les unes des autres par un tissu de cirrhose d'une configuration toute particulière. Çà et là se voient des plaques stellaires (fig. 29, S*p*), correspondant ou non aux carrefours de Glisson et formées d'un tissu conjonctif chargé de leucocytes et sillonné de vaisseaux capillaires dilatés dont les orifices se touchent presque sur quelques points. De ces plaques ou îlots partent des prolongements grêles, ayant même structure, qui, au lieu de s'enfoncer en forme de coin dans les acini, comme cela a lieu dans la cirrhose purement insulaire, s'infléchissent et forment des anneaux complets ou incomplets autour des granulations. Ces prolongements vont quelquefois rejoindre un îlot cirrhotique voisin; d'autres fois, ils se perdent insensiblement dans la zone hypérémique qui sépare

deux granulations (fig. 29, P*f*). Dans les endroits où la cirrhose est le plus développée, ils pénètrent dans l'intérieur de la gra-

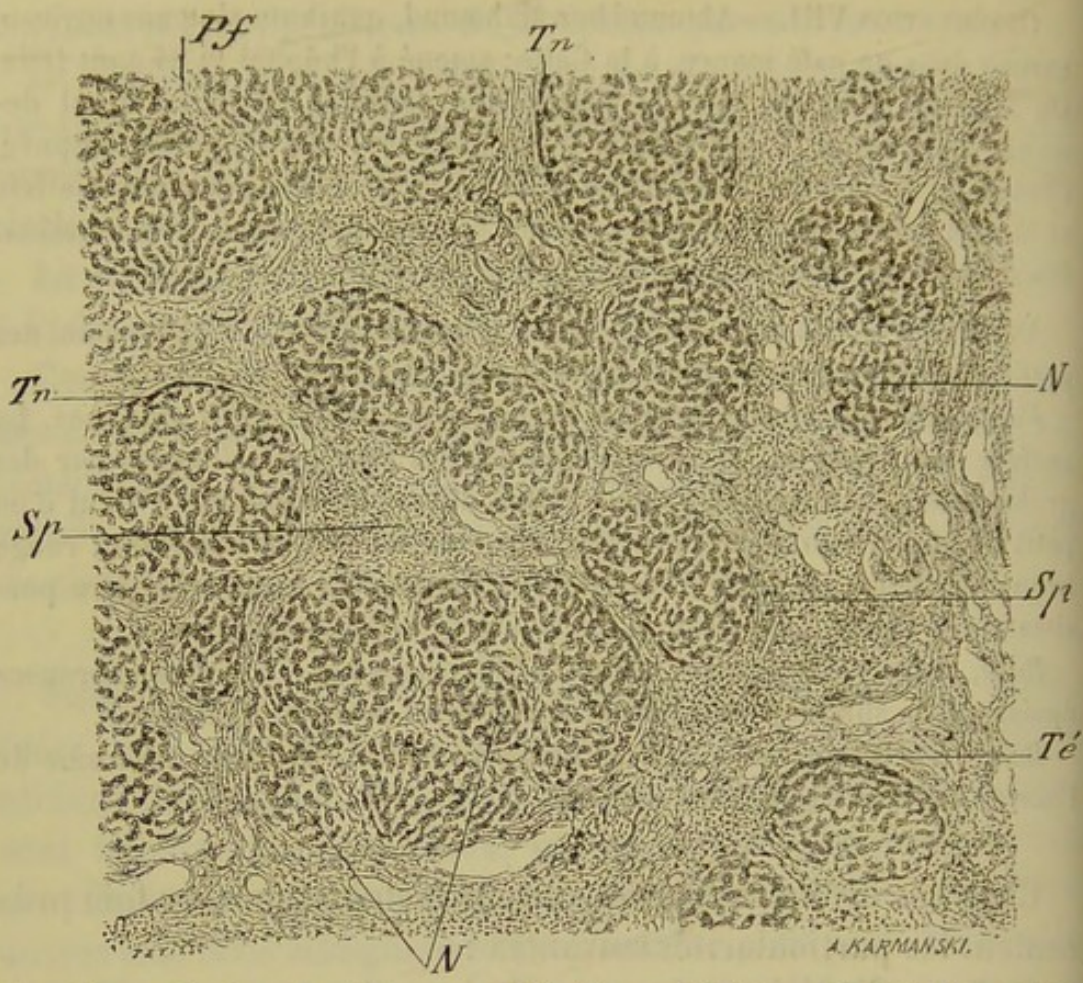


Fig. 29. — Cirrhose insulaire, avec hépatite nodulaire. — N, nodules parenchymateux; S*p*, plaque de sclérose; P*f*, prolongement fibreux grêle partant d'une plaque de sclérose et s'enfonçant entre deux granulations.

nulation dont ils tendent à isoler les divers nodules. La cirrhose est donc à la fois insulaire et périnodulaire.

Deuxième groupe. — *Cirrhoses insulaires avec hépatite parenchymateuse diffuse.* — Lorsque l'hépatite parenchymateuse est diffuse, elle permet à la cirrhose de se développer suivant le type insulaire pur. Notre collection comprend plusieurs faits de ce genre qui montrent la cirrhose à divers degrés de développement. Pour en mettre sous les yeux du lecteur un plus grand nombre, nous ne rapporterons ici que des observations inédites, le priant de se reporter à nos mémoires antérieurs qui en renferment plusieurs de même ordre, à savoir les observations de Bordet (24), Ponet (24), Chaudre (12).

Observation IX. — Champeau, quarante et un ans, soldat au 1er bataillon d'Afrique; buveur d'absinthe; nombreuses campagnes au Mexique et en

Algérie. A eu plusieurs fois des fièvres palustres de longue durée; dernière atteinte dans l'été de 1876, accompagnée de dysenterie. Depuis lors il est resté anémié et a maigri. Au retour d'un congé de convalescence, le 19 mars 1877, passant à Batna, il fut obligé d'entrer à l'hôpital, où il eut encore quelques accès de fièvre. Vers la fin d'avril, premiers indices d'ascite, avec douleurs sourdes à la région hépatique, digestions laborieuses, alternatives de diarrhée et de constipation; pas d'ictère. Le 4 mai, l'ascite est abondante, accompagnée d'anasarque et d'oppression. Ponction, suivie de péritonite. Mort le 18 mai.

Autopsie. — *Cavité abdominale.* — Péritonite récente; 2 litres de pus.

Foie, pèse 1390 grammes, adhérent au diaphragme, capsule épaissie. La surface extérieure et celle des coupes sont mamelonnées par des granulations jaunâtres, couleur chamois, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un gros pois. Les granulations sont séparées les unes des autres par des dépressions bleuâtres ou rosées, tantôt linéaires, tantôt assez épaisses. La consistance générale est dure et coriace. La vésicule renferme une cuillerée de bile sirupeuse, vert-bouteille. Les voies biliaires et la veine porte sont libres.

Rate, 345 grammes ; capsule épaissie ; tissu ferme et scléreux. Les autres organes ne présentent aucune lésion intéressant notre sujet.

Observation X. — Josserand, trente-six ans, forgeron, entré à l'hôpital de Bône le 5 septembre 1875. Avoue faire consommation de boissons alcooliques, mais sans abus. Habite l'Algérie depuis treize ans, a eu fréquemment des fièvres palustres; pas d'accès depuis dix-huit mois. Sa santé générale était très bonne, lorsque le 25 décembre 1874, étant en état d'ivresse, il tomba dans un ravin et se fit de fortes contusions à l'épaule et au côté droit du tronc. Pendant le séjour qu'il fit à l'hôpital à cette occasion, il fut pris d'ascite et d'œdème des membres inférieurs. Cette hydropisie se dissipa en peu de jours et l'homme reprit ses occupations. Sa santé était redevenue parfaite, il n'éprouvait ni douleur ni aucun symptôme dyspeptique, lorsque dans le courant de juillet 1875, pendant qu'il travaillait à la forge, il fut pris soudain de vomissements et rendit une quantité de sang rutilant qu'il évalue à 2 litres. Cet accident ne se renouvela pas. Mais quelques semaines plus tard, l'ascite se reproduisit.

A son entrée à l'hôpital, on constate l'existence d'une ascite et d'un œdème des membres inférieurs ; les fonctions digestives étaient régulières; on notait seulement une légère teinte subictérique des téguments. Après une première ponction, qui fut faite le 17 septembre, on constata que le foie débordait les côtes de deux travers de doigt, était dur et lisse.

On fit successivement douze autres ponctions; la dernière, faite le 22 novembre, blessa malheureusement l'artère épigastrique et l'homme mourut d'hémorrhagie interne douze heures après l'opération.

Autopsie. — *Cavité abdominale*, renferme 5 à 6 litres de liquide fortement teinté en rouge et quelques caillots cruoriques.

Foie, un peu diminué de volume, mais relativement lourd; 1520 grammes. Il a l'aspect d'un gros bloc fibreux; la surface blanche et lisse présente seulement trois ou quatre bosselures du volume d'un marron, au niveau desquelles il reste encore des granulations du volume d'une graine de chènevis; ces granulations sont jaunâtres, peu proéminentes et incomplètement circonscrites par des travées fibreuses. Partout ailleurs les coupes traversent un tissu lardacé, blanc et dur, lisse, où apparaissent quelques points roussâtres comme derniers vestiges du parenchyme. La capsule est entièrement confondue avec la masse de ce tissu scléreux. La vésicule renferme une cuillerée d'un liquide filant, à peine coloré en jaune pâle. La veine porte est libre; il existe une très belle circulation collatérale dont la description n'importe pas à notre sujet.

Rate, 685 grammes ; tissu ferme, rouge brun.

Aucune lésion intéressante dans les autres organes.

Le simple examen macroscopique permet déjà de voir qu'il ne s'agit pas ici du processus décrit par M. Hanot sous le nom de *cirrhose hypertrophique avec ictère*.

Le foie est plutôt diminué de volume qu'hypertrophié. Les poids notés dans cinq cas sont : 1760, 1520, 1450, 1390 et 900 grammes, c'est-à-dire à peine égaux ou inférieurs au poids normal. Cependant on remarquera que ces poids, à l'exception du dernier, sont bien supérieurs à ceux de la cirrhose atrophique dont il sera question plus loin. Il est à remarquer aussi que la diminution de poids n'est pas toujours proportionnée au degré de développement de la cirrhose car les poids de 1760 et 1520 grammes se rapportent à des foies profondément dégénérés. Dans certains cas donc le tissu conjonctif de nouvelle formation équivaut en poids au parenchyme auquel il s'est substitué.

Dans les cas où la cirrhose n'est pas très avancée (Champeau, Bordet), le foie est granuleux dans toute sa masse; la disposition insulaire du tissu de cirrhose n'est bien manifeste que sur les coupes histologiques. Cependant on peut déjà remarquer à l'œil nu que les granulations sont peu proéminentes, limitées par un contour irrégulier et d'une consistance molle. Çà et là des plaques d'induration stellaires, larges de plus d'un pouce carré, accusent nettement la configuration insulaire de la cirrhose. — A mesure que la cirrhose fait des progrès (observations de Chaudre, Ponet, Josserand), les granulations diminuent de nombre et de volume. Il n'en reste plus que quelques groupes, formant des bosselures à la surface extérieure et sur les coupes.

Le reste de la glande est transformé en un bloc massif de tissu fibreux, à section plane et lisse, parsemée seulement de quelques points jaunâtres.

Aucun de ces foies ne présente les nuances ictériques sombres, olivâtres du type Hanot ; la stase biliaire n'y est pas généralisée; quelques granulations seulement sont rousses.

L'examen histologique montre une répartition des deux substances, parenchyme et cirrhose, tout à fait conforme au type insulaire. La préparation est parsemée de plaques cirrhotiques stellaires, dont le centre est quelquefois, mais non toujours, occupé par un carrefour de Glisson. De ces plaques partent des prolongements qui s'enfoncent dans les acini voisins, tantôt en forme de coin, tantôt à la manière d'un éventail. Les masses parenchymateuses, ménagées entre ces plaques fibreuses, ne sont pas arrondies, mais délimitées par un contour très irrégulier, formé de lignes droites ou courbes, avec des dentelures ou des échancrures profondes.

Nous ne décrirons pas ici les lésions élémentaires qu'on observe dans chacun de ces deux territoires. Il nous suffira de mentionner que les granulations présentent au plus haut degré les caractères de l'hépatite parenchymateuse diffuse, et les îlots ceux de la cirrhose épithéliale, tels qu'ils seront indiqués avec les développements nécessaires au § 3.

Troisième groupe. — *Cirrhose annulaire avec hépatite parenchymateuse nodulaire ou diffuse.* — Il nous reste à parler d'une série de foies dont l'aspect général rappelle celui du foie granulé des ivrognes. Ils sont atrophiés, durs et coriaces. Dans une série de huit cas, les poids que nous avons constatés varient entre 1100 grammes et 829 grammes ; ils sont donc d'un tiers ou de moitié au-dessous du poids normal. Quel que soit le degré de l'atrophie, le foie reste granulé; les granulations sont de volume plus variable et plus molles que dans le foie alcoolique, mais, comme dans ce dernier type, elles sont sphériques, bien délimitées, et tellement proéminentes sur les coupes du foie que les deux tiers de leur surface peuvent être dégagées, ce qui montre bien qu'elles sont encadrées dans des anneaux fibreux, et non engrenées dans les dentelures du tissu de cirrhose, comme cela avait lieu dans les formes précédemment décrites.

Parmi les sujets qui ont fourni ces foies, il en est plusieurs qui sont notés comme buveurs, mais d'autres étaient de sobriété notoire. Presque tous étaient d'anciens résidents et avaient des antécédents paludéens; quelques-uns étaient en puissance de malaria, pendant tout le cours de l'hépatite.

L'examen histologique montre dans tous ces cas une cirrhose annulaire associée avec une hépatite parenchymateuse. De même que dans les cirrhoses insulaires, l'hépatite parenchymateuse peut être nodulaire ou diffuse; elle peut encore se terminer par dégénération adipeuse. Nous donnerons un exemple de chacune de ces variétés.

Observation XI *. *Cirrhose annulaire avec hépatite nodulaire.* — Bernard, quarante-quatre ans, maître maçon à Collo, entré à l'hôpital de Philippeville, le 29 décembre 1876. Consommation journalière de boissons alcooliques, sans abus. Habite l'Algérie depuis seize ans; antécédents palustres. Dans le courant d'octobre 1876, nouvelle atteinte de fièvres graves, à la suite de laquelle apparurent l'anasarque et l'ascite. A son entrée, l'anasarque a disparu, l'ascite persiste; amaigrissement et anémie; foie petit et rate volumineuse; fièvre subcontinue, traversée à intervalles irréguliers par de forts accès; pas d'ictère; l'ascite exige, dans un intervalle de deux mois, cinq ponctions, dont la dernière, pratiquée le 12 mars 1877, est suivie de péritonite. Mort le 16 mars.

Autopsie. — *Foie*, 829 grammes; petit, coriace et granulé. Les granulations, nettement isolées et proéminentes, varient du volume d'une tête d'épingle à celui d'un gros poids; elles sont diversement colorées par l'hypérémie, la mélanémie et la stase biliaire. Les plus volumineuses sont fréquemment ramollies et transformées en une matière sirupeuse ou en une matière caséiforme très friable. La vésicule renferme un peu de bile épaisse et très colorée; les conduits biliaires sont libres ainsi que la veine porte.

Rate, 373 grammes; noire comme du charbon, assez ferme.

Mélanémie intense de la rate et du foie.

Pas de lésion notable des autres organes.

Les coupes histologiques de ce foie se composent d'un certain nombre de granulations arrondies, présentant les caractères de l'hépatite parenchymateuse à éléments hypertrophiques (fig. 30, G*p*). Dans quelques-unes de ces granulations, l'hépatite parenchymateuse est diffuse, dans quelques autres elle a abouti à la dégénération adipeuse; mais dans le plus

* Cette observation a été publiée *in extenso in Arch. de phys. normale et path.*, année 1879, p. 388.

grand nombre elle affecte une belle disposition nodulaire et a pour terme légitime la fonte colloïde et graisseuse (fig. 30, N).

Les granulations sont circonscrites par des anneaux fibreux réguliers qui relient entre eux plusieurs espaces interacineux, comme dans la cirrhose annulaire typique(fig. 30, A*f*). Indépendamment de ces cloisons périlobulaires et fibreuses, on remarque dans l'intérieur des granulations d'autres anneaux



Fig. 30. — Cirrhose annulaire avec hépatite nodulaire. — A*f*, anneaux fibreux réguliers ; N, nodules parenchymateux miliaires ; G*p*, granulations parenchymateuses ; *s*, subdivision d'un îlot parenchymateux suivant la veine porte ; *cé*, cirrhose épithéliale détruisant le parenchyme en faisant apparaître les canalicules biliaires.

incomplets, plus grêles, de structure embryonnaire, indépendants des carrefours et contournant les foyers nodulaires. La cirrhose annulaire n'est donc pas pure, il s'y joint une cirrhose périnodulaire.

Observation XII. *Cirrhose annulaire avec hépatite parenchymateuse diffuse.* — Lakdar, Arabe d'une trentaine d'années, apporté à l'hôpital de Philippeville le 15 octobre 1874, sans connaissance, au dernier degré de l'épuisement et du marasme ; ascite, pas d'ictère ; température axillaire, 36°,7. Mort trente-six heures après l'admission.

Autopsie. — Ascite abondante ; pas de péritonite.

Foie, 1100 grammes ; diminué de volume, coriace et granulé. Capsule épaissie et adhérente au diaphragme. La surface des coupes est sillonnée par des travées fibreuses qui, d'une part, vont s'insérer à la capsule, et,

d'autre part, s'anastomosent entre elles en circonscrivant des granulations dont les dimensions sont comprises entre celles d'une lentille et celles d'un noyau de cerise. Ces granulations proéminent fortement et semblent comme étranglées à leur base par le cercle fibreux qui les délimite ; elles ont une coloration jaune café au lait, et sont mollasses, mais non liquéfiées. La vésicule a des parois épaissies et renferme deux cuillerées de bile poisseuse et fortement colorée. Les vaisseaux portes et sus-hépatiques paraissent dilatés.

Rate, 940 grammes ; capsule épaissie ; tissu ferme, rouge clair.

Gros intestin, la muqueuse est parsemée de petites ulcérations, arrondies ou serpigineuses, très confluentes au niveau du rectum.

Les autres organes ne présentent aucune lésion intéressante.

Pas de mélanémie.

Les lésions histologiques constatées dans les préparations du foie de ce sujet sont :

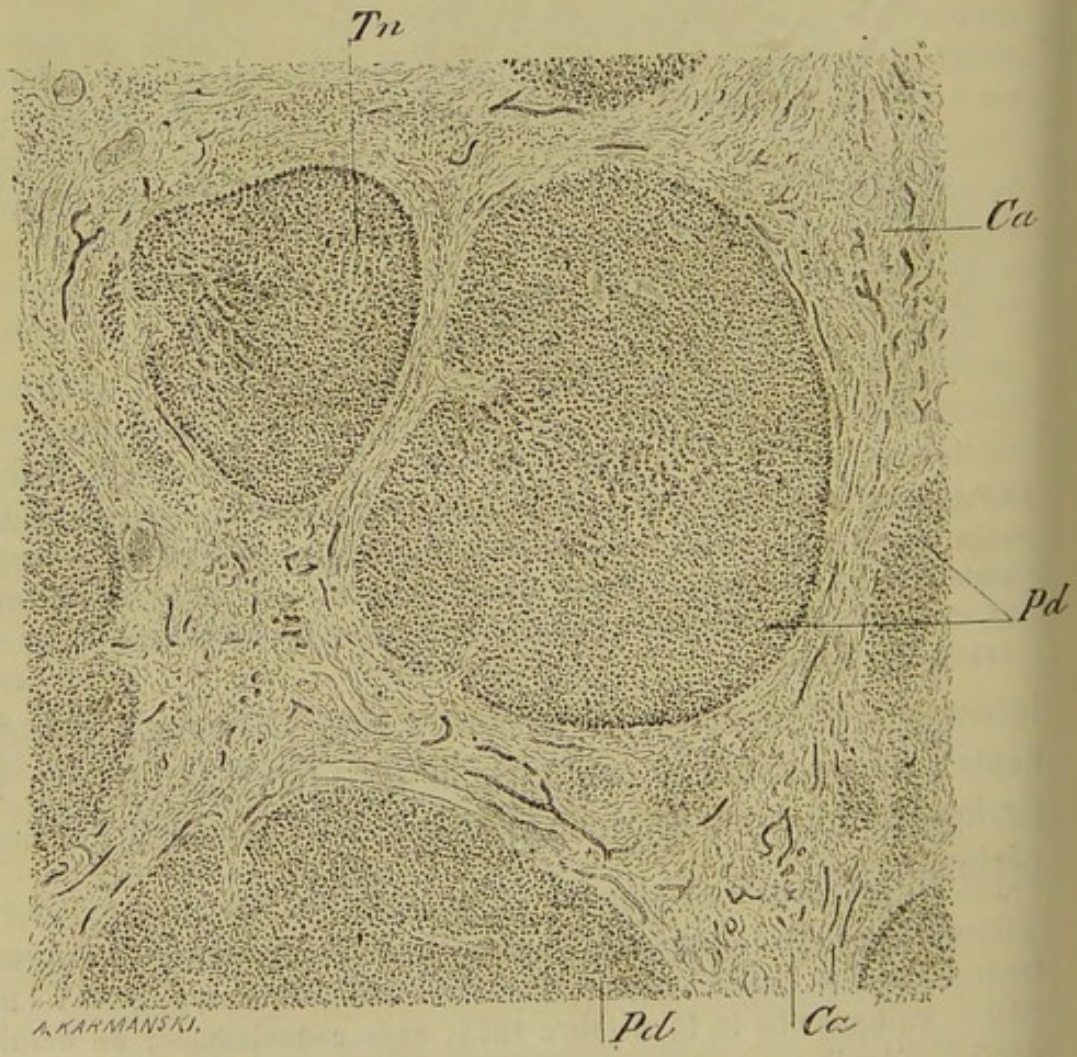


Fig. 31. — Cirrhose annulaire avec hépatite parenchymateuse diffuse. — *Pd*, foyer d'hépatite parenchymateuse diffuse ; *Ca*, cirrhose annulaire ; *Tn*, trabécules normales.

1° Une hépatite parenchymateuse à gros éléments, sans hypérémie notable, diffuse, avec de petits foyers de dégénéra-

tion adipeuse disséminés (fig. 31, *Pd*). Dans quelques granulations seulement se dessine une vague évolution nodulaire.

2° Une cirrhose annulaire, constituée par un tissu fibreux, dense, pauvre en vaisseaux et en cellules, paraissant issue des carrefours de Glisson sur lesquels elle est toujours appuyée et suivant, tant dans l'intérieur des granulations qu'à leur pourtour, un contour périacineux (fig. 31, *Ca*).

Observation XIII. *Cirrhose annulaire et hépatite parenchymateuse avec dégénération graisseuse.* — Parazol, quarante-huit ans, cultivateur à Jemmapes, entré à l'hôpital de Philippeville, le 20 août 1875. Affirme n'être point adonné aux boissons alcooliques. Depuis longtemps sujet aux fièvres paludéennes, est arrivé graduellement à un état cachectique. A l'entrée, on constate une anémie prononcée, de l'amaigrissement, un teint terreux, un peu d'ascite, l'amoindrissement de la matité hépatique, la tuméfaction de la rate, de la diarrhée. Pendant son séjour à l'hôpital, le malade s'affaiblit graduellement sans nouveaux symptômes. Vers la fin de septembre, survient un érysipèle phlegmoneux de la cuisse, qui amène la mort le 4 octobre.

Autopsie. — *Cavité abdominale*, renferme environ 3 litres de sérosité ; pas de péritonite.

Foie, 850 grammes, petit, coriace, granuleux. Les surfaces de section montrent des granulations jaunâtres, grasses et onctueuses, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois, très proéminentes, sphériques, enserrées dans des anneaux fibreux déprimés. La vésicule renferme une notable quantité de bile ocreuse, fortement colorée. La veine porte et les conduits biliaires sont libres.

Rate, 320 grammes; diffluente et noirâtre.

Reins, petits.

Cœur, petit.

Intestin, normal.

Mélanose du foie, de la rate et de la moelle osseuse.

Pas de surcharge adipeuse des organes.

Le sujet de cette observation porte les traits de la cachexie paludéenne. Il est possible, malgré ses dénégations, que l'alcoolisme ait contribué à détériorer son organisme. Mais les symptômes se rapportent plutôt au progrès d'une cachexie paludéenne qu'à ceux d'une cirrhose alcoolique du foie, l'ascite est tardive et peu abondante ; la mélanémie est généralisée.

L'examen histologique du foie montre une cirrhose annulaire périacineuse, enserrant dans son réseau des granulations où l'on reconnaît les signes d'une hépatite parenchymateuse diffuse, avec une stéatose très généralisée. Dans un grand

nombre d'acini la transformation adipeuse est totale, dans d'autres elle occupe seulement la périphérie ou un secteur plus ou moins large.

§ 3. — Analyse des lésions élémentaires.

Après avoir indiqué les grandes lignes du processus, il nous reste à donner quelques détails sur les lésions élémentaires que nous y avons observées, et à en déduire les conséquences qu'elles comportent relativement aux problèmes que soulève la physiologie pathologique du foie.

A. **De l'hépatite parenchymateuse, forme nodulaire, forme diffuse, dégénération adipeuse.** — L'inflammation du parenchyme hépatique, presque passée sous silence par la plupart des anatomo-pathologistes, est signalée comme une lésion constante dans tous les faits que nous avons analysés. Elle se présente sous deux formes, nodulaire ou diffuse.

Hépatite nodulaire. — On nous permettra de ne pas revenir sur le procès de l'*hépatite nodulaire* que nous avons envisagée sous tous ses aspects, en tant que processus pur, dans la première partie de ce chapitre. Nous la retrouvons dans l'étude des cirrhoses, avec ses caractères précis, mais jouant un rôle plus effacé, arrêtée le plus souvent dans son premier stade d'évolution, et n'aboutissant qu'exceptionnellement au ramollissement nécrosique. La formation nodulaire n'est plus ici la lésion primaire et prépondérante, à laquelle toutes les autres se subordonnent. La cirrhose se joint à elle, non plus comme une conséquence, mais comme un processus indépendant, conservant son type particulier insulaire ou annulaire, modifié seulement et contrarié dans son extension par la présence des nodules qui lui opposent une barrière.

Hépatite parenchymateuse diffuse. — C'est constamment avec ce caractère de lésion accessoire que se présente l'*hépatite parenchymateuse diffuse*. Elle n'existe pas comme processus isolé, chronique, ayant pour terme la mort. Même dans les foies hypérémiés de l'intoxication palustre récente (voy. liv. V, chap. VI), où elle est souvent très généralisée et assez prononcée, elle s'accompagne déjà de cirrhose; dans les hépatites

chroniques, la cirrhose s'associe toujours à elle et devient le processus prépondérant. L'hépatite parenchymateuse diffuse est donc moins un processus qu'une lésion élémentaire, et c'est ici la place de préciser ses caractères et son rôle dans l'hépatite chronique.

Comme l'indique son nom, elle est *diffuse*, ne se concentre pas en foyers d'intense prolifération, ne donne pas lieu à des lésions reconnaissables à l'œil nu comme les tumeurs nodulaires ramollies. Elle n'apparaît nettement que dans les préparations histologiques, et particulièrement dans celles où l'on a obtenu une belle élection de la matière colorante sur les noyaux. En examinant de pareilles préparations, on est immédiatement frappé de l'inégalité de volume et de l'inégale distribution des noyaux dans les trabécules hépatiques. A côté de noyaux de dimensions moyennes, on en voit de géants, ayant le volume d'une cellule hépatique ordinaire et pourvus d'un ou deux nucléoles grands comme des noyaux ordinaires; sur d'autres points des noyaux plus petits sont réunis en groupes de quatre à cinq. A cette prolifération des noyaux correspond une multiplication des cellules hépatiques, dont les unes sont plus petites que les cellules normales, et d'autres considérablement tuméfiées. Suivant les cas, c'est l'hyperplasie ou l'hypertrophie qui prédomine. Les trabécules sont élargies, présentent de deux à cinq rangées de cellules, et quelquefois laissent voir une lumière centrale. En général la disposition rayonnée du réseau trabéculaire est conservée; sur quelques points cependant, on retrouve quelques vestiges d'une évolution nodulaire imparfaite; sur d'autres points, les trabécules élargies finissent par se toucher et présentent un champ ininterrompu de cellules polygonales dont les plus centrales sont en voie de destruction graisseuse (fig. 31, P*d*).

L'hyperplasie cellulaire est habituellement accompagnée d'hypérémie, à moins qu'une autre condition, telle qu'une cirrhose annulaire atrophique, ne s'oppose à la dilatation des réseaux capillaires par son action compressive.

Peut-être convient-il d'ajouter à ce tableau l'existence au sein du parenchyme de très petits abcès que nous avons rencontrés dans deux cas de cirrhose insulaire (obs. de Chaudre et de Bordet). Ces petits foyers, visibles seulement au microscope, montraient dans leur centre une agglomération de leuco-

cytes libres, mélangés avec quelques débris de cellules hépatiques; ils étaient circonscrits par un feutrage de fibrilles conjonctives, infiltré de leucocytes. Ils siégeaient dans le parenchyme, mais toujours à proximité des îlots de cirrhose; en sorte qu'on pouvait aussi bien les rattacher au processus cirrhotique qu'à l'hépatite parenchymateuse.

En fait, l'hépatite parenchymateuse diffuse n'a que deux modes réguliers de terminaison, la dégénération adipeuse et la cirrhose épithéliale. Comme il sera question tout à l'heure de la cirrhose, nous ne parlerons ici que de la dégénération adipeuse.

Dégénération adipeuse. — Sans prétendre à traiter incidemment un problème de physiologie pathologique aussi ardu que la signification des stéatoses viscérales, nous ferons remarquer seulement que, dans les processus dont il est question ici, la transformation adipeuse se rattache étroitement à un phénomène d'irritation nutritive, caractérisé par l'hyperplasie et surtout par l'hypertrophie des cellules hépatiques. Elle ne peut être confondue ni avec le dépôt transitoire de graisse qui est lié à l'activité physiologique de la glande, ni avec les transformations chimiques qui s'accomplissent dans les substances nécrosées. Les lobules devenus adipeux ne sont pas nécrosés; on y distingue encore des noyaux qui attirent d'autant plus l'attention qu'ils présentent à un haut degré les phénomènes de l'hyperplasie et de l'hypertrophie; ils peuvent être ultérieurement envahis par la cirrhose et ne sont pas enkystés comme les foyers de nécrose.

La dégénération adipeuse n'obéit à aucune règle dans sa distribution; limitée dans quelques acini à la zone périphérique, elle occupe dans d'autres un secteur ou un petit foyer circulaire ou seulement un petit groupe de cellules. On l'observe dans l'hépatite nodulaire et dans l'hépatite parenchymateuse diffuse avec cirrhose, plus particulièrement dans les cirrhoses annulaires.

Pourquoi cette dégénération est-elle si générale dans certains cas, si discrète dans d'autres? nous ne le saurions dire. L'alcoolisme paraît hors de cause dans plusieurs de nos observations.

On ne saurait invoquer un trouble général de la nutrition, bien que plusieurs de nos sujets fussent cachectiques,

puisque dans d'autres cas de cachexie elle fait défaut et que les autres organes ne sont pas stéatosés.

B. **Cirrhose interstitielle et cirrhose épithéliale.** — M. Charcot a, comme on sait, schématisé la distribution du tissu conjonctif dans les différentes variétés de cirrhose, en la rapportant à deux types : le type *annulaire*, dans lequel les principaux espaces interacineux sont reliés entre eux par des travées fibreuses; le type *insulaire*, dans lequel des îlots cirrhotiques primitivement isolés, développés ou non autour d'un carrefour interacineux, s'agrandissent et se relient entre eux par des prolongements en forme de coins ou en forme d'éventails qui pénètrent dans les acini voisins. Nous avons vu qu'à ces deux types, si nettement distingués, il convient d'en ajouter un troisième, le type *périnodulaire*, dans lequel les traînées cirrhotiques se développent au pourtour des nodules parenchymateux. A l'aide de ces trois clés, il est facile de se rendre compte des figures, quelquefois assez compliquées, que présentent les préparations du foie cirrhotique. Mais la pathogénie de ces lésions n'est pas aussi aisée que leur description; examinons-la dans chacun des trois types.

Cirrhose annulaire. — La cirrhose annulaire est constituée par des travées de tissu fibreux dense et peu vasculaire, qui prennent insertion sur la capsule et se ramifient dans la glande en suivant les principales divisions de la gaine de Glisson. Ce réseau a tendance à se rétrécir, comprimant les granulations parenchymateuses qu'il enserre, et amenant la diminution progressive du volume du foie (fig. 30, A*f*).

M. Straus (33), qui a eu l'idée d'étudier expérimentalement le début de la cirrhose annulaire chez les lapins intoxiqués par l'alcool, a vu chez ces animaux chaque lobule entouré d'une mince cloison de tissu conjonctif infiltré de leucocytes, et conclut que la cirrhose annulaire est primitivement monolobulaire. Mais on ne sait quelle évolution était réservée à cette cirrhose alcoolique, puisque, quelle que fût la durée de l'intoxication, le processus n'a pas dépassé ce stade initial. Les résultats obtenus, si intéressants qu'ils soient, ne permettent donc pas des conclusions applicables à la pathogénie des cirrhoses chez l'homme.

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de rencontrer la

cirrhose annulaire à son début chez des paludéens. Elle nous a toujours paru d'emblée multilobulaire, et appuyée sur les carrefours interacineux principaux. Aux points nodaux des anneaux, on rencontre des sections de vaisseaux portes et artériels plus importants que dans l'intérieur de la granulation.

Le carrefour commence à s'élargir; puis il émet des prolongements grêles qui s'engagent dans les fissures interacineuses. Le tissu nouveau, formé aux confins du carrefour et dans ses prolongements, se distingue à peine du tissu de la gaine de Glisson; il est fibreux, dense, peu vasculaire; entre les fibres conjonctives sont interposées les cellules allongées, fusiformes, appelées fibroblastes. Le parenchyme reste quelquefois indifférent dans cette néoformation; mais le plus souvent on voit les extrémités trabéculaires des deux acini juxtaposés présenter, dans le voisinage immédiat de l'éperon fibreux, une multiplication de leurs noyaux dont quelques-uns dépassent les dimensions normales. Ce phénomène, déjà signalé par M. Straus, semble même devancer la formation fibreuse; il se continue en effet dans un trajet linéaire au delà de la pointe de l'éperon. Dans cette zone étroite d'irritation cellulaire, les extrémités trabéculaires se transforment quelquefois en canalicules biliaires; mais les tronçons rudimentaires ainsi formés disparaissent bientôt par atrophie dans la travée fibreuse.

Dans un stade plus avancé, la cirrhose, primitivement multilobulaire, pénètre dans l'intérieur de la granulation en suivant les carrefours et fissures, et la décompose en plusieurs granulations secondaires (fig. 30, *s*).

Plus tard encore, elle attaque ces vestiges isolés du parenchyme, et à ce moment change de caractère et devient une cirrhose épithéliale, abondante en canalicules biliaires, en leucocytes et en vaisseaux de nouvelle formation (fig. 30, *cé*).

Cette dernière phase est particulièrement précoce et rapide dans sa marche chez les sujets de nos observations, parce que le parenchyme hépatique se trouve dans un état de subirritation (hépatite parenchymateuse diffuse), qui le prédispose à la transformation cirrhotique.

Pour rendre compte de la genèse de ce processus, deux explications ont été proposées.

Une première opinion, présentée par MM. Charcot et Gombault, et soutenue de preuves nouvelles par M. Straus dans le

travail précité, admet que la cirrhose annulaire procède des branches de la veine porte dont elle suit le trajet, et est occasionnée par un agent irritant (alcool), apporté par la veine porte. Nous objecterons à cette théorie que la cirrhose annulaire, chez l'homme, est de toutes les variétés de cirrhose, la moins vasculaire, qu'elle suit le trajet des gros troncs, qu'elle ne pénètre que tardivement dans le domaine de distribution de la veine porte, que son tissu se laisse injecter plus facilement par l'artère hépatique que par la veine porte (Frerichs), — toutes circonstances qui sont en désaccord avec l'hypothèse d'un processus hématogène veineux. D'ailleurs, la systématisation veineuse n'explique pas pourquoi le tissu conjontif annulaire est rétractile.

Une deuxième explication est due à M. Ackermann (29). Pour cet anatomo-pathologiste, le siège initial de l'affection est dans les acini dont les cellules épithéliales sont atteintes de dégénération graisseuse ou granuleuse. La néoplasie conjonctive est attribuée à une irritation de voisinage exercée sur le tissu conjonctif interacineux par les acini dégénérés; elle a la signification d'une cirrhose capsulaire, enkystante, cicatricielle; et c'est pour cette raison que son tissu est irrigué par l'artère hépatique et rétractile.

Cette opinion repose sur une proposition contredite par les faits, à savoir la primitive dégénération de la cellule hépatique. Rien n'est plus variable que l'état de la cellule hépatique chez les alcooliques; M. Straus l'a trouvée normale chez les lapins alcoolisés. Dans la malaria, la stéatose des cellules hépatiques est également contingente, et la lésion la plus constante est une irritation proliférative. D'ailleurs la théorie de M. Ackermann n'explique pas le siège extra-lobulaire de la cirrhose; si les cellules hépatiques en sont l'origine, la cirrhose devrait être intralobulaire.

A ces deux explications nous préférons la suivante. Le siège initial de la cirrhose annulaire démontre qu'elle est une affection du squelette fibreux de la glande. Développée sous l'influence d'une irritation formative lente dans un tissu de soutènement irrigué par l'artère hépatique, elle donne naissance à un tissu fibreux dense, pauvre en vaisseaux, qui se rétrécit de plus en plus en vieillissant. Sous l'influence de ce retrait, les petites loges sphériques, en lesquelles le foie est divisé,

sont comprimées, d'où le rétrécissement de leur réseau capillaire et la gêne de la circulation portale. C'est seulement dans la suite de son progrès, et à mesure qu'elle se rapproche du parenchyme, c'est-à-dire du domaine de la circulation capillaire, qu'elle tend à affecter un caractère plus inflammatoire et à fournir un tissu plus riche en lymphe, en vaisseaux, en cellules et en canalicules biliaires. La cirrhose, primitivement *interstitielle*, est devenue à ce moment *parenchymateuse* ou *épithéliale*.

Cirrhose insulaire. — Dans la cirrhose insulaire, telle qu'elle a été définie par M. Charcot, le tissu conjonctif de nouvelle formation apparaît au début sous forme d'îlots isolés; plus tard ces îlots se réunissent les uns aux autres de telle sorte que le parenchyme ménagé entre eux présente un contour déchiqueté, comparable à celui d'un continent profondément échancré par des mers et des golfes. Le parenchyme n'est donc pas subdivisé en granulations isolées, comme cela a lieu dans la cirrhose annulaire; et cette disposition fait comprendre comment le tissu de cirrhose, alors même qu'il se rétrécit en vieillissant, ne peut exercer une compression générale sur le réseau vasculaire du parenchyme. Aussi l'ascite est-elle tardive et seulement en rapport avec l'étendue du réseau capillaire oblitéré par la cirrhose.

Au point de vue de sa structure, ce tissu de cirrhose présente aussi des particularités intéressantes. Il est très vasculaire et se laisse aisément injecter par la veine porte (Ackermann); il est abondant en cellules et renferme un riche réseau de canalicules biliaires. En raison de cette structure, sa substitution au parenchyme hépatique n'amène pas une notable réduction de volume, au moins dans les parties récemment transformées. Mais il ne conserve pas indéfiniment ces caractères, et c'est improprement que M. Ackermann le compare au tissu éléphantiasique. En vieillissant il tend à se rétrécir; sa structure devient plus fibreuse, une grande partie de ses cellules, de ses vaisseaux, de ses canalicules biliaires disparaissent. C'est pourquoi, dans la série de faits que nous avons rapportés, on a vu le volume et le poids de la glande décroître en raison de l'étendue et de l'ancienneté de la cirrhose. Nous rappellerons que les poids sont compris entre 2185 et 900 grammes. La disposition insulaire de la cirrhose et l'hypertrophie de la glande ne sont

donc pas deux circonstances nécessairement liées l'une à l'autre.

Les îlots de la cirrhose se développent très fréquemment au pourtour d'un carrefour interacineux, la gaine de Glisson paraissant être l'amorce de la néoformation conjonctive. Mais, au lieu de suivre le trajet des gaines fibreuses, la néoplasie se développe du côté du parenchyme, qu'elle envahit d'ailleurs de façon très diverse. Tantôt elle creuse dans l'acinus un feston comme ferait une faucille, ou s'avance en forme de coin vers l'orifice de la veine centrale, tantôt elle s'éparpille à la manière d'un éventail, ou projette à travers les acini de longues traînées qui vont rejoindre un autre îlot. Mais, quelles que soient les figures diverses qu'elle dessine, c'est toujours au sein du parenchyme qu'elle se développe et progresse.

Sur tous ces caractères de configuration, de structure et de siège, il n'existe guère de contestation. Mais on est loin de s'entendre sur le principe de systématisation qui dirige tout le processus.

On se rappelle que, s'appuyant sur l'analyse des faits de cirrhose hypertrophique avec ictère, et sur les résultats qu'ils avaient obtenus en liant le canal cholédoque chez des cobayes, MM. Charcot et Gombault avaient été amenés à rattacher le développement de la cirrhose insulaire à une irritation transmise le long des conduits biliaires. Cette explication ne nous paraît pas applicable aux cirrhoses d'Algérie, d'abord parce que la lésion des conduits biliaires y fait défaut, ensuite parce que le mode d'envahissement des acini est tout à fait irrégulier, et ne rappelle en rien le schéma proposé par M. Sabourin pour la distribution des divers conduits biliaires dans l'acinus.

L'opinion de M. Ackermann, qui attribue à la cirrhose insulaire une origine veineuse, s'accorderait mieux avec les faits que nous avons observés. La dilatation souvent considérable de certaines branches de la veine porte, l'hypérémie et l'accumulation progressive des leucocytes dans les acini en voie de transformation, l'hypérémie et la diapédèse dans le tissu nouvellement formé, sont des indices auxquels on peut reconnaître un processus hématogène.

Mais il est un autre phénomène qui précède quelquefois et accompagne toujours les désordres vasculaires au début de la cirrhose, c'est la multiplication des noyaux des cellules

hépatiques. Dans tout le territoire en voie de transformation, les trabécules sont bourrées de noyaux qu'une étroite bordure de protoplasma sépare les uns des autres. En même temps que le tissu conjonctif nouveau s'organise dans la lumière des vaisseaux, ces trabécules se transforment graduellement en canalicules biliaires. Nous verrons tout à l'heure, en étudiant ces derniers, que la prolifération cellulaire dont ils sont issus n'est pas encore épuisée au moment où le tissu de cirrhose est parachevé. Pour ces motifs, nous concluons que la cirrhose insulaire, dans les hépatites d'Algérie, est avant tout une *cirrhose épithéliale*, suivant l'heureuse expression de M. Charcot.

Cirrhose périnodulaire. — Par sa configuration générale, cette cirrhose est annulaire, mais elle diffère de la cirrhose annulaire légitime en ce qu'elle forme des anneaux incomplets qui, en se rétrécissant, ne peuvent exercer qu'une faible compression sur les réseaux capillaires des granulations qu'ils circonscrivent. L'ascite qui survient quelquefois dans le cours de l'hépatite nodulaire dépend principalement, comme il a été dit, de la gêne circulatoire résultant de l'évolution nodulaire elle-même; la cirrhose contribue cependant à augmenter cette gêne en oblitérant une certaine étendue du réseau capillaire.

Le tissu conjonctif périnodulaire est, au point de vue de la structure, analogue à celui de la cirrhose insulaire lorsqu'il se développe par irritation de voisinage dans les acini hypérémiés; il est, au contraire fibreux et dense lorsqu'il se développe dans des parties atrophiées et condensées par la compression, ou autour des nodules nécrosés.

Sa formation, qui est déterminée par la formation des nodules, est d'autre part limitée dans son extension par la présence de ces derniers. L'active prolifération cellulaire dont ces nodules sont le siège est une barrière pour la cirrhose, tandis que la prolifération modérée qui caractérise l'hépatite parenchymateuse diffuse favorise au contraire son développement.

C. **Canalicules biliaires de nouvelle formation.** — Dans deux mémoires publiés en 1876 (10 et 24), nous avons montré que les trabécules hépatiques, sous l'influence de conditions pathologiques capables d'élever ou d'abaisser l'échelon de leur organisation, pouvaient se transformer soit en tubes adénomateux, soit en canalicules biliaires; et nous faisions

remarquer combien cette notion rendait plausible la structure tubulée du foie normal. Depuis lors, les recherches d'histologie normale ont confirmé nos prévisions en ce qui concerne la structure du foie (26). Les travaux récents d'anatomie pathologique, qui ont eu pour objet l'hépatite nodulaire et les cirrhoses, n'ont pas modifié notre manière de voir sur la genèse des deux ordres de formations tubulées qu'on y rencontre. Les unes et les autres dérivent immédiatement des trabécules hépatiques et sont les produits d'un processus hyperplasique : si les cellules nouvellement formées s'hypertrophient, c'est le tube adénomateux qui se forme ; si elles tendent à l'atrophie, c'est le canalicule biliaire. Nous aurons donc à établir pour les canalicules biliaires comme nous l'avons fait pour l'adénome : 1° leur origine trabéculaire; 2° leur caractère hyperplasique ou inflammatoire.

Origine des néo-canalicules biliaires. — Les hypothèses émises à ce sujet sont variées.

Lorsque M. Cornil, en 1872 (19), découvrit pour la première fois ces canalicules dans l'atrophie jaune aiguë, il les décrivit comme des colonnettes de petites cellules épithéliales disposées en réseau à la périphérie du lobule atrophié, et ne mit pas en doute qu'il ne s'agît d'une disposition normale mise en évidence par la destruction des cellules hépatiques. Dans la séance même de la Société de biologie où M. Cornil présentait ses préparations, Legros annonçait avoir réussi à colorer par les injections de nitrate d'argent l'épithélium des conduits biliaires intralobulaires.

Cette interprétation n'a plus qu'un intérêt historique, puisqu'il est bien connu aujourd'hui qu'un pareil réseau n'existe pas à l'état normal, et que les capillaires biliaires intralobulaires n'ont pas d'épithélium.

Plus tard (20), M. Cornil, ayant retrouvé les mêmes canalicules dans la cirrhose, émit l'hypothèse qu'ils ne seraient autre chose que les capillaires biliaires normaux qui, après s'être dilatés, auraient été envahis par une extension de l'épithélium qui existe normalement dans les conduits interlobulaires. A cette opinion se rattachèrent MM. Charcot et Gombault, qui pensèrent avoir trouvé chez le cobaye des images probantes(22). Mais une pareille origine n'est pas admissible, lorsqu'on voit un réseau de canalicules se former, tout d'une pièce, dans un

territoire isolé, n'ayant aucune relation immédiate avec les conduits biliaires interacineux. On ne comprend pas pourquoi les capillaires biliaires se laisseraient distendre, et personne n'a observé un canalicule biliaire engagé dans l'axe d'une trabécule hépatique et bordé de cellules hépatiques, image qui devrait se présenter souvent.

D'autres observateurs pensèrent que les canalicules pouvaient se former par bourgeonnement des conduits biliaires interacineux. Cette idée, qui s'était présentée, paraît-il, à l'esprit de MM. Charcot et Ranvier après l'examen des préparations de M. Cornil, a été soutenue par Friedländer. C'est aussi la conclusion qui nous paraît se dégager des recherches de M. Ackermann, bien que cet auteur hésite à se prononcer sur la signification des figures qu'il décrit tout autrement que ses devanciers. D'après sa description, les néo-canalicules biliaires, issus des conduits interacineux, formeraient une arborisation par division dichotomique, et jamais un réseau ; ils seraient sans relations avec les trabécules hépatiques et se termineraient dans le territoire de l'acinus, en dehors des trabécules, par des traînées linéaires de cellules plates, ou par de simples fissures. M. Ackermann dit avoir observé ces dispositions sur des préparations injectées par le canal cholédoque. Tout le monde connaît l'extrême difficulté de pareilles injections sur le foie frais d'un animal; sur le foie du cadavre, où l'épithélium des conduits biliaires n'adhère plus à la paroi et fuit devant l'injection, la réussite de l'opération est difficile à admettre, et nous pensons que l'observateur a été déçu par la pénétration de la matière à injection dans les interstices du tissu conjonctif.

Reste une dernière interprétation, déjà émise dubitativement par MM. Charcot et Gombault et qui, après la démonstration que nous en avons donnée en 1876 (24), a été reconnue exacte, au moins en ce qui concerne les canalicules de la cirrhose, par divers observateurs, notamment par MM. Charcot (25), Brieger (27), Posner (28). Elle consiste à admettre que les néo-canalicules biliaires dérivent immédiatement des trabécules hépatiques par transformation de l'épithélium sécréteur en épithélium de revêtement.

La démonstration repose sur la constatation même du fait, c'est-à-dire sur l'évidence. Il n'est pas une de nos préparations où l'on ne puisse surprendre, sur un point ou sur un autre,

dans la ligne de démarcation du parenchyme et de la cirrhose, la continuité manifeste d'une trabécule hépatique avec un canalicule biliaire (fig. 2, *Ch*, pl. VI). La continuité de ces canalicules avec les conduits biliaires interlobulaires, qui n'a été contestée par personne, est un phénomène de rencontre beaucoup plus rare (fig. 2, *Rc*, pl. VI).

Dans certains endroits, cette continuité existe sur plusieurs points d'un réseau ; le réseau canaliculaire fait suite au réseau trabéculaire, en conservant la disposition rayonnée de ses mailles, et le passage de l'un à l'autre se fait par une transition graduelle. La différence entre les deux zones consiste en ce que les canalicules ont un calibre plus étroit que les trabécules, un épithélium plus petit et coloré en rouge par le picrocarmin, et en ce que les mailles sont occupées par du tissu conjonctif.

Le réseau canaliculaire n'est pas toujours aussi évident. Ordinairement, on ne rencontre que des tronçons de canalicules et des fragments de réseau, mais toujours disposés en groupes sur un territoire primitivement occupé par le parenchyme. Cette disposition est très évidente dans les cirrhoses annulaires, à la période où la néoplasie conjonctive commence à envahir les granulations et détruit un à un les îlots parenchymateux (fig. 30, *cé*). La portion de l'îlot où les trabécules hépatiques ont disparu, montre un réseau canaliculaire au milieu duquel apparaissent encore quelques tronçons des trabécules. Dans les parties de la préparation où la cirrhose est plus avancée, et où il ne reste plus aucun vestige des trabécules, le siège antérieur des acini est encore marqué par un groupe de canalicules dont nous indiquerons tout à l'heure les dernières modifications. Quant aux carrefours interacineux, toujours reconnaissables au milieu des vastes nappes de cirrhose, ils ne sont jamais occupés par des néo-canalicules, et montrent seulement leurs conduits biliaires préexistants, quelquefois modifiés dans leur structure, comme il sera dit plus loin (pl. VI, fig. 2, *Rc*).

Histogenèse des néo-canalicules biliaires. — Si l'on tient compte du calibre étroit des néo-canalicules et de la petitesse de leurs cellules, eu égard au calibre et à la dimension des cellules des trabécules, l'hypothèse qui semble la plus naturelle est de rapporter leur formation à un processus atrophique. Il

est possible que les choses se passent ainsi dans les portions de foie atrophiées par la compression (Brieger) ; peut-être aussi, dans l'atrophie jaune aiguë, bien que, d'après les recherches de Lewitski et Brodowsky (9), cette affection puisse présenter les caractères les plus nets de l'hépatite parenchymateuse proliférante. Mais dans les hépatites que nous avons en vue, et, si nous tenons compte des observations publiées par MM. Kelsch et Wannebroucq (30), nous pouvons ajouter que, dans toutes les hépatites justifiant la désignation de cirrhoses épithéliales, l'atrophie simple ne rend nullement compte des phénomènes observés dans la genèse et dans l'évolution des canalicules biliaires. Il existe, dans tous les cas, une hépatite parenchymateuse diffuse, plus ou moins prononcée, c'est-à-dire une tendance générale des cellules hépatiques à proliférer. Cette hyperplasie devient surtout manifeste dans les territoires envahis par la cirrhose. Nous rappellerons que, sur la ligne de démarcation des deux territoires, parenchymateux et cirrhotique, les trabécules se remplissent de jeunes cellules dont quelques-unes ont un noyau plus volumineux qu'à l'état normal. Ces boyaux, presque aussi volumineux que les trabécules et gorgés de petites cellules confusément disposées, diminuent ensuite de calibre à mesure qu'ils s'engagent dans la néoplasie conjonctive, et se transforment graduellement en canalicules biliaires pourvus d'un épithélium régulier de revêtement.

Il ne s'agit donc pas d'une simple atrophie, mais plutôt d'un retour à l'état embryonnaire. L'irritation proliférative, qui est le caractère de la néoformation des canalicules à leur origine, se manifeste encore dans les modifications ultérieures que subissent les canalicules au sein du tissu de cirrhose. Un certain nombre de ces canalicules, comprimés par la néoplasie conjonctive, ne tardent pas à s'amincir et finissent par disparaître. D'autres, au contraire, se dilatent, deviennent flexueux et variqueux, et acquièrent un calibre comparable à celui d'un fort conduit interlobulaire. Il n'est pas rare d'observer, sur le trajet de ces conduits dilatés, des bourgeons latéraux aboutissant à la formation de glandes muqueuses, simples ou composées (observations de Zaab et de Chaudre). De pareilles formations attestent une puissance évolutive comparable à celle des bourgeons épithéliaux d'une glande en voie de formation.

D. **Hypertrophie et atrophie.** — Les cirrhoses décrites dans ce chapitre forment une série d'une trentaine de faits, dans lesquels les poids du foie varient entre les limites assez étendues de 2180 grammes et 829 grammes. L'analyse de ces faits nous permet, pensons-nous, de déduire quelques remarques relatives aux variations de volume de la glande dans leurs rapports avec les processus pathologiques. Nos conclusions sont d'ailleurs corroborées par les recherches faites sur des hépatites d'une nature tout différente et dans un autre milieu par MM. Kelsch et Wannebroucq (30 et 31).

La diminution ou l'augmentation de volume et de poids de la glande dépendent de conditions multiples.

La distinction qui a été faite à cet égard entre la cirrhose insulaire et la cirrhose annulaire est certainement légitime. Nous avons reconnu, en effet, que la première, en raison de sa structure et de sa configuration, entraîne une diminution de volume moins prononcée que la deuxième. La série de nos cirrhoses insulaires comprend des poids de 2185 grammes à 900 grammes, la série annulaire des poids de 1100 à 829 grammes. Mais il résulte déjà de la comparaison de ces chiffres que tel cas de cirrhose insulaire peut aboutir à une atrophie plus profonde que tel autre cas de cirrhose annulaire. La configuration de la cirrhose n'est donc pas le seul facteur dont il faille tenir compte ; nous dirons même qu'il n'est pas le plus important.

En réalité, la cirrhose n'est pas par elle-même hypertrophique ; la néoplasie conjonctive tient toujours moins de place que le parenchyme auquel elle s'est substituée. Ce qu'il importe donc surtout d'apprécier, c'est l'état du parenchyme au moment où il est envahi par la cirrhose : c'est de lui seulement que peut dépendre l'augmentation réelle et absolue du volume de la glande ; car, du moment où la cirrhose commencera à se développer, le volume du foie subira une décroissance progressive.

Dans le foie palustre, l'augmentation de volume du parenchyme est liée soit à des modifications hypertrophiques du réseau trabéculaire, telles que les réalisent l'hépatite nodulaire, l'hépatite parenchymateuse diffuse et la transformation adipeuse, soit à la dilatation du réseau capillaire, le plus souvent à ces deux ordres de lésions réunis. Suivant que l'hépatite

et l'hypérémie seront plus ou moins généralisées et plus ou moins intenses, et suivant que la cirrhose aura fait plus ou moins de progrès aux dépens du parenchyme, on trouvera à l'autopsie le poids du foie notablement augmenté, ou normal, ou notablement diminué.

CONCLUSION

Caractères généraux des hépatites chroniques d'Algérie ; leurs rapports avec la malaria.

Nous espérons que la description qui précède aura laissé dans l'esprit du lecteur la conviction que les faits auxquels elle s'applique ont une ressemblance de famille et constituent bien une série naturelle.

Les troubles fonctionnels sont ceux qui appartiennent à toutes les hépatites, dyspepsie, ictère, ascite, coma, hémorrhagies ; mais aucun d'eux n'est prédominant, ni même constant ; ils n'apparaissent pas suivant un ordre de succession régulier. Dans certains cas, le début s'annonce par des troubles digestifs et un léger ictère, et ces symptômes peuvent se reproduire plusieurs fois à de longs intervalles ; chez d'autres sujets, ils font complètement défaut. L'ictère n'est pas, comme dans la cirrhose du type Hanot, un phénomène primordial, intense et persistant. L'ascite s'est produite dans tous les cas où l'évolution de la maladie n'a pas été interrompue par une affection intercurrente ; mais l'époque de son apparition et son intensité sont extrêmement variables ; très souvent elle ne s'est manifestée que peu de temps avant la mort. La mort a été amenée quelquefois par le coma, l'ictère et les hémorrhagies ; d'autres fois par la gêne mécanique de la circulation, plus souvent encore par le seul progrès de la cachexie.

La marche du processus clinique est tout à fait irrégulière ; elle est quelquefois entrecoupée par des intervalles de rémission qui équivalent à une guérison ; ou bien les symptômes hépatiques cessent devant l'apparition de phénomènes d'un autre ordre, par exemple, une néphrite amyloïde. D'autres fois, les troubles fonctionnels ne se manifestent qu'au moment où les désordres organiques sont déjà très avancés, et où la

mort est très prochaine. Toutes ces irrégularités s'expliquent, si l'on admet qu'il existe au-dessus du processus hépatique une maladie générale à manifestations multiples, dont le siège peut se déplacer et dont la marche peut être enrayée.

Dans le processus anatomique, il semble, au premier examen, que l'irrégularité soit tout aussi grande que dans le tableau clinique. Mais l'analyse des lésions élémentaires et le groupement judicieux des faits montrent que les cas particuliers sont liés entre eux comme les notes de la gamme. Le lien commun est l'hépatite parenchymateuse. Tantôt localisée en foyers multiples, elle aboutit à des formations épithéliales d'une organisation élevée, mais d'une durée éphémère. D'autres fois, plus diffuse et moins intense, elle ne fait que préparer le parenchyme à l'envahissement d'une cirrhose épithéliale, ou se complique d'une sclérose du squelette fibreux de la glande. L'association dans une mesure variable de l'hépatite parenchymateuse et de la cirrhose rend compte de la variabilité des aspects macroscopiques du foie, qui est tantôt lisse, tantôt granulé, tantôt hypertrophié ou de volume normal et tantôt atrophié. Cet ensemble de caractères ne se retrouve au même degré dans aucune des formes d'hépatite qu'on observe en France. Chaque fois que nous avons mis en parallèle la série de préparations de notre collection qui se rapporte aux hépatites d'Algérie avec celle qui se rapporte aux hépatites nostras, nous avons été frappés de leurs dissemblance.

Si les hépatites que nous avons décrites constituent réellement une espèce morbide aux points de vue clinique et anatomique, il est rationnel de penser qu'elles sont également spécifiques dans leur cause.

De cause pouvant être invoquée dans tous les cas, nous n'en voyons qu'une, la malaria. Plusieurs de nos sujet sont entachés d'alcoolisme ou ont subi la misère; mais d'autres, aussi nombreux, étaient d'une sobriété avérée et vivaient à l'aise. Les antécédents paludéens font rarement défaut. Si quelques malades (Zaab, Pauchet) les nient, du moins sont-ils d'anciens résidents; et l'on sait que, dans les contrées où l'endémie palustre règne, l'intoxication est souvent latente et produit des désordres organiques, sans qu'il y ait eu d'accès fébriles. Le plus ordinairement, c'est à la suite d'une longue série de fièvres intermittentes, et au milieu d'une cachexie confirmée

que se développent sourdement les lésions organiques du foie. Chez quelques sujets enfin, la liaison avec d'autres manifestations palustres est des plus évidentes : c'est au décours d'une fièvre grave qu'éclatent soudainement les symptômes hépatiques, ictère ou ascite; ces symptômes peuvent rétrocéder et reparaître à la suite d'une nouvelle récidive de fièvres. Si l'affection hépatique prend une allure continue, son cours est traversé par des accès fébriles irréguliers ou par des séries rémittentes; et à l'autopsie, on trouve une mélanémie généralisée.

Il resterait à établir une liaison pathogénique entre la malaria et l'hépatite; nous ne chercherons pas à dissimuler la difficulté du problème.

Les lésions que nous avons étudiées dans d'autres parties de cet ouvrage, telles que les hypérémies, les atrophies, la surcharge pigmentaire, nous ont paru se rattacher à la malaria au titre de phénomènes secondaires, dépendant de la destruction des globules rouges. Mais pour expliquer le développement de lésions inflammatoires, nous ne pouvons invoquer ni la suractivité fonctionnelle, imposée à la glande, dont la conséquence légitime est plutôt l'épuisement de l'activité propre des cellules hépatiques et leur déchéance organique, ni l'encombrement des réseaux capillaires par des cellules mélanifères, puisque la mélanémie n'a été constatée que dans la minorité des cas, ni la surcharge des cellules par le pigment hématique, puisque, par une exception singulière et tout à fait digne d'être notée, nos préparations d'hépatites se distinguent de toutes les autres préparations de foie palustre par l'absence presque complète de ce pigment.

Nous ne voyons que deux hypothèses possibles : ou bien la malaria crée seulement, par l'hypérémie habituelle du foie, une prédisposition à l'inflammation, et l'hépatite dépend d'une cause spécifique inconnue. Ou bien, cette cause spécifique est précisément la malaria. Nous inclinons vers cette dernière opinion, parce que les lésions observées aux diverses périodes de l'intoxication forment une chaîne ininterrompue. Chez les sujets qui succombent dans le cours de la malaria, quelle que soit l'affection qui a entraîné la mort et quelle qu'ait été la durée de l'intoxication, le foie n'est presque jamais normal; on y retrouve, quelquefois seulement à l'état d'ébauche, mais

toujours dans leur connexion caractéristique, les lésions de l'hépatite parenchymateuse et de la cirrhose.

Historique.—(1) LANCEREAUX, Atlas d'anatomie pathologique, p. 63.—(2) PICQUET, De l'hépatite interstitielle paludéenne. Thèse de Paris, 1880. — (3) FRERICHS, Traité des maladies du foie. Trad. fr., p. 302.

Hépatite nodulaire et Adénome. — (4) ROKITANSKY, Wiener allgem. med. Zeitung, 1855. — (5) KLOB, Scheinbare Leber Adenoïde. Wiener med. Wochenschrift, 1865. — (6) FRIEDREICH, Ueber multiple Knotige Hyperplasie der Leber und Milz (Virch. Arch., B. XXXIII). — (7) GRIESINGER, Archiv. der Heilkunde, 1864. Traduit en français in Arch. gén. de méd., 1864.— RINDFLEISCH, Arch. der Heilkunde, 1864. — EBERTH, Virch. Arch., B. XLIII. — (8) LANCEREAUX, Gaz. méd. de Paris, 1867, et Atlas d'anat. pathol., p. 77. — (9) LEWITSKI und BRODOWSKY. Ein Fall von sogenannter acuter gelber Leberatrophie (Virch. Arch., B. LXX, 1877). — (10) KELSCH ET KIENER, Contrib. à l'histoire de l'adénome du foie (Arch. de phys. n. et path., 1876). — (11) KELSCH ET KIENER, Hypérémies phlegmasiques et inflam. parench. du foie (Arch. de phys., 1878). — (12) KELSCH ET KIENER, Hépatite parenchymateuse chronique ou nodulaire (Arch. de phys., 1879). — (13) SABOURIN, Contrib. à l'étude de l'hépatite parench. nodulaire (Arch. de phys., 1880). — (14) SABOURIN, Atrophie rouge avec évolution nodulaire graisseuse (Arch. de phys., 1884). — (15) SABOURIN, Sur une variété de cirrhose hypertr. du foie (Arch. de phys., 1881). — (16) HUTINEL, Étude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie (France méd., 1881). — (17) LAUTH, Essai sur la cirrhose tuberculeuse. Thèse de Paris, 1888.

Cirrhoses. — (18) KELSCH, Les affections du foie en Algérie et les variations de l'urée (Progrès méd., 1880). — (19) CORNIL, Note sur l'état des canalicules biliaires dans l'atrophie jaune aiguë du foie (Arch. de phys., 1872). — (20) CORNIL, Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique (Arch. de phys., 1874). — (21) HANOT, Essai sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Paris, 1876. — (22) CHARCOT et GOMBAULT, Notes sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque (Arch. de phys., 1876). — (23) CHARCOT et GOMBAULT, Contribution à l'étude anat. des différentes formes de la cirrhose du foie (Arch. de phys., 1876). — (24) KIENER et KELSCH, Note sur la néoformation de canal. bil. dans l'hépatite. (Arch. de phys., 1876). — (25) CHARCOT, Des cirrhoses épithéliales en général (Progrès médical, 1878). — (26) RANVIER, Leçons sur les maladies du foie. (Journal de micrographie, 1886 et 1887). — (27) BRIEGER, Virch. Arch., B. LXXV. — (28) POSNER, Virch. Arch., B. LXXIX. — (29) ACKERMANN, Ueber hypertrophische und atrophische Lebercirrhose (Virch. Arch., B. LXXX, 1880). — (30) KELSCH et WANNEBROUCQ, Note sur un cas de cirrhose hypertr. avec ictère (Arch. de phys., 1880). — (31) KELSCH et WANNEBROUCQ, Contrib. à l'histoire de la cirrhose hypertr. du foie (Arch. de phys., 1881). — (32) HANOT et SCHACHMANN, Anat. pathol. de la cirrhose hypertr. avec ictère chronique (Arch. de phys., 1887, 1er sem.). — (33) STRAUS, Étude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie (Arch. de phys., 1887, 2e sem.).

CHAPITRE III

LA NÉPHRITE PALUDÉENNE

L'historique de la néphrite palustre est court. L'impaludisme, il est vrai, est mentionné à l'étiologie de la néphrite dans toutes les monographies sur la maladie de Bright, et des observateurs très autorisés, Bartels (1), Botkin (2), Cantani (3), ont fait ressortir la puissance et la fréquence de cette cause. Mais les investigations anatomiques proprement dites sont peu nombreuses. Les faits consignés dans l'atlas de M. Lancereaux, les deux communications que l'un de nous a faites à la Société de biologie en 1877 (4), et le mémoire que nous avons écrit en commun en 1882 sur ce sujet (5), sont à peu près les seules contributions apportées jusqu'à ce jour à l'histoire des phlegmasies rénales développées sous l'influence de la malaria.

Nous avons décrit plus haut les caractères anatomiques du rein engorgé de l'impaludisme chronique et les altérations dégénératives du même organe dans la cachexie.

Dans ce chapitre, nous exposerons le résultat des recherches auxquelles ont donné lieu un certain nombre de faits qui ont évolué avec la symptomatologie de la maladie de Bright, et qui ont présenté à l'autopsie les lésions caractéristiques de cette dernière. Ces faits ont été minutieusement étudiés dans le mémoire auquel nous avons fait allusion plus haut; nous empruntons à ce dernier travail les principaux traits de cette description, les observations recueillies depuis sa publication n'ayant apporté aucun changement essentiel à ses conclusions.

En prenant en considération le caractère anatomique de la

néphrite bien plus que l'évolution clinique, nous avons été amenés à diviser nos observations en deux catégories :

1° Dans une première série, concernant des sujets ayant succombé à une maladie de Bright aiguë, nous trouvions les reins volumineux, rouges, fermes et lisses, caractérisés histologiquement par une néphrite glomérulaire.

Dans un stade plus avancé, les reins diminuaient graduellement de volume, tout en conservant un aspect lisse et une coloration rouge uniforme avec consistance de plus en plus ferme : le microscope y montrait une sclérose envahissante, ayant pour point de départ le glomérule.

Enfin, chez certains sujets, les reins étaient atrophiés, très durs, lisses ou à peine chagrinés à la surface ; leur coloration d'un rouge moins vif, virait au brun opaque; l'examen histologique y faisait reconnaître une sclérose diffuse très prononcée.

2° Dans une deuxième série de faits, les reins correspondant à une maladie de Bright aiguë, étaient beaucoup plus volumineux que dans le cas précédent, mous, parsemés de granulations jaunâtres plus ou moins proéminentes sur un fond hypérémié.

Entre ce gros rein granuleux et le petit rein rouge, dur et granuleux que nous rencontrions dans les formes chroniques de la maladie, une série d'états intermédiaires marquaient la filiation, et nous permettaient de reconnaître les progrès d'un seul et même processus.

Le premier processus sera décrit sous le nom de *néphrite diffuse ou glomérulaire;* le deuxième, sous le nom de *néphrite à granulations de Bright.*

Nous ferons, avant d'entrer en matière, une remarque qui s'applique à chacune de ces deux formes : c'est que la division en néphrite aiguë et chronique sera fondée, moins sur la durée du processus que sur les caractères anatomo-pathologiques qui relèvent surtout de la marche plus ou moins rapide de ce dernier. Nous décrirons sous le nom de néphrite aiguë, non celle qui évolue en un nombre de jours déterminés, mais celle qui présente à l'examen histologique les altérations initiales du processus, et nous réserverons le nom de néphrite chronique aux phases avancées de ce dernier.

§ 1er. — Néphrite diffuse ou glomérulaire.

I. — Forme aiguë.

Caractères cliniques. — Elle survient, sous cette forme, dans la première période de l'intoxication, au cours d'une série d'accès de fièvre simple ou pendant la convalescence, à l'occasion d'un refroidissement ou sans cause appréciable. Franche dans son début, elle évolue dans le cours de quelques semaines à quelques mois avec l'appareil symptomatique de la maladie de Bright. Dans certains cas, les symptômes sont ceux que l'on attribue à la néphrite parenchymateuse aiguë, anasarque brusque, considérable et d'un développement rapide, urines rares, très albumineuses, hautes en couleur ou sanguinolentes, déposant un sédiment abondant de matières granuleuses hématiques, de moules hyalins et pigmentaires, de leucocytes et de globules rouges; dyspnée en rapport avec la fluxion ou l'œdème des poumons, terminaison par les progrès de l'hydropisie ou par des complications phlegmasiques ou gangreneuses.

Dans une autre série de faits, les troubles de la sécrétion urinaire sont plus irréguliers. L'urine ordinairement claire, abondante et peu albumineuse, ne renfermant que quelques cylindres hyalins, se supprime parfois brusquement ou devient le véhicule de décharges hématuriques ou hémoglobinuriques. Les œdèmes sont partiels et mobiles. De bonne heure apparaissent les troubles réactionnels du cœur, les symptômes de la rétinite brightique, et parfois, coïncidant avec les troubles fonctionnels de l'urine, de graves accidents urémiques.

Dans l'une et l'autre forme, des accès de fièvre intermittente, avec mélanémie et ictère, surviennent de temps à autre, et impriment au processus brightique un cachet spécial.

Caractères macroscopiques. — Les reins sont peu augmentés de volume (350 à 450 grammes). Leur surface est lisse, uniformément colorée en rouge ou en gris terne tirant sur le rouge; parfois l'hypérémie se restreignant dans le domaine labyrinthique après avoir été générale, la surface prend l'aspect d'une mosaïque formée de petits polygones relativement pâles, disposés régulièrement sur un fond rouge. La

consistance est ferme; dans les cas anciens, la capsule est quelque peu épaissie, et par la décortication entraîne çà et là quelques parcelles de tissu glandulaire. Sur la coupe, on reconnaît que la substance corticale est médiocrement épaissie; les rayons médullaires ont une coloration plus brune qu'à l'état normal; les cônes labyrinthiques, d'une teinte rougeâtre ou gris rougeâtre terne, sont traversés par un gros filet rouge correspondant à l'artère interlobulaire hypérémiée, de chaque côté de laquelle se voient les glomérules beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal, les uns injectés et rouge sombre, les autres exsangues et hyalins.

Les pyramides présentent toujours une teinte rouge sombre, notamment à la zone limitante; on y distingue à la loupe des stries d'un brun foncé ou d'un rouge ocreux correspondant à des infarctus intratubulaires.

En général, le rein paraît d'autant plus petit, plus ferme, que la durée du processus a été plus longue; en même temps la capsule s'épaissit, devient plus adhérente, et l'hypérémie s'efface pour faire place à une coloration diffuse terne, gris rougeâtre, due à l'imbibition pigmentaire.

Caractères histologiques. — Une vue d'ensemble des préparations ne montre tout d'abord, dans les cas très aigus, que les lésions banales de l'hypérémie, la dilatation du réseau capillaire labyrinthique, la teinture hématique des épithéliums, l'obstruction des tubes urinifères par des produits de sécrétion hyaline, par une matière granuleuse, et par des globules sanguins.

Un examen plus soutenu fait découvrir des lésions plus importantes, réparties en petits foyers très circonscrits dont la coloration carminée fait contraste avec le fond brunâtre et opaque de la préparation. On distingue dans ce petit foyer le glomérule agrandi et surchargé de petites cellules, et tout autour de lui une ou deux petites rangées de tubes urinifères diminués de calibre et remplis de petits éléments rougis par le carmin. D'autres glomérules sont simplement dilatés et hypérémiés, d'autres enfin, notamment dans le voisinage de la capsule, sont transformés en petites pelotes fibreuses ou hyalines.

Nous analyserons ces différentes lésions avec de forts grossissements, en commençant par les glomérules.

Glomérules. — Les moins altérés sont agrandis et remplissent exactement la capsule de Bowmann; leurs noyaux, rendus très apparents par l'action du carmin et de l'acide acétique, apparaissent tellement nombreux, qu'ils laissent à peine entrevoir le contour des anses capillaires. Sur des préparations conservées dans le liquide de Müller, on peut s'assurer que l'injection y est très irrégulière, que certaines anses sont distendues par le sang, et d'autres exsangues. On y trouve parfois des cellules mélanifères.

La capsule de Bowmann, ordinairement épaissie et formée d'un feutrage de faisceaux conjonctifs infiltrés de petites cellules, a contracté des adhérences avec le glomérule. Ainsi est formé un peloton de tissu embryonnaire où toute démarcation entre la capsule et son contenu est devenue impossible. Lorsque l'adhérence n'est pas générale, l'espace resté libre est souvent occupé par un exsudat coagulable ou par des leucocytes et des globules rouges, et l'épithélium de revêtement de la capsule paraît en voie de multiplication.

A un degré plus avancé, une substance fondamentale rosée s'insinue entre les petites cellules qui diminuent graduellement de nombre, jusqu'à ce que le peloton tout entier soit transformé en un nodule fibreux ou une substance homogène qui s'atrophie de plus en plus.

Nous nous sommes demandé quels sont, dans le glomérule, les éléments qui prolifèrent. Klebs (6) pensait que c'étaient les corpuscules du tissu conjonctif très délicat interposé entre les anses capillaires, et MM. Cornil et Brault ont depuis, dans leur ouvrage, confirmé cette opinion. N'ayant obtenu aucune image satisfaisante à ce point de vue par la dissociation, nous avions émis la pensée, dans notre travail de 1882, que c'était la paroi elle-même et non le stroma interstitiel qui revenait à l'état embryonnaire, comme l'avaient déjà admis Virchow, Foerster, Langhans et Friedländer (7). Nous inclinerions d'autant plus aujourd'hui vers l'autre alternative, que nous avons été amenés depuis à mettre en doute la prolifération admise jadis par nous des parois des capillaires hépatiques. Mais peut-être convient-il de ne pas exclure du processus l'épithélium de revêtement du glomérule, dont Haussmann a démontré tout récemment la participation très active aux phlegmasies de ce dernier (8).

Foyers périglomérulaires. — L'inflammation rayonne ordinairement autour du glomérule, dans une zone comprenant une ou plusieurs rangées de sections de tubes contournés. Dans les cas très aigus, ces tubes sont légèrement diminués de calibre ; leurs cellules épithéliales se sont multipliées et transformées en petites cellules cubiques, colorées en rose par le picro-carmin. Si la lésion est plus avancée, les tubes se rétrécissent de plus en plus et finalement se réduisent à des colonnettes cellulaires sans lumière apparente, pendant que le tissu conjonctif péricapsulaire et intertubulaire s'épaissit et se charge de cellules rondes, probablement migratrices, colorées en rouge plus sombre que les noyaux épithéliaux.

Dans un de nos faits, cette migration de cellules lymphatiques atteignait une intensité exceptionnelle et donnait lieu à la formation de granulations blanchâtres, visibles à l'œil nu, et saillantes sur la surface de section de la glande. Sur les coupes, ces petits foyers, comprenant deux ou trois glomérules, montraient un champ serré de petites cellules rondes, au sein duquel les sections de tubes contournés apparaissaient, les unes comprimées et rétrécies, les autres bourrées elles-mêmes de cellules rondes.

Lésions diffuses. — En dehors de ces foyers de phlegmasie périglomérulaire, il n'y a à signaler dans le parenchyme que des lésions peu importantes.

Les tubes contournés et les tubes larges de Henle ont leur calibre normal. L'épithélium, imprégné de pigment hématique, présente çà et là les divers aspects caractéristiques de la sécrétion muqueuse, c'est-à-dire le renflement vésiculeux et le contour dentelé de son bord libre. La lumière des tubes est occupée par des globes ou des moules cylindriques hyalins, et par de la matière pigmentaire brunâtre dissociée ou incorporée dans les moules hyalins ; çà et là quelques tubes contournés ou droits sont obstrués par des thrombus de globules rouges ou des leucocytes; les moules colloïdes font ordinairement défaut.

Une hypérémie intense distend le réseau capillaire dans toute l'étendue de la région labyrinthique, et particulièrement au voisinage des foyers périglomérulaires. Les gros troncs veineux de la zone limitante sont gorgés de sang et renferment une proportion insolite de globules blancs. Enfin, dans les pyramides,

nombre de tubes collecteurs renferment des infarctus hémorrhagiques, composés de globules frais ou déjà modifiés.

II. — Forme chronique.

Caractères cliniques. — Elle comporte de nombreuses variétés quant à la marche et à la durée, et s'oppose à la néphrite aiguë par l'induration et l'atrophie partielle ou totale de la glande.

Ces lésions se développent insidieusement dans le cours d'un impaludisme chronique, et sont découvertes inopinément à l'autopsie. D'autres fois des accidents éclamptiques ultimes révèlent presque soudainement une lésion déjà très avancée. Enfin, dans certains cas, l'albuminurie apparaît à une époque indéterminée dans le cours d'une anasarque plusieurs fois récidivée.

L'observation suivante recueillie au service de M. Hattute, à l'hôpital de Constantine, est un type de cette catégorie de faits.

Observation I. *Impaludisme chronique. Néphrite insidieuse dans ses débuts. Anasarque, ascite et épanchement pleural double. Mort par syncope.* — M. X..., cinquante-quatre ans, juge de paix à Tebessa, habite l'Algérie depuis plusieurs années, et y a eu fréquemment des fièvres palustres de peu de gravité. Le 11 mai 1878, il est admis à l'hôpital de Constantine pour des accès d'oppression et un œdème mobile dont le début remonte à plusieurs mois.

A l'entrée du malade, nous constatons une anasarque étendue aux deux membres inférieurs, aux bourses et à la paroi abdominale, une ascite légère et de l'œdème à la base des deux poumons. Les urines, peu copieuses, sont hautes en couleur et précipitent abondamment par la chaleur et l'acide nitrique. La rate ne paraît pas tuméfiée, mais le foie est énorme, il déborde de plusieurs travers de doigt le rebord costal.

Du 13 au 23 mai, la situation s'aggrave chaque jour, l'œdème augmente, la respiration s'embarrasse de plus en plus ; le poids quotidien des urines oscille entre 600 et 400 grammes, et celui de l'urée s'abaisse peu à peu de 12 à 6 grammes.

Le 27 mai, à trois heures du soir, le malade meurt brusquement par syncope.

Autopsie, *vingt-quatre heures après la mort.* — Œdème généralisé à *tout le corps*, moins la face qui est émaciée.

Les *deux plèvres* contiennent chacune environ un demi-litre de sérosité citrine et limpide, sans trace bien apparente de phlegmasie de la membrane séreuse.

Les *deux poumons*, comprimés dans leurs parties postéro-inférieures, sont fortement engoués dans leurs régions moyenne et supérieure ; ils sont exempts de tubercules et ne présentent point d'adhérences anormales avec la plèvre pariétale. Les petites bronches sont gorgées de mucosités aérées.

Le *cœur*, volumineux (600 grammes), est hypertrophié dans toutes ses parties (*cor bovinum*).

Les cavités droites sont remplies de caillots fibrineux ; l'aorte, à son origine, est parsemée d'une multitude de petites taches athéromateuses, légèrement saillantes à la surface. Le tissu musculaire du cœur est décoloré et se laisse aisément déchirer.

Le *péritoine* est rempli de plusieurs litres de sérosité citrine limpide.

Le *foie* pèse 2770 grammes et présente les caractères macroscopiques de l'hépatite nodulaire. On découvre dans la vésicule, dont les parois sont notablement épaissies, onze petits calculs noirs, muriformes.

La *rate* ne pèse que 150 grammes ; elle est molle, et au niveau de la face convexe, le parenchyme est pénétré d'un infarctus superficiel du volume d'une noix, et caséeux au centre.

Les *reins* réunis pèsent 300 grammes. Leur surface est sillonnée par des dépressions profondes qui circonscrivent des bosselures mesurant jusqu'à 3 centimètres de diamètre. La substance corticale est décolorée, d'une consistance plus ferme qu'à l'état normal, et sans striation apparente. Ni la surface extérieure ni la coupe ne présentent soit des taches, soit des granulations de Bright. Les pyramides tranchent par leur teinte rouge sombre sur la coloration pâle de l'écorce.

Caractères macroscopiques. — Parfois générale et rapide, la phlegmasie entraîne la majeure partie des éléments de la substance corticale à une prolifération embryonnaire et se termine par la mort, avant que la transformation en tissu conjonctif soit parachevée.

Les reins sont diminués de volume et de poids ; leur surface est lisse ou finement chagrinée, sans granulations de Bright ni kystes ; la coloration est ordinairement d'un rouge plus terne que dans la néphrite aiguë, la capsule faiblement épaissie et adhérente, la consistance ferme sans être coriace. Sur la surface de section, la substance corticale est diminuée d'épaisseur et laisse voir moins nettement qu'à l'état normal la démarcation entre les bandelettes médullaires et la portion labyrinthique. L'aspect général est celui d'un pointillé de très petits mamelons gris ou brunâtres ternes (correspondant aux portions du parenchyme non sclérosées), légèrement saillants, sur un fond plus translucide et hypérémié. Le nombre des glomérules visibles à la loupe est manifestement diminué.

Ces formes généralisées sont relativement rares. La sclérose est plus fréquemment circonscrite en foyers d'étendue et de configuration variables où elle atteint le degré ultime de la transformation fibreuse, tandis que le reste de la glande ne présente que les altérations dépendantes de l'hypérémie et l'atrophie de quelques glomérules isolés.

Ces deux modes de répartition de la sclérose peuvent se trouver réunis dans un même rein, qui est alors petit, dur, résistant à la section, sillonné à la surface de dépressions profondes et finement chagriné au niveau des bosselures. Les territoires où la transformation fibreuse est complète sont reliés entre eux par des traînées plus grêles, circonscrivant des îlots brunâtres et opaques, de forme irrégulière, derniers vestiges du parenchyme épargné par la sclérose.

Caractères histologiques. — Nous ne décrirons que les caractères généraux, communs à tous les cas que nous venons de viser, nous bornant à indiquer sommairement les principales variétés histologiques qu'ils comportent.

En parcourant, avec de faibles grossissements, des préparations se rapportant à un cas de néphrite diffuse, on remarquera qu'une notable portion de la substance corticale a subi la transformation sclérosique (fig. 32, *Sc*) que nous avons vue se dessiner à l'état rudimentaire dans la néphrite aiguë; elle est convertie en un tissu conjonctif rosé, plus ou moins riche en cellules, au milieu duquel sont disséminés les vestiges des tubes urinifères sous forme de colonnettes grêles de petites cellules vivement colorées en rouge.

Au sein de cette nappe rosée, apparaissent çà et là, soit dans la région labyrinthique, soit dans la région centrale du lobule rénal, des tubes épars (fig. 32, *Tc*) ou des îlots de tubes urinifères de calibre normal (fig. 32, *Ti*), à épithélium peu altéré et coloré en jaune par le picro-carmin. Ces îlots ainsi ménagés, comprenant au moins cinq à six sections de tubes, ont un contour irrégulièrement découpé, et se relient par une transition insensible au parenchyme déjà sclérosé; les tubes de la périphérie montrent d'ordinaire l'épithélium en voie de transformation embryonnaire; presque toujours les cloisons intertubulaires sont sensiblement épaissies. L'examen le plus superficiel suffit à distinguer ces îlots des granulations de

Bright, qui sont arrondies, nettement délimitées et composées de tubes largement dilatés.

Il n'est pas rare de rencontrer des foyers très étendus n'offrant plus aucune partie normale de la glande. De nombreux glomérules, complètement transformés en pelotes fibreuses, se pressent au milieu d'un tissu de sclérose homogène, dense,

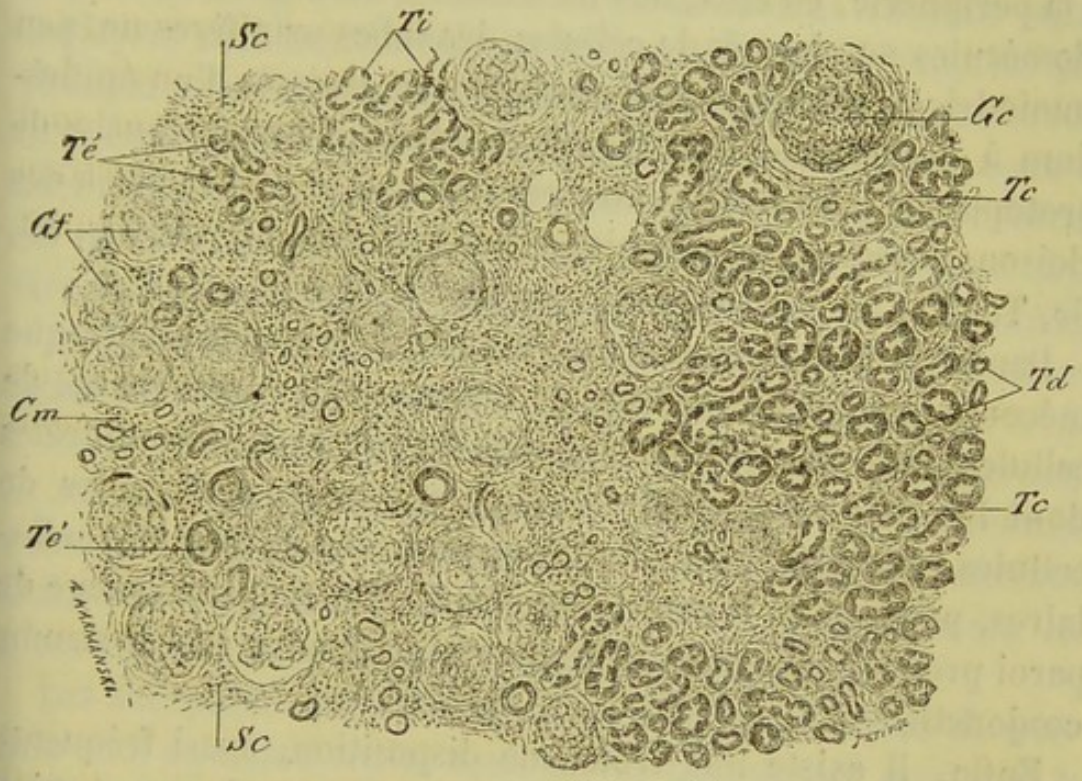


FIG. 32. — Néphrite diffuse ou glomérulaire chronique. *Sc*, portion de la substance corticale entièrement envahie par la sclérose; *Té*, tubes épars au milieu du tissu de sclérose; *Ti*, tubes en îlots; *Gf*, glomérules complètement fibreux; *Cm*, cellules migratrices au milieu du tissu de sclérose; *Gc*, glomérules surchargés de cellules; *Td*, tubes diminués de calibre; *Tc*, tissu conjonctif nouvellement formé.

souvent surchargé de cellules migratrices. L'impression générale qui résulte de cette vue d'ensemble, est celle d'une transformation diffuse et progressive du parenchyme rénal en tissu embryonnaire (fig. 32, *Gf*, *Sc*, *Cm*).

Un examen plus détaillé fait connaître dans quelle mesure les divers éléments constitutifs de la glande participent à cette transformation. L'aspect des préparations est très variable suivant les cas.

Le plus souvent les glomérules présentent les divers degrés d'altération que nous avons décrits dans la néphrite aiguë. Les tubes urinifères, diminués de calibre et transformés en colon-

nettes de petites cellules indifférentes, conservent leur individualité au sein du tissu conjonctif épaissi, plus ou moins chargé de cellules rondes et plus ou moins vasculaire ; ils sont limités par une mince paroi et quelques-uns conservent encore une lumière appréciable.

Éléments glandulaires et tissu conjonctif paraissent excités simultanément et au même degré à l'hyperplasie embryonnaire; à la périphérie, en effet, des îlots encore ménagés, on voit les glomérules surchargés de cellules, les tubes urinifères un peu amoindris de calibre, mais perméables et tapissés d'un épithélium à noyaux nombreux, que borde une mince couche de protoplasma granuleux; entre ces tubes se dessinent déjà des cloisons rosées de tissu conjonctif nouvellement formé (fig. 32, G*c*, T*d*, T*c*).

Dans d'autres cas, la structure tubulée de la glande est presque méconnaissable. Un feutrage de fibres conjonctives, chargé de cellules fusiformes et rondes, forme un réseau à cloisons grêles dont les mailles circulaires ou elliptiques sont remplies de cellules rouges. On ne distingue au pourtour de ces amas cellulaires, produits de la prolifération épithéliale, aucun vestige de paroi propre; celle-ci est intimement confondue avec le stroma conjonctif.

Enfin, il existe une troisième disposition, aussi fréquente que la précédente. Dans les foyers de sclérose, chaque section de tube est marquée par un groupe de petites cellules d'un rouge vif, entouré et pressé par une paroi propre très épaisse et colorée en rose pâle. Les glomérules apparaissent sous forme de petits pelotons fibreux étroitement enserrés dans une capsule épaisse, de structure lamellaire, colorée en rose pâle. Les éléments glandulaires ainsi modifiés sont embrassés de toutes parts par un stroma de structure fibreuse, dense, plus ou moins riche en cellules, dont les cloisons ont une épaisseur à peine égale au diamètre des sections tubulées.

Les confins des foyers montrent le début du processus : dans les tubes urinifères, la multiplication des cellules épithéliales, d'abord très active, est bientôt arrêtée par la constriction résultant de l'épaississement de la paroi propre; il en est de même dans les glomérules dont l'épaississement progressif de la capsule détermine l'atrophie et la transformation fibreuse, avant que l'hyperplasie cellulaire y soit abondante. Ces diffé-

rents aspects se trouvent souvent réunis sur une même série de préparations.

Des lésions de même nature s'observent dans cette forme de néphrite à marche lente et à foyers circonscrits, que nous avons mentionnée à côté de la précédente. La structure des parties sclérosées diffère seulement de celle que nous venons de décrire par leur pauvreté en cellules et en vaisseaux. La particularité la plus notable, c'est la démarcation nettement tranchée entre les foyers où la transformation scléreuse est aussi complète que possible et le reste de la glande dont la structure est peu modifiée. Lorsque le rein renferme plusieurs de ces foyers, ceux-ci sont reliés entre eux par des traînées plus grêles, où la sclérose est moins avancée et qui traversent la substance corticale sans être assujetties dans leur distribution à aucune loi déterminée.

Que la sclérose soit diffuse ou circonscrite, il est toujours facile de reconnaître que les glomérules lui offrent un siège d'élection. Autour des glomérules sains, les tubes urinifères et le stroma sont épargnés. Dans les territoires où la sclérose débute, les glomérules sont les premiers éléments atteints. Dans les foyers où la sclérose est avancée, ce sont encore les glomérules qui sont le plus profondément altérés.

Les altérations que l'on trouve en dehors des foyers de sclérose sont de même ordre, mais moins prononcées que dans la néphrite aiguë. La congestion étant moindre que dans cette dernière, les sécrétions muqueuses et les hémorrhagies sont aussi plus restreintes. Le calibre des tubes urinifères n'est pas sensiblement modifié et leur épithélium est médiocrement tuméfié et imprégné de pigment brun sombre; quelques-uns renferment des tubes hyalins, mais nulle part on n'y voit cet abondant déchet de matière granuleuse et de vésicules hyalines que nous avons indiqué dans la néphrite aiguë. Des infarctus hémorrhagiques occupent çà et là quelques groupes de tubes, aussi bien dans les pyramides que dans la substance corticale.

Une circonstance digne d'être notée, c'est que dans les formes même chroniques de cette néphrite, les dégénérations graisseuse et colloïde des éléments glandulaires, dont l'importance est si grande dans d'autres processus, font ordinairement défaut, les kystes sont aussi tout à fait exceptionnels.

III. — Caractères généraux du processus.

On voit que le caractère général de ce processus consiste dans la tendance du parenchyme rénal sécréteur à se transformer en tissu conjonctif embryonnaire ou fibreux. Le processus, tantôt rapide, tantôt chronique, d'emblée général ou circonscrit au début et se généralisant lentement, comporte une série de variétés graduées, depuis la forme franchement inflammatoire, caractérisée par une active prolifération cellulaire, jusqu'à ces formes bâtardes et séniles, dans lesquelles le foyer de sclérose résulte d'une lente hypergenèse du tissu fibreux, avec atrophie graduelle des éléments glandulaires.

Un des traits les plus importants de cette néphrite est la tendance que l'on peut constater dans ses formes même en apparence les plus diffuses à se fixer dans des foyers souvent très petits et très rapprochés les uns des autres et correspondant ordinairement à un glomérule ou à un groupe de glomérules.

Ces petits appareils vasculaires sont atteints successivement et de la façon la plus irrégulière par la phlegmasie, car constamment la même coupe et parfois le même lobule montre, à côté des glomérules normaux, d'autres qui sont hyperplasiés, et d'autres qui sont entièrement fibreux.

Autour du glomérule malade se dessine un petit foyer de sclérose tubulaire. Ces foyers s'élargissent progressivement, gagnent les rayons médullaires, se relient les uns aux autres par des traînées, jusqu'à ce que la sclérose soit plus ou moins généralisée à toute la substance corticale et véritablement diffuse. Dans les formes circonscrites, les points de départ et le mode d'extension de la sclérose sont les mêmes, dans les limites du territoire envahi. Ces territoires correspondent parfois à plusieurs lobules, à un lobe de la glande; d'autresfois ils s'étendent en nappe à la surface de l'organe.

Il est facile de mettre en rapport ces données histologiques avec les caractères macroscopiques du rein.

La multiplicité et l'exiguïté des foyers rendent compte de l'uniforme distribution de l'hypérémie dans les périodes aiguës de la néphrite. Le rein est uniformément rouge et les hémorrhagies se produisent dans toute l'étendue de l'appareil urinifère, fréquemment dans les capsules de Bowmann.

L'augmentation de volume de la glande, dépendant d'un seul facteur, la dilatation du réseau capillaire est généralement moins prononcée que dans la néphrite à granulations de Bright, où les tubes urinifères sont dilatés, ainsi que les vaisseaux.

Le volume diminue graduellement au cours du processus, à mesure que la transformation scléreuse s'étend à un plus grand nombre de tubes urinifères. Le degré ultime de l'atrophie est d'ailleurs variable, suivant que les colonnettes épithéliales demeurent béantes dans un tissu conjonctif hypérémié, ou suivant qu'elles se rétrécissent et finissent par disparaître dans un tissu conjonctif de plus en plus condensé. Aucune partie n'est proéminente à la surface de la glande, ni sur les sections ; l'induration lisse ou faiblement chagrinée est un caractère persistant dans tout le cours du processus.

Nous ne saurions affirmer si le diagnostic différentiel de cette forme de néphrite pourra être fait pendant la vie ; nos observations n'y apportent qu'une médiocre contribution. Pour les cas aigus tout au moins, où les glomérules sont exclusivement intéressés, il semble que les modifications de l'urine doivent porter principalement sur sa quantité, et que sa composition en principes fixes ne doive pas être sensiblement altérée, puisque les épithéliums restent sains. Mais lorsque la lésion est avancée, les épithéliums font défaut aussi bien que les glomérules.

La néphrite diffuse, telle que nous l'avons observée dans la malaria, figure dans les traités classiques les plus récents. Nous en retrouvons aisément les traits dans la deuxième variété de maladie de Bright chronique admise par Wagner (9), variété qu'il oppose au gros rein blanc et au rein granuleux, et qu'il considère comme la plus commune de toutes. Effectivement, elle se développe dans des conditions étiologiques multiples : Klebs l'a décrite dans la scarlatine, Cohnheim dans la diphthérite, la pneumonie, l'érysipèle et l'empoisonnement par le pétrole (10). C'est elle qui est ordinairement associée au rein amyloïde. Nous-mêmes, nous l'avons observée, en dehors de la malaria, comme suite du refroidissement et dans l'alcoolisme invétéré.

Elle paraît donc avoir ses conditions déterminantes, moins dans le facteur étiologique que dans les propriétés réactionnelles de la glande.

§ 2. — Néphrite a granulations.

I. — Forme aiguë.

Caractères cliniques. — Elle survient à toutes les époques de l'intoxication, mais de préférence chez les individus sujets depuis plusieurs mois à des retours incessants de fièvre. Apparaissant souvent à l'occasion des premiers froids, elle débute par une anasarque et une ascite à développement rapide. Les urines sont peu copieuses (1-2 l.), hautes en couleur, richement albumineuses, et laissent déposer un sédiment abondant composé de cylindres hyalins et colloïdes, de leucocytes et de globules rouges. Cette situation est souvent aggravée par des retours fréquents de la fièvre et par une bronchite tenace et accompagnée de bronchorrhée abondante. L'évolution est en général moins rapide que dans la néphrite glomérulaire aiguë. La mort arrive d'ordinaire par les progrès de l'anasarque et par l'œdème pulmonaire. Les symptômes urémiques sont exceptionnels.

Nous ne sommes pas en mesure d'affirmer si le diagnostic différentiel entre les deux formes de la néphrite aiguë est possible pendant la vie. L'examen du sédiment pourra fournir quelques indices. Dans la néphrite glomérulaire, le sédiment renferme peu de globules rouges, mais principalement des moules hyalins et granuleux.

Dans la néphrite granuleuse, dont le phénomène capital, comme nous le verrons, est la sécrétion d'une substance colloïde, les moules colloïdes constitueront la majeure partie du sédiment urinaire, et les globules rouges seront en général plus abondants.

Quant aux symptômes résultant des troubles des autres fonctions, ils ne nous ont paru présenter aucune corrélation avec l'une ou l'autre forme anatomique. L'observation suivante qui est un exemple très net du type hydropique de la maladie, ne diffère pas dans ses traits fondamentaux de l'observation I.

Observation II. *Impaludisme chronique ; fièvres rebelles ; néphrite brightique à invasion brusque et à marche rapide. Bronchite, anasarque, ascite, œdème pulmonaire ; mort par asphyxie. Gros reins pâles, avec granulations de Bright au début.* — P...., adolescent de quinze ans, est admis à l'hôpital de Batna, le 12 novembre 1876. Il est en Algérie

depuis douze années, dont les dix premières ont été passées aux Ksours, et les deux dernières à Aïn-Touta, deux localités extrêmement insalubres des environs de Batna.

En 1868, il contracta aux Ksours une première atteinte de fièvres; elle fut légère et dura peu. Mais en août 1875, à Aïn-Touta, les accès revinrent et se renouvelèrent, à partir de ce moment, avec une ténacité désespérante, jusqu'en août 1876. Une légère amélioration survint alors; mais à l'apparition des premiers froids, vers le 9 ou le 10 novembre, P.... fut pris subitement d'une infiltration générale de tout le tégument externe, ce qui détermina ses parents à l'envoyer à l'hôpital.

Nous constatons actuellement une anasarque généralisée, de la bouffissure de la face, une pâleur cireuse du teint, une tuméfaction considérable du foie et de la rate, la limite inférieure de ce dernier organe atteint l'ombilic. Les urines sont rares, très foncées en couleur; elles précipitent abondamment par la chaleur et l'acide nitrique, et laissent déposer un sédiment formé de nombreux cylindres hyalins de toute dimension, de leucocytes, et de granulations moléculaires éparses ou conglomérées en cylindres ayant les dimensions des tubes droits.

Les jours suivants, la situation s'aggrave rapidement, par le développement d'une diarrhée séreuse et d'une bronchite généralisée avec bronchorrhée abondante. La fièvre s'établit en permanence, le thermomètre marque 38 degrés le matin et 39 le soir ; l'anasarque acquiert des proportions excessives, et le péritoine se remplit de liquide : une ponction pratiquée le 27 décembre donna issue à 5 litres de sérosité. La quantité quotidienne des urines oscille entre 800 et 1800 grammes ; elles ne cessent d'ailleurs de présenter les caractères histo-chimiques ci-dessus mentionnés, et répandent une odeur des plus fétides peu de temps après leur émission.

La mort a lieu le 31 décembre, six semaines environ après l'invasion, par les progrès de l'asphyxie due à la bronchite et à l'œdème pulmonaire.

La diarrhée a persisté jusqu'à la fin, et à aucun moment il n'y eut d'accidents urémiques.

Autopsie, *vingt-quatre heures après la mort*. (Par suite des pressantes instances de la famille, nous avons dû borner l'enquête cadavérique aux principaux viscères du bas-ventre.)

La *rate* pèse 500 grammes; sa surface est d'une teinte bleu sombre, et la coupe noire comme de l'encre ; le parenchyme est ferme, et l'examen histologique y démontre une mélanose extrêmement intense.

Le *foie*, de 1570 grammes, présente à la surface et sur la coupe une teinte gris de fer. A l'examen histologique, on reconnaît que les réseaux capillaires sont encombrés de cellules mélanifères de toutes formes et dimensions.

Les *reins* pèsent chacun 190 grammes; ils dépassent en poids et en dimensions les reins d'adultes. La surface extérieure, pâle et lisse, laisse voir à travers la capsule une multitude de macules grisâtres, larges comme des grains de semoule, très rapprochées les unes des autres et dessinant une saillie à peine perceptible à la surface.

La capsule est mince, facile à détacher ; au-dessous d'elle, apparaissent très nettement les granulations grises mentionnées ci-dessus.

La section montre une substance corticale très épaissie, d'une couleur blanchâtre et d'un aspect luisant. A l'œil nu et surtout à la loupe, on distingue sur la section médiane des bandelettes ou des traînées de taches blanchâtres à peine saillantes, correspondant le plus souvent par leur siège et leur direction aux rayons médullaires, mais empiétant fréquemment sur la zone labyrinthique, marquée, d'autre part, par des stries rougeâtres.

Quant aux pyramides, qui sont comme perdues au milieu de l'écorce hypertrophiée, elles ont une teinte rouge sombre qui contraste avec la couleur pâle de cette dernière ; à leur base, les faisceaux rouges sont écartés par des stries jaunâtres qui font suite aux rayons médullaires. Les glomérules et les capillaires intertubulaires sont encombrés de leucocytes mélanifères.

Caractères macroscopiques. — Les reins sont remarquablement gros, pâles et mous. Ils pèsent de 500 à 600 grammes et quelquefois au delà ; la consistance rappelle celle du beurre, la surface lisse laisse voir sous une capsule mince et tendue une coloration blanc jaunâtre et quelques étoiles veineuses injectées.

La coupe montre une surface corticale très épaisse, d'une coloration jaune pâle et d'un éclat luisant et humide. Elle laisse suinter à la moindre pression un liquide trouble et visqueux, renfermant de longs cylindres colloïdes, des fragments de tubes épithéliaux et des cellules épithéliales volumineuses et parfaitement conservées dans leur forme.

La division lobulaire est moins apparente qu'à l'état normal. Des traînées plus ou moins larges et d'un blanc laiteux, à contour diffus et comme baveux, remplacent les bandelettes finement striées et nacrées qui dessinent sur une coupe normale les rayons médullaires. Quelquefois ces traînées se rejoignent par leurs bords, effaçant ainsi la région labyrinthique. Sur d'autres points, celle-ci est seulement parsemée de taches blanchâtres, arrondies, diffuses sur les bords et légèrement proéminentes ; entre ces taches ou granulations, le parenchyme est hypérémié et conserve une certaine transparence. Les glomérules sont généralement exsangues, et apparaissent comme des perles opalines, plus volumineuses qu'à l'état normal.

Les pyramides hypérémiées sont déviées de leur direction par la pression latérale des masses corticales hypertrophiées, et

élargies à leur base par suite de l'écartement brusque des rayons médullaires au niveau de la zone limitante.

Cet aspect si caractéristique est susceptible de notables modifications. C'est ainsi que les granulations sont parfois très nombreuses et extrêmement fines ; d'autres fois larges et diffuses, les taches sont séparées par des zones plus ou moins épaisses de parenchyme. Dans bon nombre de cas, elles correspondent de préférence aux rayons médullaires.

Le volume, la coloration et la consistance du rein sont également sujets à quelques variations. Dans quelques-uns de nos faits, le poids et le volume ont été peu supérieurs à la norme, la consistance plus ferme, la coloration blanche plus mate et plus opaque, et le parenchyme moins humide que dans le cas qui nous a servi de type. Cet aspect est en rapport avec une sécrétion colloïde moins abondante et une dégénérescence graisseuse plus prononcée des épithéliums.

Enfin, dans des formes subaiguës établissant la transition à la néphrite chronique, le rein est plus ferme, et les granulations circonscrites, arrondies lorsqu'elles siègent dans le labyrinthe, allongées quand elles occupent les rayons médullaires.

Un dernier caractère, qui fait habituellement défaut dans la néphrite glomérulaire, est la coïncidence fréquente des kystes avec la forme granuleuse de la néphrite. Ils sont en général peu nombreux et de petites dimensions dans la néphrite aiguë, on les rencontre plus communément et ils atteignent de plus grandes dimensions dans la néphrite chronique.

Caractères histologiques. — Des préparations histologiques colorées au picro-carmin reproduisent avec plus de netteté l'aspect général déjà constaté à l'œil nu. Certaines portions, correspondant aux taches blanches que nous appellerons désormais les granulations de Bright, sont restées réfractaires à l'action du carmin, et forment des taches grisâtres opaques, tandis que les portions intermédiaires ont pris une teinte rose plus ou moins vive et sont plus transparentes.

Granulations. — Elles sont formées par un groupe de tubes à épithélium volumineux et grisâtre, à lumière considérablement dilatée, ne laissant entre eux aucun interstice, et effaçant presque complètement le réseau capillaire. Dans les intervalles

des granulations, celui-ci est au contraire hypérémié, et les tubes urinifères d'un calibre plus étroit qu'à l'état normal, sont remplis d'un épithélium à petites cellules bien colorées, en voie de transformation embryonnaire (fig. 33, *Gr*, *Pi*).

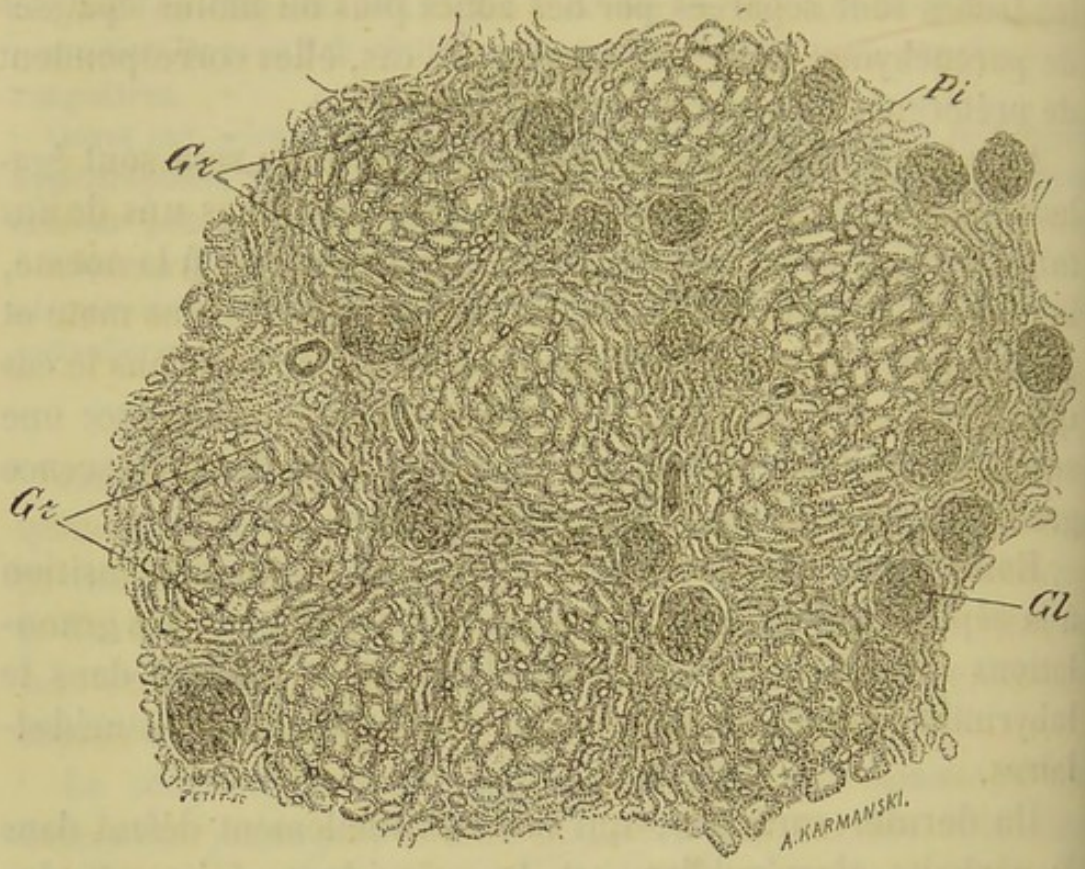


Fig. 33. — Néphrite à granulations de Bright aiguë. — *Gr*, granulations de Bright, formées de tubes dilatés, à épithélium volumineux et grisâtre; *Pi*, portions intermédiaires aux granulations; le réseau capillaire y est hypérémié, et les tubes refoulés par les granulations sont diminués de calibre et revêtus d'un épithélium à petites cellules; *Gl*, glomérules.

Quelques granulations occupent la région labyrinthique et comprennent un certain nombre de glomérules et de tubes contournés dans leur territoire; on en compte parfois deux ou trois dans un même cône, situées à des étages différents. Leur forme est arrondie, et leurs dimensions variable. Tantôt petites et nombreuses, formées de cinq à six sections seulement de tubes contournés, elles sont d'autres fois assez larges pour s'étendre jusqu'aux rayons médullaires et faire dévier ceux-ci de leur direction; dans certains cas elles deviennent confluentes au point d'occuper un lobule ou deux lobules voisins sur la même coupe. Mais elles ont une prédilection marquée pour les rayons médullaires qui sont rarement indemnes, et parfois intéressés primitivement d'une façon systématique.

Toutefois, elles sont ordinairement renforcées dans ces cas par l'adjonction d'une ou de deux rangées de tubes contournés, dilatés dans leur voisinage immédiat. L'altération n'intéresse exclusivement que les branches larges de l'anse de Henle qui sont d'habitude dilatées dans toute leur longueur, non seulement dans le prolongement médullaire, mais encore dans la pyramide, où elles peuvent être poursuivies jusqu'à la limite inférieure de l'anse.

La dilatation des tubes est le caractère le plus constant et le plus apparent des granulations, quel que soit le siège de celles-ci. Elle n'est pas uniforme; les tubes contournés sont irréguliers et bossués; les tubes droits sont variqueux, contournés et repliés sur eux-mêmes en tire-bouchons; cette dernière disposition est surtout apparente dans les pyramides.

La paroi des tubes n'est pas épaissie; elle est tapissée d'une simple rangée de grosses cellules sphériques ou aplaties latéralement, en moyenne dix fois plus volumineuses qu'à l'état normal, nettement contournées et très cohérentes entre elles. Le protoplasma en est grossièrement granuleux, et le picrocarmin fait apparaître à leur base un et rarement deux noyaux de volume quelquefois augmenté.

Une sécrétion colloïde assez active est élaborée par ces cellules tuméfiées; elle se manifeste par la mise en liberté de grosses boules d'une substance visqueuse, hyaline et transparente; ces globes s'accumulent dans la lumière des tubes, et ne tardent pas à se conglomérer en moules cylindriques dont nous avons décrit les caractères dans notre travail précité.

L'infiltration si abondante des cellules et la réplétion de la lumière des tubes par cette substance colloïde rend compte de l'aspect jaunâtre, luisant et onctueux que nous avons signalé à l'examen macroscopique. Lorsque les granulations ont un aspect blanc opaque et une consistance sèche, on trouve l'épithélium infiltré de gouttelettes de graisse et la sécrétion colloïde est moins abondante ou nulle; la dilatation des tubes et la tuméfaction des cellules glandulaires sont moins considérables. Cette infiltration graisseuse précoce s'observe plutôt dans les néphrites paludéennes mitigées par l'alcoolisme que dans les formes paludéennes graves.

Les glomérules de Malpighi compris dans la granulation sont en général peu modifiés. Quelques-uns ont une ou plusieurs

de leurs anses tuméfiées et vitreuses, comme au premier degré de la dégénération amyloïde. Cette lésion ne donne pourtant pas la réaction caractéristique de cette dernière. Elle paraît plutôt due à l'accumulation dans une portion du réseau vasculaire d'une substance analogue à celle qui est sécrétée par les cellules épithéliales. L'épithélium de la capsule de Bowmann est tuméfié, et des globes colloïdes sont souvent interposés entre elle et le peloton vasculaire.

Rappelons en terminant que l'adossement exact des tubes urinifères efface plus ou moins complètement le stroma fibro-vasculaire intermédiaire.

Lésions périgranuleuses. — Les portions de parenchyme interposées entre les granulations présentent des lésions d'un ordre différent et en quelque sorte opposé. Les capillaires y sont injectés, probablement par suite de la stase collatérale occasionnée par l'ischémie des granulations. Les tubes refoulés par les granulations sont diminués de diamètre, les cellules épithéliales sécrètent peu ou point de matière colloïde, et se dépouillant peu à peu de leur protoplasma strié, se transforment en cellules embryonnaires qui remplissent la cavité du tube ; celle-ci est souvent occupée par des moules colloïdes, des thrombus de globules rouges, ou de matière colorante du sang (fig. 33, *Pi*). Les glomérules présentent les altérations de la néphrite glomérulaire. Dans les cas un peu avancés, le tissu conjonctif s'épaissit en proportion de l'atrophie des tubes, et peut devenir le siège d'une hyperplasie cellulaire ou d'une migration active de cellules lymphatiques. Toutes les parties ainsi transformées prennent par le picro-carmin une coloration rouge plus ou moins intense.

A la limite des granulations, on voit tantôt une transition graduelle entre les tubes dilatés et les tubes à petites cellules, la zone limitante étant occupée par des tubes de calibre à peu près normal, dont l'épithélium médiocrement tuméfié est en voie de transformation embryonnaire; de là le contour diffus et baveux de certaines granulations. D'autres fois la démarcation est très brusque, les tubes urinifères et les glomérules au pourtour de la granulation, atrophiés et pressés les uns contre les autres, sont allongés concentriquement à la surface de la granulation, ce qui indique qu'ils ont subi un refoulement et une compression.

Lésions des pyramides. — L'oblitération d'un grand nombre de tubes par des moules colloïdes, des thrombus de globules rouges ou de leucocytes, l'hypérémie des capillaires et des veines de la zone limitante, telles sont les altérations le plus communément rencontrées dans cette portion du rein.

II. — Forme chronique.

Caractères macroscopiques. — Le type parfait de la néphrite granuleuse chronique a son expression dans le petit rein rouge et granuleux. L'aspect rude et raboteux de la surface, l'épaississement et l'adhérence de la capsule, la dureté et la résistance à la section, l'existence de granulations jaunes, petites et bien circonscrites au sein d'un tissu dense, translucide et rosé, la présence fréquente de kystes petits ou volumineux, tels sont les traits bien connus du rein granuleux. Nous avons montré dans notre mémoire de 1882 que cet aspect si caractéristique se rattachait par une série d'intermédiaires au gros rein blanc.

Caractères cliniques. — Les observations que nous avons recueillies n'autorisent aucune conclusion relativement à la symptomatologie de la néphrite granuleuse ni à la distinction de celle-ci avec la néphrite diffuse. L'affection se développe insidieusement dans le cours d'un impaludisme invétéré, amenant une cachexie profonde qui participe des caractères de la cachexie paludéenne et de ceux de la cachexie brightique. Les urines ne présentent point de caractères constants; seuls les moules colloïdes graisseux que nous n'avons point rencontrés dans les formes précédentes et qui sont assez communs dans celle-ci méritent d'être mentionnés.

Caractères histologiques. — Une démarcation absolue s'est opérée entre les deux ordres de lésions que nous avons vus dans la néphrite aiguë imparfaitement délimités et souvent reliés ensemble dans leur zone périphérique par une transition insensible. Des coupes pratiquées perpendiculairement à l'axe des lobules donnent des images d'une grande netteté : de larges bandes de tissu fibreux renfermant les vestiges des glomérules et des tubes urinifères atrophiés enveloppent dans leurs liens

annulaires des granulations parfaitement circonscrites. Ces granulations, arrondies ou elliptiques, se composent indistinctement de faisceaux de tubes droits dilatés à section circulaire, ou de groupes de tubes contournés et de glomérules. Elles ont des dimensions variables : les plus volumineuses mesurent environ 2 millimètres de diamètre ; elles sont parfois subdivisées en trois ou quatre segments par des cloisons fibreuses secondaires ; les plus petites, en grande partie envahies par la sclérose, sont réduites à quelques sections de tubes.

Ces préparations présentent une analogie saisissante avec celles qui sont fournies par le foie granuleux à la période atrophique.

Les coupes passant par l'axe du lobule rénal complètent cet aperçu, en montrant que les granulations correspondant aux tubes droits sont allongées au lieu d'être circulaires, et se prolongent dans la substance médullaire pour se terminer à angle aigu à la limite inférieure de l'anse de Henle. Les tubes qui les composent sont plusieurs fois repliés sur eux-mêmes, au point que les circonvolutions d'un même tube sont superposées et adossées les unes aux autres.

Dans quelques cas, les préparations présentent, en outre de l'aspect précédent, des foyers étendus où les granulations, envahies à leur périphérie par la sclérose, présentent un contour très irrégulier et des dimensions variables. Sur certains points, elles sont même reliées les unes aux autres par des travées de parenchyme normal. De pareilles images rappellent les caractères de la néphrite diffuse et établissent la possibilité d'une transition entre les deux formes.

Après cette vue d'ensemble, examinons les détails de structure.

Sclérose annulaire. — Les bandes de sclérose présentent les différents détails de structure qui ont été notés dans la néphrite glomérulaire. Elles sont constituées par un tissu fibreux dense, parsemé de petits foyers de cellules rondes. Un réseau capillaire de nouvelle formation, grêle, sillonne ce tissu ; les vaisseaux préexistants ont leur paroi épaissie et leur lumière rétrécie ; quelques-uns sont oblitérés par l'endartérite proliférante.

Les éléments glandulaires sont plus ou moins atrophiés. Dans les cas extrêmes, il ne reste des tubes urinifères qu'un

cordon presque linéaire de petites cellules rouges, enserré dans une paroi propre très épaisse ; d'autres fois les colonnettes cellulaires, un peu plus larges, ont conservé un canal central ordinairement occupé par un moule colloïde graisseux. Des glomérules, les uns sont devenus complètement fibreux, les autres se transforment en une masse colloïde qui s'infiltre de granules graisseux et subit une lente résorption en même temps que la capsule de Bowmann s'épaississant se resserre de plus en plus sur son contenu.

Granulations de Bright. — Les tubes sont toujours énormément dilatés, comme dans la forme aiguë, mais leur épithélium a changé complètement d'aspect : au lieu d'être composé de ces grosses cellules pâles, aux contours si nets, il forme dans la plupart des tubes une couche peu épaisse, à bord libre dentelé et déchiqueté, dans laquelle les contours des cellules sont peu distinctes ; la couche protoplasmique, très opaque, montre à un fort grossissement une substance réfringente, colorée en rouge orangé par le carmin et émulsionnée de granules graisseux ; les noyaux peu apparents sont faiblement colorés par le carmin.

Dans d'autres tubes, la couche est moins épaisse encore et d'un niveau plus uniforme ; enfin, sur certains points, le revêtement est formé par une simple couche de cellules plates, pavimenteuses, à protoplasma transparent et rosé. Ces diverses modifications peuvent se trouver juxtaposées dans les divers segments d'un même tube.

L'épithélium ainsi altéré fournit une matière mucoïde rare, demi-solide, qui se détache en gouttelettes plus petites que les globes colloïdes du bord déchiqueté de l'épithélium ; ces gouttelettes viennent se réunir dans la lumière des tubes et constituer, par leur agglutination, une variété de moules en quelque sorte propres à cette néphrite, les moules colloïdes graisseux.

Cette substance qui, d'après ses propriétés micro-chimiques, semble être de même nature que la couche épithéliale, est sans doute moins un produit de leur sécrétion qu'un déchet de leur protoplasma dégénéré.

Il est assez facile, sur une vue d'ensemble des préparations, de suivre le sort des granulations dans l'atrophie progressive du rein. Les unes sont peu à peu traversées de la périphérie

au centre par des cloisons fibreuses qui les subdivisent en plusieurs segments. Au cours de cet envahissement, un réveil de vitalité se manifeste dans la couche épithéliale opaque, graisseuse et dégénérée : les noyaux prennent une teinte carminée vive, se multiplient et forment bientôt à la paroi du tube un revêtement complet de cellules embryonnaires ; les déchets protoplasmiques tombent dans la cavité du tube et s'y conglomèrent en un moule cylindrique. En même temps, le tissu conjonctif intertubulaire s'épaissit et entoure de cloisons rosées les tubes qui s'atrophient. D'autres granulations, les moins nombreuses, subissent la dégénération et la fonte colloïde et graisseuse, et se transforment en kystes.

III. — Caractères généraux de la néphrite à granulations.

Une sclérose progressive, s'étendant uniformément des glomérules au parenchyme, résume tout le processus de la néphrite diffuse ; la tuméfaction de l'épithélium et la sécrétion hyaline n'y ont qu'un rôle effacé. Les lésions épithéliales acquièrent une tout autre importance dans la néphrite à granulations et lui impriment son caractère distinctif.

Dès le début de la néphrite aiguë, en même temps que la glande augmente de volume, apparaissent dans la substance corticale hypérémiée des taches blanches peu ou point saillantes, formées de tubes dont l'épithélium tuméfié sécrète abondamment une matière colloïde, et dont la paroi dilatée comprime les capillaires du stroma. Les territoires intermédiaires à ces îlots tuméfiés où la sécrétion hyaline est moins active et où l'hypérémie est favorisée par l'ischémie des granulations voisines, tendent à se rétrécir et à subir la transformation embryonnaire par une active prolifération des noyaux épithéliaux, des glomérules et du tissu interstitiel. De pareils désordres peuvent amener la mort en quelques semaines.

Lorsque le processus affecte une marche plus lente, les deux ordres de lésion parcourent chacune, dans un sens opposé, les différentes phases de son évolution et se différencient de plus en plus profondément.

Pendant que la sclérose poursuit son lent progrès atrophique, les granulations, refoulant et condensant le parenchyme environnant, s'isolent de plus en plus ; elles résistent seules à

l'extension de la sclérose, ne se laissent envahir qu'un à un et persistent jusque dans les degrés extrêmes de l'atrophie de la glande, déterminant l'aspect macroscopique du petit rein granuleux et histologiquement la configuration annulaire de la sclérose.

C'est pour exprimer l'influence directrice de la granulation sur l'ensemble du processus que nous avons désigné celui-ci du nom de néphrite à granulations de Bright.

Notre conception de la néphrite granuleuse diffère de celle qui a prévalu dans les traités classiques, notamment dans l'important ouvrage de MM. Cornil et Brault (11). La courte critique qu'en ont donnée ces deux observateurs nous a déterminés à soumettre tous nos faits à une nouvelle étude : le résultat de cette revision a été de nous confirmer dans l'opinion que nous avons exprimée en 1882.

Considérer la granulation comme une portion de parenchyme épargnée par la phlegmasie, c'est méconnaître les altérations si saisissantes dont elle est le siège, l'énorme dilatation des tubes, la tuméfaction considérable de l'épithélium, l'abondante sécrétion de substance mucoïde, enfin la compression si manifeste exercée par le foyer sur les parties voisines : on ne peut se refuser à voir dans ces désordres le résultat d'une irritation phlegmasique localisée dans des territoires glandulaires multiples et indépendants.

Pour donner au processus sa véritable signification, il faut opposer à ses stades avancés dans lesquels la sclérose efface les autres désordres, les phases initiales où l'hypertrophie et l'hyperactivité fonctionnelle du parenchyme sont véritablement prédominantes. C'est à ces lésions d'ailleurs que la glande est redevable de ses principaux caractères macroscopiques, notamment de sa tuméfaction, de sa mollesse, de sa consistance pâteuse, caractères qui sont d'une interprétation difficile avec la notion d'une simple sclérose investissant des îlots de parenchyme sain.

Au reste, ne décrivant ici que des phlegmasies palustres, nous avons garde d'appliquer les données qu'elles nous fournissent à l'anatomie pathologique de la néphrite brightique en général ; et réciproquement, il serait peut-être téméraire de juger nos faits au nom des observations recueillies ailleurs que dans les foyers de malaria. Cette réserve nous semble

d'autant plus juste que l'hépatite palustre, elle aussi, présente des caractères spéciaux qui la différencient à bien des égards des types décrits à Paris.

En résumé, les néphrites que nous venons de décrire sont caractérisées, comme d'ailleurs la néphrite brightique ordinaire, par leur tendance à se localiser en foyers. Les éléments anatomiques compris dans les territoires phlegmasiés réagissent diversement, suivant leurs aptitudes ou le caractère général du processus, mais ils réagissent tous.

Si les processus inflammatoires ne se localisent pas exclusivement dans le tissu conjonctif ou glandulaire, ils ne semblent pas davantage assujettis dans leur distribution aux divisions de l'anatomie topographique. Le plan du lobule rénal ne détermine point la configuration des lésions dans les néphrites palustres.

Les divers processus que nous avons étudiés nous ont toujours montré deux ordres de phénomènes pathologiques isolés ou associés, dont l'un, trouble sécrétoire, n'est que l'exagération d'une propriété immanente au protoplasma glandulaire, dont l'autre, trouble d'évolution, n'est que le retour à un stade du développement embryonnaire.

La prédominance de l'un ou de l'autre de ces processus a servi de base à notre systématisation des néphrites : chacun d'eux a des localisations électives en rapport avec les propriétés spécifiques des éléments constitutifs de la glande.

C'est ainsi que les processus exclusivement sclérosiques débutent en général dans les glomérules que leur structure prédispose peut-être à se transformer en tissu embryonnaire ; ces foyers s'étendent peu à peu aux dépens de l'épithélium et du tissu conjonctif du voisinage, se relient les uns aux autres par des traînées nombreuses, jusqu'à ce que la sclérose soit généralisée à toute la substance corticale et véritablement diffuse.

Dans les processus mixtes, à la fois sécrétoires et sclérosiques, la topographie des lésions est plus complexe, mais également indépendante de la circonscription du lobule rénal. Les granulations de Bright, foyers d'activité sécrétoire, occupent dans la substance corticale des territoires arbitrairement composés de tubes contournés et de tubes droits dont l'épithélium

strié est particulièrement apte à la sécrétion muqueuse. Ces granulations opposent une barrière au progrès continu de la sclérose, qui, au lieu d'être diffuse comme dans la forme précédente, se dispose annulairement autour des granulations.

C'est ainsi que l'analyse des faits nous a amenés à adopter pour les néphrites des divisions corrélatives à celles que nous avons indiquées pour l'hépatite. Dans l'une et l'autre glande, on peut distinguer un processus inflammatoire diffus, qui se résume dans la sclérose progressive du parenchyme, et un processus nodulaire dans lequel la tuméfaction nodulaire de certaines portions de la glande détermine la configuration annulaire du tissu de sclérose.

§ 3. — Des rapports de la néphrite palustre avec la maladie de Bright.

La description qui précède réunit les traits fondamentaux de la maladie de Bright.

On ne peut songer à considérer l'association de cette affection à la malaria comme purement fortuite. Une pareille opinion serait en contradiction avec le nombre relativement considérable de faits que nous avons recueillis, et le témoignage de la plupart des auteurs classiques.

Bartels cite la malaria comme une des causes les plus fréquentes de la maladie de Bright. A l'hôpital de Kiel, il a vu survenir cette dernière chez un assez grand nombre d'individus atteints de fièvres rebelles, contractées dans les foyers marécageux du Holstein et du Schleswig, sur l'Elbe et le littoral de la mer du Nord (12).

Rosenstein estime qu'à Dantzig 23 pour 100 des maladies de Bright se développent à la suite de fièvres intermittentes (13).

Enfin, des faits de cette nature avaient déjà été signalés par Blackall et Bouillaud (14).

Ces observations multipliées mettent hors de doute l'existence d'une relation pathogénique entre les deux affections. Mais quelle est la nature de cette relation? Le poison palustre peut-il, à la longue, déterminer les lésions caractéristiques de la maladie de Bright, ou son action se borne-t-elle à préparer

le rein au développement de ces lésions? En d'autres termes, la relation est-elle directe ou indirecte?

On s'efforce de nos jours de trouver une cause spécifique à la maladie de Bright (15), et cette tendance est assurément légitime, surtout si l'on a égard aux nombreux cas de néphrite chronique qui naissent sans cause apparente. Mais, quels que puissent être les résultats de ces tentatives, on peut légitimement admettre que des poisons morbides différents peuvent, en traversant le rein, réaliser des désordres anatomiques et fonctionnels plus ou moins semblables à ceux qui servent de type à la maladie de Bright. La cirrhose du foie et l'ascite ne sont-elles pas effectuées par des causes de nature différente? et sans sortir de la pathologie rénale, la dégénérescence amyloïde du rein n'engendre-t-elle pas le syndrome clinique brightique au même titre que la néphrite?

Quoi qu'il en soit, dans certains cas, le développement de la néphrite nous a paru si étroitement uni à l'évolution de la malaria, qu'il nous était difficile de ne pas incliner vers l'idée d'une relation pathogénique directe entre l'une et l'autre et de ne pas considérer la seconde comme la cause efficiente de la première. Le cas de P....., rapporté plus haut, et deux autres consignés sous les noms de Martel et de Guyon dans notre travail de 1882, sont des témoignages saisissants de cette intime relation.

Nous nous trouvons ainsi amenés à exprimer sur ce sujet une opinion semblable à celle que nous avons formulée plus haut à l'occasion de l'hépatite. Nous reconnaissons cependant que cette conception laisse bien des points obscurs. C'est ainsi que, pour être assez fréquente, la néphrite palustre est loin d'être commune, comme on devrait s'y attendre dans une maladie qui pendant des mois et des années suscite périodiquement une stimulation anormale du parenchyme rénal. Nous avons vu maintes fois, dans ces conditions, le rein, épuisé par les incessantes irritations et l'hyperactivité fonctionnelle exagérée, subir des lésions dégénératives et atrophiques variées; pourquoi la néphrite brightique ne s'est-elle pas produite? Pourquoi inversement survient-elle parfois d'une manière précoce, chez des sujets dont l'intoxication est relativement récente?

D'autre part, l'inégale fréquence de la néphrite brightique

palustre dans les différents foyers de malaria est relevée par plusieurs observateurs et mérite effectivement d'être prise en considération. Tandis que Bartels observait assez souvent la complication rénale chez les malades venant des plaines marécageuses du Holstein et du Schleswig, Frerichs n'en a pas noté un seul cas parmi ceux du littoral de la Frise, et Rosenstein ne l'a constatée que très rarement à Groningen, une des localités les plus insalubres du nord de la Hollande. Enfin, il semble, à en juger par le silence de nos collègues de la marine, que sous les tropiques la maladie de Bright se développe bien plus rarement au cours de l'impaludisme que dans nos pays.

Ces anomalies trouveront sans doute leur explication quand nos connaissances dans l'étiologie de la maladie de Bright seront plus avancées. Dans l'état actuel de la question, nous devons nous borner à indiquer l'étroite relation qui, dans certains cas, unit les lésions que nous venons d'étudier au paludisme, et attendre de recherches ultérieures une solution plus précise sur la nature de cette relation.

(1) Bartels, Krankh. des Harnap., in Ziemssen's Hand. der spec. Path. u. Thera., Bd IX. — (2) Botkin, Die contractilität der Miltz., S. 25. — (3) Cantani, Jahresb., über die Leist. u. Fortsch. in der ges. med. von Rud. Virch. u. Aug. Hirsch, 1875. — (4) Kiener, Les altér. du rein dans l'impal. (C. R. de la Soc. de biologie, 15 juillet et 1er août 1877). — (5) Kiener et Kelsch, Les altérat. palud. du rein. (Arch. de phys. norm. et path., 1882). — (6) Klebs, Hand. der path. Anat., S. 644. — (7) Ziegler, Lehrb. der allg. u. spec. Path. Anat. — (8) Hausemann, Ueber die path. anat. der Malpig. Körper der Nieren. (Virchow's Arch., Bd. 110). — (9) Wagner, Handb. der Krankh. des Harnap., S. 228 (Ziemssen's Handb. der Spec. Path. u. Therap.). — (10) Cohnheim, Vorlesungen uber allg. Pathol., Bd II, S. 326. — (11) Cornil et Brault, Etudes sur la pathol. du rein. Paris, 1884. — (12) Bartels, loc. cit., p. 293. — (13) Rosenstein, Die Path. u. Therap. der Nieren-Krankh., S. 215. — (14) Bouillaud, Clinique méd. t. III, p. 283. — (15) Lustgarten u. Mannaberg, Die micro-org. der Urethra u. des Harn's (Centrbl., 1888, n° 15).

LIVRE VII

ÉTIOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE DE LA MALARIA

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

Les fièvres palustres, comme la dysenterie, sont de tous les temps et de tous les lieux. On peut poursuivre leur histoire jusqu'aux premiers âges de la médecine ; et, bien que la ligne de démarcation entre elles et les autres maladies pestilentielles ne soit pas toujours nettement déterminée, bien qu'il soit difficile d'établir exactement l'extension qu'elles ont eue comme maladies endémiques et épidémiques, il est certain du moins qu'elles ont marqué parmi les affections les plus communes des populations et des armées dont elles ont maintes fois compromis les opérations.

Endémique sur presque tous les points de l'immense zone tropicale et dans de nombreuses régions des climats tempérés, la malaria a des foyers jusqu'au cœur des régions froides : elle atteint et dépasse le cercle polaire en Europe. Il n'est point de maladie dont l'expansion soit aussi universelle.

De toutes les maladies infectieuses, il n'en est pas une qui ait des relations pathogéniques aussi étroites avec le sol que la malaria, et pour aucune d'entre elles cette relation n'est aussi manifeste, au point que dès la plus haute antiquité elle s'est imposée à l'instinct des masses. Les Grecs connaissaient les dangers des émanations marécageuses, et leur imagination

poétique se plaisait à les représenter comme des monstres hideux qui répandaient la mort autour d'eux. L'hydre à sept têtes que l'on supposait séjourner dans les eaux du lac de Lerne, en Argolide, était un marais pestilentiel que les travaux d'Hercule parvinrent à dessécher, et Apollon, vainqueur du serpent Python, symbolise sans doute le soleil dissipant par ses rayons bienfaisants l'humidité du sol.

Les météores constituent un facteur pathogénique d'une importance presque égale à celle de l'insalubrité du sol. C'est du conflit d'action entre la chaleur et le méphitisme de ce dernier que naît la nombreuse lignée des fièvres palustres. Nous étudierons successivement celles-ci dans les différents milieux où elles se produisent habituellement, dans les climats tempérés et dans les pays chauds, au milieu des populations civiles, et dans les armées.

Les facteurs étiologiques de la malaria ont été trop étudiés pour que nous espérions aboutir par cette enquête à quelque donnée nouvelle. Nous nous efforcerons du moins de fortifier nos conclusions par des faits précis, empruntés aux milieux divers où porteront nos investigations, et de marquer avec netteté les enseignements qui se dégagent de la comparaison de ces faits au point de vue de l'étiologie générale de la malaria.

§ 1er. — De la malaria dans les climats tempérés.

I. — Dans la population civile.

Jusqu'au milieu du dix-septième siècle, la malaria occupe peu de place dans la littérature médicale de l'Europe : les épidémies bénignes n'attirent pas l'attention, les graves sont confondues avec les fièvres putrides et malignes. Les relations d'épidémies dues à cette pyrexie se multiplient à partir de l'époque où l'emploi du quinquina s'introduit dans la thérapeutique des fièvres, moins sans doute parce que les affections palustres deviennent plus fréquentes que parce qu'elles sont mieux connues.

La malaria compte alors parmi ses historiens Willis, Morton, Sydenham, Ramazini, et la notoriété qui s'attache aux écrits de ces médecins n'a sans doute pas été étrangère à l'importance que les fièvres palustres ont prise tout à coup à

partir du dix-septième siècle. Ce sont ces illustres observateurs qui nous apprennent que la malaria fut endémique, non seulement dans les campagnes, mais aussi dans les grands centres de l'Europe, où elle se manifestait sous les formes les plus sévères. Pendant plus de deux siècles, Londres, Plymouth, Paris, la plupart des grandes villes de l'Allemagne étaient des foyers fébrigènes des plus intenses. L'ubiquité de la fièvre intermittente, son association si fréquente aux fièvres putrides et exanthématiques, expliquent comment ce type fébrile a pu être donné comme le fondement, comme la racine de toutes les pyrexies (Sydenham, Morton, Willis). Et, de fait, les maladies palustres, en encombrant les hôpitaux, devaient facilement faire naître la fièvre typhoïde et surtout le typhus (Colin). Les transformations accomplies par l'hygiène moderne dans les grands centres en ont fait disparaître la malaria, du moins comme maladie endémique ; c'est d'une manière tout à fait accidentelle, et sous l'empire de causes particulières que nous déterminerons plus tard, qu'elle s'y montre encore de temps à autre.

Mais la malaria reste endémique dans les localités rurales. Bien que là aussi elle tende à s'atténuer, grâce au drainage et à l'extension de la culture, elle couvre encore de vastes régions dans tous les États de l'Europe. On trouvera dans les Traités de Hirsch et de Lombard l'énumération de ces foyers, disséminés sur toute la surface de notre continent, mais d'autant plus étendus, plus nombreux et plus actifs, qu'on se rapproche des régions méridionales. Comme pour la dysenterie, nous bornerons cette étude étiologique à la France, qui compte encore de nombreux foyers fébrigènes, au sujet desquels les Mémoires de l'Académie de médecine nous fournissent de précieux renseignements.

A. **Caractère saisonnier.** — Parmi les maladies qui règnent annuellement sur nos populations, la fièvre palustre est assurément une des plus saisonnières ; elle ne le cède en aucune façon, sous ce rapport, à la dysenterie. Dans les constitutions médicales annuelles que la Société royale de médecine a fait rédiger de 1776 à 1789 pour Paris, nous voyons constamment les fièvres intermittentes occuper une large place parmi les maladies de l'été et de l'automne (1); et les relations

qui sont adressées chaque année à l'Académie de médecine nous montrent la malaria débutant en juillet, augmentant jusqu'en août et septembre, puis déclinant et s'éteignant à la fin de l'automne.

Exceptionnellement on voit ces épidémies commencer dès le mois de juin, ou se prolonger jusqu'en novembre ou décembre, et même janvier.

Dans les localités fiévreuses du nord de la France, on observe parfois deux maxima, celui de l'automne et un autre beaucoup plus faible au printemps. Souvent ces petites épidémies printanières sont constituées surtout par des récidives que provoquent les brusques variations de température chez des individus atteints dans la période estivo-automnale précédente.

Août et septembre sont les mois de prédilection de la malaria. Les fièvres d'automne sont partout les plus nombreuses et les plus graves, et les récidives s'en prolongent parfois jusqu'en hiver.

Relativement aux conditions météoriques qui président au développement des épidémies, on mentionne tantôt un printemps pluvieux suivi d'un été très sec, ou des pluies fréquentes alternant avec de courtes périodes de chaleur, ou des chaleurs excessives et continues, ou enfin la grande quantité de neige tombée l'hiver précédent et l'humidité consécutive du sol, toujours favorable à la production des fièvres de marais.

On peut conclure, d'après ces faits, que la température et les conditions hygrométriques de l'atmosphère jouent un rôle très important dans la genèse de la fièvre. Mais, si quelques médecins d'épidémies considèrent encore ces facteurs suffisants pour développer la dysenterie, il ne s'en trouve plus guère qui assignent une pareille cause aux fièvres intermittentes ; la doctrine de l'origine météorique de ces dernières, soutenue encore il y a quelque quarante ans, est aujourd'hui définitivement jugée et condamnée. — L'élévation de la température, les pluies ou les sécheresses prolongées sont des facteurs secondaires redevables de leur puissance pathogénique aux modifications qu'ils impriment au sol, comme nous l'établirons dans le paragraphe suivant.

B. **Caractère infectieux et tellurique.** — Il n'y a point de maladie qui soit aussi dépendante de certaines conditions

du sol que la malaria. Elle est, comme sa compagne la dysenterie, une maladie essentiellement rurale, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle se montre dans les grands centres qui constituent de véritables refuges contre l'infection malarienne. Mais elle se distingue de la dysenterie par l'étendue que présentent encore actuellement ses foyers endémiques, et par la permanence de son règne au milieu de ces foyers.

Il n'est guère de point de notre territoire qui n'ait été affligé de malaria. Mais les rapports adressés chaque année à l'Académie de médecine nous la montrent surtout endémique sur la côte ouest, depuis l'embouchure de la Seine jusqu'à celle de l'Adour, dans les départements riverains du cours inférieur de la Loire et de ses principaux affluents, notamment l'Indre ; sur le littoral méditerranéen, depuis Perpignan jusqu'au delta du Rhône, sur le cours inférieur de ce fleuve jusqu'à l'embouchure de l'Ardèche ; enfin dans la vallée de la Saône, et notamment dans les départements de l'Ain, de la Saône et Saône-et-Loire.

C'est ainsi que dans l'année 1868, les fièvres se sont montrées épidémiquement dans dix départements : le Finistère, la Loire-Inférieure, l'Orne, l'Indre, la Gironde, les Pyrénées-Orientales, l'Allier, la Savoie, la Saône-et-Loire, l'Aisne. Dans les dix communes dont le chiffre de la population est indiqué, il y a eu 1107 malades, soit 955 adultes et 152 enfants, c'est-à-dire 1 malade sur 9 personnes, proportion qui ne se voit dans aucune autre maladie (2).

Ces rapports annuels signalent presque tous avec insistance, pour la fréquence des épidémies de fièvres palustres, les départements de l'Ouest et quelques-uns du Centre. Le Morbihan, l'Ille-et-Vilaine, la Mayenne, la Manche, le Calvados, la Sarthe, le Finistère, les Côtes-du-Nord, la Loire-Inférieure, la Charente-Inférieure, la Vendée, le Loiret, l'Indre-et-Loire, l'Indre, la Nièvre, sont dénoncés chaque année comme des foyers de fièvres permanentes et graves. D'après le docteur Durand, de Nantes, elles font, dans la Loire-Inférieure, plus de victimes que toutes les autres maladies réunies.

Mais ce sont encore le Morbihan et l'Ille-et-Vilaine, si cruellement éprouvés déjà par la fièvre typhoïde et la dysenterie, qui payent à la malaria le plus lourd tribut. C'est ainsi que dans l'année 1873, le premier de ces départements, sur 237 com-

munes dont il se compose, en a compté 82 où le nombre des fièvres intermittentes a été considérable (3); et en 1878, dans 38 communes atteintes, il y eut 452 cas et 195 décès (4) Les chiffres de ces années n'ont d'ailleurs rien d'exceptionnel car, d'après le docteur Mauricet, en 1880, 60 communes atteintes ont eu 5705 cas et 253 morts, et en 1881, la malaria a sévi épidémiquement dans 64 communes, avec 2795 cas et 191 décès (5).

Dans le département de l'Ille-et-Vilaine, la situation paraît encore pire : c'est toujours ce malheureux arrondissement de Redon, si gravement atteint déjà par la dysenterie, qui est ravagé par les fièvres endémiques. Dans 9 communes seulement, sur un total de 10089 habitants, il y a eu, en 1873, 1696 cas de fièvre intermittente ; 50 de ces cas ont été mortels dans la seule commune de Bain, qui a été la plus éprouvée. M. le docteur Blanche signale, dans son rapport, cette malheureuse petite ville comptant 4266 âmes, comme ayant eu la presque totalité de ses habitants affectés par l'épidémie (6).

Les conditions telluriques qui président à l'élaboration de la cause fébrigène sont trop connues pour que nous ayons à les développer longuement. C'est dans les plaines basses et humides de la France, à l'embouchure de ses grandes rivières et sur les bords plats de son littoral, dans les régions sillonnées par de nombreux cours d'eau aux rives fréquemment submergées, dans les vallées à pente faible ou les plaines déprimées, dont le sous-sol est imperméable et l'écoulement des eaux difficile, c'est dans ces circonscriptions que se trouvent les foyers permanents de la fièvre. Partout on signale, comme cause de cette dernière, les vastes marécages, les plaines fréquemment inondées, les mares, les eaux stagnantes, les étangs peu profonds et infects, les rivières aux eaux lentes et à fond vaseux, etc... C'est dans les régions où ces conditions du sol se trouvent réalisées au plus haut degré que les fièvres sont le plus répandues et le plus graves : témoin l'arrondissement de Redon, qui contient plus de 40000 hectares de marais formant des étangs en hiver et des prairies marécageuses en été. Plus de vingt villages ou bourgs décimés par les fièvres ou la cachexie entourent ces marécages.

La puissance pathogène de ces derniers est attestée d'autre part par ce fait, que c'est dans les maisons les plus voisines

des eaux croupissantes que la malaria sévit avec le plus d'intensité ; que c'est au moment où les vases sont mises à nu par la chaleur du printemps et de l'été que surviennent les épidémies annuelles ; enfin, que le drainage ou les transformations opérées dans le sol par la culture, en supprimant ces conditions d'insalubrité, suppriment en même temps l'endémie.

C. **Influence des pluies prolongées et de la sécheresse.** — Dans ces différents foyers, l'expansion et la gravité de l'endémo-épidémie sont sujettes à de fréquentes variations. Dans certaines années, celle-ci, prenant un développement insolite, franchit les limites de son domaine habituel et déborde sur des régions habituellement indemnes. Souvent cette extension excessive est imputable à une constitution atmosphérique anomale, aux pluies abondantes et aux inondations qui augmentent l'étendue des surfaces submergées, ou aux chaleurs fortes et prolongées qui mettent à nu des fonds vaseux habituellement couverts. Le bassin de l'Anthion (Maine-et-Loire), contenant plus de 2576 hectares submersibles et foyer de fièvres endémiques, subit de fortes pluies dans le commencement de l'année 1843. Les rivières débordèrent et se répandirent sur les plaines et dans les fossés. Cette inondation eût dû être favorable, en couvrant de ses eaux tous les marais du pays. Mais celles-ci ayant subi un léger retrait pendant les courtes chaleurs de juillet et d'août, les effluves dégagés des matières organiques abandonnées sur les talus des fossés et les monticules mis à découvert donnèrent lieu à une épidémie de fièvre intermittente, remarquable par l'extension qu'elle prit dans le pays et par le nombre des sujets qui en furent atteints. Dans neuf communes qui ont été principalement éprouvées, il s'est trouvé que, sur 27 750 habitants, 8450 ont été plus ou moins malades. Il n'y a eu que 7 décès, mais un grand nombre d'individus ont eu de fréquentes rechutes et d'autres sont tombés dans la cachexie (7).

C'est ainsi encore qu'à la suite des inondations de la Loire en 1856, la vallée d'Indre-et-Loire, ayant été convertie en un vaste marais, devint le théâtre d'épidémies exceptionnellement graves de fièvre intermittente qui se produisirent pendant le retrait des eaux et survécurent à la rentrée du fleuve dans son lit (8).

Enfin tout récemment, dans l'arrondissement de Saint-Omer, les fièvres endémiques ont pris une extension exceptionnelle à la suite d'inondations des cantons d'Aire et d'Ardres (9).

D'autres fois des chaleurs excessives, sans pluies antérieures, ont amené un résultat semblable. Les chaleurs fortes et continues de l'été 1846, ayant desséché au loin les mares de Varangeville (Seine-Inférieure, arrondissement de Dieppe), commune établie sur un sol argileux et habituellement éprouvée par la malaria, mirent à nu une vaste surface de vases infectes : ce fut la cause évidente de l'épidémie de fièvres palustres qui régna de la fin de l'été au mois de novembre (10).

D. **Influence des travaux accomplis sur le sol.** — Souvent c'est l'homme lui-même qui ajoute aux causes d'insalubrité naturelle du sol. C'est ainsi que les fièvres annuelles d'une localité malsaine s'aggravent et s'étendent parfois pendant le curage des fossés, surtout si cette opération est accomplie pendant l'été (11). Dans la commune d'Oreville-la-Rivière (arrondissement de Dieppe), située sur un terrain marécageux et près d'un étang, les fièvres devinrent surtout endémiques à partir de l'époque où l'on contracta l'habitude de curer l'étang deux fois par an, et de déposer sur les bords les vases retirées du fond pour en faire du fumier (12).

L'endémie, fixée sur quelques points seulement d'une région, peut se répandre sur toute son étendue à la faveur du défrichement, du bouleversement du sol marécageux en vue de la construction de chaussées, de digues ou d'autres travaux de même nature.

De tout temps, les fièvres intermittentes avaient été fréquentes dans l'arrondissement de Marmande. Mais, de 1842 à 1850, les travaux d'exécution du canal latéral de la Garonne suscitèrent dans tout l'arrondissement une grande épidémie de pyrexies palustres (13).

La malaria était très commune dans l'arrondissement de Lapalisse (Allier) ; mais les fièvres se multiplièrent extraordinairement et devinrent générales dans l'été et l'automne de 1855 (14), pendant l'exécution des travaux du chemin de fer effectués dans un sol détrempé par la pluie. Plus du tiers des ouvriers furent affectés pendant ces quatre mois.

Dans son rapport à l'Académie de médecine, le docteur Botrel, en dénonçant l'endémie palustre désastreuse du département de l'Ille-et-Vilaine, déplore que la main de l'homme contribue à l'aggraver. Il signale, à ce point de vue, plusieurs mares échelonnées le long du chemin de fer, et résultant en grande partie de l'entreprise des travaux de remblai ou de construction. Ces marais artificiels se dessèchent par les chaleurs de l'été et engendrent des fièvres qui atteignent tout d'abord le personnel de ce tronçon du réseau de l'Ouest (15).

Il nous serait facile de multiplier de pareilles citations.

Mais le bouleversement du sol peut faire surgir la malaria là même où elle était à peu près inconnue jusqu'alors, dans les pays réputés les plus salubres. Avant 1839, l'état sanitaire de la commune de Lutzelbourg ne laissait rien à désirer. D'après le docteur Burckardt, médecin des épidémies et secrétaire du conseil d'hygiène et de salubrité publique pour l'arrondissement de Sarrebourg, on n'y connaissait aucune maladie endémique ni épidémique; c'est au point que les habitants de Phalsbourg avaient coutume d'y venir passer l'été pour y jouir de l'air de la campagne et prendre des bains à l'eau courante dans la petite rivière de la Zone. Le nombre des habitants de la commune était de 625, celui des décès par an n'y dépassait pas 14.

Mais, en 1839, on entreprit presque simultanément de grands travaux pour l'établissement du chemin de fer de Strasbourg et du canal latéral de la Marne. Or, au fur et à mesure qu'on bouleversait le sol de la vallée où est établi Lutzelbourg, et que sur un parcours de 20 kilomètres soit en amont, soit en aval de cette commune, on perçait huit tunnels pour le canal et pour le chemin de fer, les fièvres intermittentes prirent naissance et se multiplièrent au point de constituer une véritable endémie. Dès 1848, le chiffre moyen des décès par an s'était élevé de 14 à 28, et en 1852 celui des malades oscillait entre 100 et 200 (16). Nous pouvons ajouter qu'après l'accomplissement intégral de ces travaux et la suppression des fossés et marais artificiels qui en furent la conséquence, l'endémie disparut peu à peu, et aujourd'hui la vallée de Lutzelbourg jouit de nouveau de son ancienne salubrité.

A Vassy (Haute-Marne), d'après le docteur Mathieu, les fièvres étaient inconnues avant 1873; elles ont fait leur

apparition à cette époque, d'où date le début de l'exploitation minière. On les a observées (60 cas) tout d'abord dans trois villages dont les habitants travaillaient à l'exploitation des minerais de fer de Vassy et de Blaise (17).

En 1881, le docteur Évrard signale, au milieu de la population du Grand-Bruneval (commune de Wallius, Oise) où de mémoire d'homme on n'avait vu la malaria, une épidémie de fièvre intermittente qui a atteint tous les habitants, et qui était produite par un marais résultant des travaux entrepris par la Compagnie du chemin de fer du Nord.

De pareils faits sont extrêmement nombreux dans les documents conservés par l'Académie. Presque tous les rapports qui lui sont adressés annuellement par les médecins des épidémies lui dénoncent, comme cause productrice fréquente de fièvre dans des pays jusqu'alors complètement indemnes, les travaux de terrassement des chemins de fer. Les fièvres naissent, soit au moment où ceux-ci s'effectuent, par le déplacement des terres, soit quand ils sont terminés, par l'infection des eaux qui croupissent dans les cavités accidentellement creusées pour les remblais, et qui deviennent en quelque sorte des marais artificiels.

Dans nos grands centres, la fièvre a disparu comme maladie endémique, grâce aux améliorations apportées au régime général de l'agglomération, grâce surtout aux vastes constructions, au pavage des rues qui ont rendu la surface du sol imperméable. Mais la malaria s'y montre encore accidentellement à l'occasion de travaux exécutés dans le sol; elle y apparait comme épidémies partielles et transitoires qui peuvent échapper à la généralité des médecins, ce qui a accrédité l'opinion qu'elle ne faisait point partie de l'épidémiologie des grandes villes. Il suffit, en ce qui concerne Paris, de lire les travaux de la Société médicale des hôpitaux et notamment les remarquables rapports de M. Besnier sur les maladies régnantes, pour se convaincre de l'inexactitude de cette opinion. Maintes fois on y signale l'explosion de petites épidémies de quartier en rapport avec les fouilles opérées pour le percement des rues et des boulevards, pour l'établissement des égouts et des conduites du gaz de l'éclairage. Nous rappellerons avec Trousseau l'épidémie qui survint en 1811 dans le quartier du Temple lorsqu'on creusa le canal Saint-Martin, et celle qui fut provo-

quée en 1840 par les travaux de fortification exécutés autour de la capitale.

Les faits qui précèdent montrent que si les marais réunissent les conditions les plus propres à l'élaboration de la cause fébrigène, ces conditions peuvent cependant être réalisées par le déplacement d'un terrain jusqu'alors salubre, de telle sorte que toute localité assise sur un sol de formation récente peut à l'occasion devenir un foyer fébrigène.

E. **Évolution multiannuelle de la malaria.** — La malaria, à l'instar des autres affections infectieuses, est soumise dans son évolution épidémique à travers les années, à des fluctuations, à des recrudescences périodiques qui ne peuvent être attribuées ni à des intempéries excessives, ni à quelque modification survenue ou effectuée dans la constitution physique du sol.

Depuis longtemps, raconte M. Bucquoy dans un mémoire adressé à l'Académie de médecine en 1829 (18), les fièvres intermittentes, autrefois endémiques à Péronne, avaient cessé de régner dans cette ville, bien qu'elle fût encore entourée de marécages, lorsque en 1826 et en 1827 elles se montrèrent tout à coup dans toute la cité. Comme l'épidémie attaquait les quartiers les plus sains tout autant que ceux qui étaient soumis aux émanations des marais, que les localités n'avaient changé en rien, qu'aucune cause déterminante spéciale à ces deux années ne pouvait être incriminée, M. Bucquoy conclut qu'outre l'influence des miasmes marécageux il faut admettre dans la genèse des fièvres intermittentes certaines conditions atmosphériques qu'il est impossible d'expliquer.

Les fièvres d'accès ne se montraient que rarement dans la commune de Saint-Ours (arrondissement de Riom), écrit M. le docteur Aguilhon à l'Académie de médecine. Mais de 1853 à 1855 des épidémies sévères survinrent en été et en automne; la constitution atmosphérique était pourtant la même que celle des années précédentes, et le sol n'avait subi aucun changement. Le nombre des malades s'accrut chaque année: de 50 dans la première année, il s'éleva à 102 dans la deuxième et à 128 dans la troisième. En 1855, dans le bourg de Saint-Ours seul dont la population était de 261 habitants, près de la moitié furent atteints, et plus particulièrement les personnes jeunes et du

sexe féminin. Les causes principales de cette épidémie, ajoute M. le docteur Aguilhon, doivent être cherchées dans l'influence épidémique générale qui règne depuis plusieurs années dans nos contrées, et dans l'action locale des effluves qui se dégagent des eaux stagnantes des communes environnant Saint-Ours (19).

On sait d'ailleurs que semblables aux grandes épidémies, les fièvres palustres prennent quelquefois une extension considérable, surgissant non seulement dans les contrées où elles sont endémiques, mais aussi dans celles qui en sont habituellement exemptes. Lorsque la maladie acquiert ainsi une expansion universelle, elle sévit avec une intensité exceptionnelle dans ses foyers ordinaires. Les annales de l'épidémiologie conservent le souvenir de quelques-unes de ces pandémies qui ont frappé simultanément ou successivement une grande partie de l'Europe. Les plus importantes de ce siècle sont celles de 1823-1827, de 1855-1860 et de 1860-1872 (20). Bien que ces influences épidémiques se soient manifestées surtout dans le nord de l'Europe, la France n'y a pas échappé. Les rapports à l'Académie de médecine signalent entre autres la gravité et l'extension de l'endémo-épidémie de notre territoire dans les années 1853 à 1856 ; et à aucune époque elle n'a reçu des communications aussi nombreuses sur les épidémies de fièvre palustre que dans les années 1826-1829 (21). Les deux exemples cités plus haut se rapportent à ces deux périodes.

Ni le transport des miasmes par le vent, ni les oscillations de la nappe d'eau souterraine ne peuvent rendre compte de ces explosions universelles, que faute de mieux il faut rapporter à des influences générales qui jouent un rôle incontestable, bien qu'obscur pour nous, dans l'évolution de tous les germes infectieux.

F. **Des marais salants.** — Mais la cause de la fièvre ne s'élabore pas seulement au fond des marais d'eau douce. On sait de longue date, et surtout depuis les recherches de Mélier, l'influence désastreuse des marais salants abandonnés (22).

Les marais salants en eux-mêmes ne sont pas nuisibles, s'ils sont bien établis, régulièrement exploités et entretenus avec soin. Mais, si ces conditions ne sont pas remplies les eaux

douces les envahissent peu à peu et ils deviennent, grâce au mélange de celles-ci avec les eaux salées, une cause puissante d'insalubrité.

Ces marais, établis autant que possible sur un sol argileux, occupent, comme on sait, une étendue assez considérable sur nos deux côtes atlantique et méditerranéenne. Par leur situation, les marais salants de l'Ouest sont dans des conditions beaucoup moins avantageuses pour l'exploitation que ceux du Sud-Est. Sur nos plages du Midi, élevées en général au-dessus du niveau de la mer, favorables par conséquent à l'écoulement des eaux, il suffit d'abandonner celles-ci au soleil pour en obtenir l'évaporation. Dans la Charente-Inférieure, il est nécessaire de les travailler, de leur faire parcourir de longs circuits afin de multiplier autant que possible leur contact avec l'air ; la production du sel y constitue une industrie difficile, un véritable art, qui malheureusement fut mal entendu par les sauniers et abandonné à la routine. Les marais salants étaient établis sur une plage basse, dont les parties les plus déprimées se trouvaient de 1 à 2 mètres au-dessous du niveau de la mer, de telle sorte que l'eau s'y rendait naturellement par l'effet des pentes et par le seul mouvement de la marée. Mais les alluvions déposées par les flots exhaussèrent progressivement le sol, et les canaux qui alimentaient les salines ainsi que ceux qui servaient à l'écoulement des eaux se trouvèrent peu à peu obstrués. L'industrie du sel de l'Ouest, ayant cessé d'être suffisamment productive par suite de la concurrence qui s'établissait dans les salines de la Méditerranée, on négligea d'entretenir ces canaux qui s'envasèrent totalement. Les eaux douces et les eaux salées, n'étant plus séparées, se mêlèrent et donnèrent lieu à de vastes foyers d'infection (marais gâts).

Le sud-ouest de Rochefort est la région la plus malheureuse. Elle est infectée par les marais de Saint-Aignan, de Brouage, de Marennes, de Saint-Jean de l'Angle et de Saint-Just. Il y a là environ sept mille hectares, tous marais salants abandonnés depuis deux siècles et demi. Mais rien n'est comparable à Brouage ; là tout est gât.

Ce ne sont point, on le voit, les salines elles-mêmes qui sont nuisibles. Jamais la santé générale ne fut meilleure dans ces localités qu'au temps où la production du sel, portée à son plus

haut degré de développement, couvrait pour ainsi dire tout le pays.

Ce que l'abandon et la négligence des salines peut faire, nous le voyons dans la tragique destinée d'un des principaux ports de l'Ouest.

« Au seizième siècle, il y avait dans la province d'Aunis une ville florissante, assise au milieu de magnifiques salines. C'était le plus beau port que la mer eût formé sur nos côtes. Charles IX appelait en France des ingénieurs pour la fortifier. La Rochefoucauld, Mayenne, Condé, l'assiégeaient et la défendaient tour à tour pendant les guerres de religion. Le grand cardinal relevait ses fortifications ébranlées pour opposer une puissance rivale à cette Rochelle dont il avait juré la perte; il y créait un gouvernement, un hôpital, un arsenal et des magasins immenses. Cette ville, aux quatre cents maisons, aux larges rues coupées à angle droit, encore dotée d'un siège royal, d'un siège d'amirauté, d'un bureau des fermes, d'un couvent des Récollets et d'une garnison nombreuse, c'était Brouage (23). »

Or de cette ville si puissante et si peuplée il y a deux siècles, la malaria a fait la ruine la plus désolante que l'on puisse imaginer. La grande cité d'autrefois est aujourd'hui si misérable qu'il a fallu y accoler un hameau chétif pour en faire une commune (24).

Presque aussi néfastes que les marais salants artificiels, sont ceux où accidentellement l'eau de mer vient se mélanger avec l'eau douce. Un tel état de choses se produit partout où le littoral présente des dépressions dont l'assiette est au-dessous du niveau de la mer. Celle-ci, dans les hautes marées, franchit la digue plus ou moins élevée qui la sépare de ces cuvettes, les eaux se répandent alors dans les plaines et y séjournent forcément; elles s'y mêlent aux eaux douces, produit des pluies abondantes ou des débordements des cours d'eau qui se jettent dans la mer. Il en résultera de vrais marais salants, qui, se desséchant par les chaleurs de l'été, répandront leurs émanations délétères dans l'atmosphère. C'est ce que l'on voit actuellement sur de nombreux points de nos côtes de l'Ouest, et notamment encore dans la Charente-Inférieure (25).

Enfin, les eaux pluviales ou fluviales qui viennent à recouvrir les terrains que la mer a occupés autrefois, sont presque

aussi dangereuses que celles qui résultent du mélange direct de l'eau douce et de l'eau salée.

G. **Des routoirs.** — Nous terminerons cette enquête sur les causes de la malaria au milieu des populations par une simple mention des routoirs dont Parent-Duchâtelet a nié à tort l'influence nuisible sur la santé. Si leur insalubrité est aujourd'hui un fait hors de doute, leur rôle étiologique dans la malaria est fort contestable. Le rouissage s'effectuant le plus souvent dans les marais, les étangs, c'est-à-dire dans les conditions qui par elles-mêmes créent la fièvre, il est difficile de préciser la part qui revient dans la genèse de cette dernière à l'opération elle-même. Celle-ci, il est vrai, a été incriminée dans plusieurs localités, entre autres dans le Forez et surtout dans le Grésivaudan (Isère et Hautes-Alpes). En 1822, l'épidémie qui a régné au Fort-Barreau et aux villages voisins était attribuée à l'air vicié par la décomposition du chanvre roui. En effet, le développement de la malaria coïncida avec l'établissement des routoirs, et ne se montra que dans les villages et les campagnes qui en possédaient; les habitants de Buissières, où les fosses de rouissage étaient les plus nombreuses, furent les premiers atteints (27). Nous laissons toutefois cette question indécise, les documents nécessaires à sa solution ne nous paraissant pas assez précis ni assez nombreux.

H. **De l'assuéfaction au miasme palustre dans les foyers endémiques.** — Les habitants des foyers fébrigènes ne s'acclimatent pas au miasme palustre. Grâce à une sorte de tolérance relative acquise par l'habitude, ils réagissent moins énergiquement vis-à-vis de lui que les étrangers, mais ils n'en subissent pas moins son influence. Celle-ci se traduit par les récidives auxquelles ils sont voués pendant toute leur vie, par la diminution de la vigueur corporelle, par la dégradation physique et la raréfaction de la population, enfin par la réduction du terme moyen de la vie, qui, dans les Dombes, ne dépassait pas vingt et un ans du temps de Nepple.

L'étude que nous venons de faire de la malaria au milieu des populations a mis en relief un de ses caractères dominants, son endémicité dans les campagnes. Mais les fièvres palustres

ne sont point étrangères à la pathologie des villes, il s'en faut de beaucoup, c'est ce qui ressortira plus particulièrement de leur histoire dans l'armée.

II. — Dans la population militaire en temps de paix.

A. **De la malaria dans les garnisons.** — Si, comme on l'a dit souvent, le soldat constitue un réactif éminemment sensible pour la cause typhoïgène, on peut affimer qu'il n'est pas moins impressionnable à celle de la malaria. La distribution géographique de celle-ci sur notre territoire pourrait être déduite, dans ses grandes lignes, de nos statistiques militaires. Ce sont, en effet, les corps d'armée occupant le littoral et le centre qui fournissent la plus forte morbidité par fièvre intermittente. Mais les études de topographie médicale faites depuis plus d'un siècle par nos collègues (28) ont une valeur bien autrement précise ; elles fournissent les renseignements les plus utiles sur l'étendue de l'endémie palustre en France et sur les modifications qu'elle a subies à travers les années.

Il n'est guère de ville où les fièvres n'aient été signalées au moins à titre accidentel. Mais ce sont les garnisons du littoral Ouest, Dunkerque, Calais, Rochefort, Brouage, la Rochelle, Bordeaux, puis quelques-unes des bords méditerranéens, Perpignan, Montpellier, Cette, enfin dans l'intérieur du territoire, certaines villes riveraines de nos grandes rivières, Angers, la Flèche, Châteauroux, Mâcon, Strasbourg, etc., qui ont été sans cesse dénoncées, dans les relations des médecins de l'armée, comme exerçant la plus fâcheuse influence sur les troupes.

Maintes fois l'endémie a sévi avec intensité sur les garnisons. Aux mois d'août et de septembre 1826, un petit bataillon d'infanterie de 500 hommes en garnison à Montbrison, eut 164 sujets atteints (29). Il y a une trentaine d'années, les fièvres intermittentes formaient parfois les quatre cinquièmes des maladies traitées à l'hôpital militaire de Strasbourg, et dans certaines années on a dû y admettre le quart ou un cinquième de l'effectif pour ce motif (30). En 1831, le 18e de ligne fut désigné pour occuper le marais de la Vendée et l'arrondissement des Sables. Du mois de juillet 1831 au mois de septembre 1832, la presque totalité du régiment fut atteinte de fièvre d'accès. La malaria seule détermina dans cet inter-

valle 3941 admissions à l'hôpital et environ 250 décès (31).

Dans son intéressante étude sur la salubrité des garnisons de la Charente-Inférieure, le professeur Godélier établit que pendant août et septembre 1838 les garnisons de Rochefort, la Rochelle et Brouage ont fourni :

Rochefort...	71 73	sur 100	d'effectif,	d'entrées aux hôpitaux,	pour fièvres.
La Rochelle.	14 06	id.		id.	id.
Brouage....	82 76	id.		id.	id. (32)

Enfin, plus près de nous, à la Rochelle, en 1865, les deux casernes A et B, contenant un effectif de 605 hommes, ont eu du 1er juillet au 8 septembre 212 cas de fièvre d'accès (33).

De pareils faits rappellent les périodes les plus néfastes de l'endémie algérienne.

Caractère saisonnier. — La détermination des conditions pathogéniques de la malaria dans ce nouveau milieu nous amène tout d'abord à lui reconnaître le caractère hautement saisonnier. L'épidémie, qui évolue avec ses périodes habituelles d'augment, d'état stationnaire et de déclin, commence ordinairement en juillet ou en août, acquiert son sommet en septembre, et diminue ensuite jusqu'en novembre ou décembre. Dans certaines garnisons on signale, indépendamment de l'endémo-épidémie de l'été ou de l'automne, des fièvres vernales en assez grand nombre pour constituer une petite épidémie, et vraisemblablement provoquées par les premières chaleurs de l'année (Saint-Dié, Strasbourg).

Conditions telluriques. — Mais pour tous nos collègues, le facteur pathogénique par excellence, c'est l'insalubrité du sol dans le voisinage de la garnison et souvent des casernes mêmes. Ici on dénonce des plaines basses, marécageuses (Dunkerque, Perpignan, garnisons de la Charente), là des rivières dont les bords fangeux se découvrent par les chaleurs prolongées ou dans les marées basses (34), ailleurs des fossés aux eaux stagnantes, des cours d'eau vaseux mis à sec par le soleil ou dragués en temps inopportun (35), plus loin encore le mélange d'eau douce et d'eau de mer dans les fossés ou les ruisseaux qui entourent les fortifications (canal de la Cunette à Dunkerque, fossé des fortifications à la Rochelle).

En l'absence de ces conditions d'insalubrité qui sont fla-

grantes, on invoque l'humidité du terrain occupé par la caserne et ses annexes, la nature du sol et du sous-sol pénétré d'eaux souterraines (36), le mauvais état d'égouts ou de ruisseaux qui coulent à ciel ouvert dans le voisinage de la caserne (37), et quelquefois aussi les marais artificiellement créés pour l'édification de chaussées du chemin de fer (38).

C'est un fait à peu près constant que pendant la période endémo-épidémique les fièvres sont beaucoup plus nombreuses dans la population militaire que parmi les bourgeois. Cette différence tient à trois conditions bien connues depuis les recherches de notre maître, M. le professeur Colin :

1° A ce que les nouveaux venus, les étrangers, sont plus impressionnables à la cause fébrigène que les résidents. Ce trait n'est point propre à la malaria; il appartient à plusieurs maladies endémiques, comme en témoigne la grande susceptibilité des militaires pour la fièvre typhoïde, pour le goitre endémique, etc.;

2° A ce que les champs de manœuvre sont ordinairement situés en dehors de la ville, à proximité des foyers fébrigènes, et à ce que les militaires s'y rendent le matin de bonne heure, au moment où les miasmes condensés sont doués d'une grande énergie. C'est à cette circonstance que M. Gassaud a rapporté l'épidémie de fièvres paludéennes graves qui a régné sur la garnison de Bordeaux à la fin du printemps et pendant l'été de 1839;

3° Enfin à ce que les habitations militaires sont en général situées excentriquement, dans le voisinage plus ou moins immédiat des foyers d'infection mentionnés plus haut. Il est facile d'apprécier la valeur de cette circonstance dans les villes qui possèdent plusieurs casernes placées à des distances variables de la périphérie. Du 15 mai au 17 juin 1860, écrit le médecin en chef de l'hôpital militaire de Strasbourg, le 47e de ligne logé à la Finkmatt, une des casernes les plus excentriques, a fourni 179 atteintes de fièvre intermittente, tandis que dans le même intervalle les autres corps réunis de la garnison n'en ont donné que 92 (39). A la Rochelle, les casernes A et B, habitations extrêmes de la ville au nord-ouest et situées près du point où s'opère la jonction des eaux douces du marais Lafond avec les eaux salées du fossé de la ville, sont décimées par la fièvre dans certaines années; pendant ce

temps la caserne H (Sainte-Claire), située à 200 mètres de distance du fossé, n'est que légèrement éprouvée, et la caserne G (Cordeliers), éloignée de plus de 500 mètres de ce dernier, ne reçoit jamais la moindre atteinte (40). Il nous serait facile de multiplier de pareilles citations.

Indépendamment de ses recrudescences saisonnières, la malaria subit dans les garnisons des aggravations périodiques qui se traduisent par des épidémies sévères, communes à la troupe et à la population civile. C'est ainsi que, d'après des documents conservés aux archives du comité de santé, le chiffre moyen des entrants à l'hôpital de Dunkerque, où les fièvres palustres sont endémiques, ayant été de 184 par an sur 1000 hommes de l'effectif pendant les années 1841 à 1845, s'éleva à 392 en 1846 et à 697 en 1847, par suite d'une formidable recrudescence des fièvres intermittentes. Puis, après s'être renfermée pendant de longues années dans ses limites habituelles, la malaria prit de nouveau un développement extraordinaire dans l'été de 1858. Du mois de mars au mois de septembre, dit M. Villette, à qui nous empruntons ces détails, il y eut 1061 entrées à l'hôpital pour fièvres intermittentes sur un effectif de 1300 hommes; depuis 1847, ajoute cet observateur, il n'y avait pas eu d'exemple d'un pareil développement de fièvres.

Ces expansions épidémiques à long intervalle trouvent souvent leur raison d'être dans des conditions cosmiques ou telluriques exceptionnelles. C'est ainsi que la double épidémie de 1846 et de 1847 est rapportée par son historien, sous toutes réserves toutefois, aux travaux effectués pour l'établissement du bassin à flot, et au barrage établi sur le canal de Mardyk dont les eaux devinrent stagnantes. L'épidémie de 1858 est attribuée par M. Villette à une longue sécheresse et à des travaux opérés pendant toute la saison chaude dans le port et dans la ligne des fortifications.

Toutefois, ces recrudescences périodiques dans l'endémie ne sont pas toujours liées au développement exceptionnel de facteurs étiologiques appréciables. Elles peuvent se produire sans qu'il soit survenu quelque changement dans la condition physique du sol. Dans le deuxième semestre de 1825, une cruelle épidémie de malaria éclata à Perpignan et dans les environs. Les fièvres ne se montrèrent pas seulement, comme d'ha-

bitude, dans les lieux bas et humides qui bordent les plages, mais elles apparurent aussi sur différents points du département, et même dans les montagnes où elles étaient complètement inconnues auparavant. Du 1er juillet 1825 au 1er février 1826, l'épidémie envoya à l'hôpital militaire de Perpignan 1279 soldats atteints de fièvre périodique, provenant tous de la garnison. L'historien de cette épidémie, M. Masnou (41), l'impute à la sécheresse prolongée, à un état électro-magnétique spécial de l'atmosphère.

Mais, à la même époque, des épisodes semblables étaient signalés sur d'autres points du territoire. En août et septembre 1825, 300 militaires du 14e de ligne, en garnison à Montbrison, furent atteints de fièvres palustres qui sévissaient alors d'une manière exceptionnelle sur la population de cette ville, et, en 1826, pendant les mêmes mois, un bataillon du 17e d'infanterie de ligne, fort de 500 hommes, fournit 164 cas de fièvres d'accès.

Dans notre pensée, ces épisodes se rattachent aux influences générales qui ont rendu les années 1825 et 1826 si fécondes en épidémies de fièvre palustre dans toute l'Europe, qui ont donné une énergie exceptionnelle aux foyers endémiques et fait surgir des épidémies là où la malaria était inconnue jusqu'alors.

Morbidité et mortalité. — La morbidité n'atteint qu'exceptionnellement les chiffres excessifs que nous trouvons dans la relation des épidémies de la Vendée, de la Charente-Inférieure, de Dunkerque; mais elle est en général assez forte, ainsi qu'en témoignent les documents produits plus haut; elle dépasse toujours celle de la population civile. Les épidémies sont sévères, moins par le chiffre des décès que par le grand nombre de malades, par la fréquence des récidives, par la durée du traitement, enfin par les états chroniques succédant à l'intoxication aiguë.

La mortalité est en effet ordinairement faible, même lorsque la morbidité est très grande : elle fut nulle dans la forte épidémie de Dunkerque de 1858. Sur 825 cas de fièvre intermittente traités à l'hôpital militaire de Strasbourg dans le courant de 1839, il n'y eut que 2 décès (Pascal).

Il y a toutefois des épidémies dans lesquelles le nombre des morts a été considérable. C'est ainsi que dans celle du Marais

de la Vendée on compta 233 morts sur 3941 admissions à l'hôpital. En outre, on dut donner 54 congés de réforme, 156 congés d'un an et 182 congés de convalescence.

L'épidémie de Perpignan donna lieu à 38 décès sur 1279 malades, mais il est probable que des cas de fièvre typhoïde étaient englobés dans la malaria.

Du 1er mai 1833 au 1er mai 1834, la garnison de Rochefort, maintenue à 900 hommes par le remplacement successif des malades, a compté 109 morts par fièvres palustres, et, en octobre 1834, 158 militaires des deux corps qui avaient fourni cette garnison, durent être réformés pour engorgement des viscères de l'abdomen (Godélier, *loc. cit.*, p. 42).

Mais ces chiffres sont certainement exceptionnels. Dans la période décennale de 1874 à 1883, le nombre annuel des morts par affection palustre dans l'armée servant à l'intérieur a oscillé entre 12 et 60, soit une moyenne annuelle de 31,2 de décès.

Types et formes de la maladie. — En France, comme dans les latitudes plus basses, on observe tous les types fébriles, ainsi que les différentes formes et degrés variables de l'intoxication. Les accès pernicieux toutefois et les cachexies n'ont guère été signalés que dans les épidémies graves de nos foyers palustres les plus intenses, tels que Rochefort, Brouage, le Marais de la Vendée. Quant au type de la fièvre, ce sont les périodiques qui l'emportent de beaucoup par leur fréquence. Les 1061 cas de fièvre intermittente admis à l'hôpital de Dunkerque dans l'été et l'automne de 1858 se décomposent ainsi :

Fièvre quotidienne	548
— tierce	417
— quarte	33
— irrégulière	20
— rémittente	43
	1061

Souvent on mentionne, dans les relations, la combinaison entre les fièvres palustres et les autres maladies régnantes, bronchite, diarrhée, ictère, tuberculose, fièvres éruptives et typhoïde. Cette dernière association a été notée principalement dans le Midi, où les germes typhique et palustre, évoluant

souvent dans des conditions telluriques et atmosphériques communes, engendrent des épidémies contemporaines. C'est ainsi que M. le professeur Combal a signalé l'association de ces deux états morbides chez les soldats du génie à Montpellier (42). C'est ainsi encore que M. Arnaud fait ressortir dans son rapport d'inspection, pour l'année 1884-1885, la physionomie insolite et la gravité habituelle des fièvres typhoïdes de la garnison de Perpignan, caractères qu'il attribue à l'union de la dothiénenterie à la malaria si endémique dans cette localité bâtie sur un sol essentiellement palustre (43).

Acclimatement. — Ce serait une illusion dangereuse que de croire que nos troupes s'acclimatent aux foyers palustres. Tous les médecins militaires se sont élevés contre cette erreur, que l'on a cherché à accréditer jadis pour quelques-unes de nos villes insalubres de l'Ouest (Godélier, *loc. cit.*, p. 43). Tous ceux qui ont pu suivre pendant un laps de temps suffisant l'état sanitaire d'un corps stationné dans une région palustre, ont constaté que, d'année en année, les récidives se sont multipliées, et que le nombre des anémiques est devenu de plus en plus considérable. C'est ainsi que notre collègue, M. Geschwind, rendant compte au conseil de santé de l'état sanitaire du 6e bataillon de chasseurs à pied, en garnison depuis six ans à Romorantin, dans la Sologne, mentionne que les fièvres sont devenues plus nombreuses et plus difficiles à guérir au fur et à mesure que le séjour des militaires s'est prolongé dans le pays, malgré les mesures prises pour les combattre, et l'auteur recommande le changement de résidence comme le seul remède à opposer à cette situation (44). Tous nos collègues qui ont observé dans des conditions semblables ont produit pareil témoignage.

L'histoire de la malaria dans les garnisons complète les résultats des investigations étiologiques que nous avons faites tout d'abord à son sujet dans la population civile. Elle nous montre que bien qu'endémique dans les campagnes, cette maladie n'est point étrangère aux villes, de même que sa compagne rurale, la dysenterie, à laquelle elle est unie d'ailleurs par plus d'un lien étiologique.

La double enquête à laquelle nous venons de nous livrer nous a fixés sur la répartition géographique des foyers palus-

tres en France. Nous devons ajouter que les limites de ces foyers se sont resserrées notablement dans ces quarante dernières années. De vastes travaux de canalisation, exécutés dans les marais gâts de l'arrondissement de Rochefort, ont éteint les foyers de fièvre sur une grande partie de son étendue (45). Dans les Landes et la Gironde, la plantation de pins, en fixant les dunes, a supprimé, sur de nombreux points, les conditions d'insalubrité du sol (46). Enfin, la Sologne elle-même ne mérite plus autant que par le passé sa triste réputation, grâce à des travaux de desséchement qui ont transformé et livré à la culture de vastes surfaces du sol recouvertes jadis d'étangs et de marécages.

Mais il s'en faut de beaucoup que la malaria soit absolument confinée dans ses foyers d'endémicité reconnus. Les fièvres peuvent se développer éventuellement dans les régions les plus salubres; nous l'avons déjà reconnu à propos des grands travaux d'utilité publique. Mais rien ne montre mieux la diffusion de la cause fébrigène que l'étude de la malaria dans les camps en temps de paix et au milieu des armées en campagne.

B. **De la malaria dans les camps.** — La malaria figure, comme la dysenterie, dans l'histoire pathologique de tous les camps, quelle que soit leur situation. Au premier camp de Boulogne, les fièvres d'accès furent avec la dysenterie et le scorbut les maladies les plus communes. A la deuxième occupation, qui a duré environ deux ans, de juillet 1854 à juillet 1856, elles donnèrent lieu à 750 admissions à l'hôpital sans décès, sur un effectif mensuel qui a oscillé entre 28 et 35000 hommes de juillet 1854 à septembre 1855, et entre 12 à 14000 hommes d'octobre 1855 à juillet 1856 (Périer).

Les renseignements que nous possédons sur le camp de Châlons sont moins précis. Nous savons cependant par les recherches de Périer et de Goffre que les fièvres ont fait partie de l'endémo-épidémie annuelle du camp; car dans les années 1860, 61 et 62 on signale des décès par accès pernicieux, et en 1864, 83 sujets atteints de fièvre rémittente ou intermittente furent admis à l'hôpital.

Le camp de Lannemezan en 1868, avec un effectif de 8956 hommes, a compté du 9 juillet au 17 septembre 292 ma-

lades, sur lesquels 64 fièvres intermittentes ou rémittentes, 128 fièvres typhoïdes ou embarras gastriques fébriles et 100 dysenteries et diarrhées.

Enfin, les différents camps occupés autour de Paris après la guerre ont donné lieu à 625 entrées aux hôpitaux pour fièvre palustre du 1er septembre 1871 au 31 août 1872 (47).

Nous ne méconnaissons point que souvent une partie de ces fièvres sont fournies par des troupes originaires de garnisons insalubres où elles avaient déjà été éprouvées par la malaria. Il en fut ainsi notamment au camp de Châlons en 1858, au camp de Lannemezan en 1868 ; mais à côté de ces récidives on voit toujours se produire des fièvres de première invasion, dans des corps de troupe indemnes de toute atteinte antérieure et provenant de pays salubres. Ces derniers faits témoignent de l'existence d'influences fébrigènes locales qui se manifestent dans tous les camps, et souvent avec une remarquable intensité.

C'est ainsi qu'en 1848, au camp de la Gironde, établi sur un sol salubre, sablonneux, laissant filtrer l'eau à mesure qu'elle tombait, il y eut du 8 août au 28 septembre 247 cas de fièvre intermittente dont un décès par accès pernicieux, sur un effectif de 8881 hommes. Ces fièvres entrèrent pour plus du quart dans le chiffre total des maladies. Elles se répartirent de la façon suivante dans les différents corps :

14e de ligne	22
40e de ligne	48
45e de ligne	17
65e de ligne	48
72e de ligne	21
25e léger	38
1er lanciers	7
1er chasseurs	12
13e chasseurs	23
2e d'artillerie	2
2e régiment du génie	3
Train des équipages	3
Ouvriers d'administration	3
	247

Les deux régiments les plus fortement éprouvés sont le 40e et le 65e de ligne. Le premier de ces corps venait de Saintes et de Rochefort où les fièvres paludéennes sont endémiques et

où vraisemblablement il s'était infecté avant son arrivée au camp. Mais les autres corps provenaient de garnisons salubres (Angoulême, Pau, Limoges, etc.), et néanmoins ils ont tous compté un certain nombre de cas de fièvres. Le 65e de ligne en a même eu autant que le 40e, bien qu'originaire de Clermont et de Tulle où la malaria est inconnue.

Il y a lieu de noter que ce dernier régiment eut des sujets atteints de fièvres d'accès dès les premiers jours de son arrivée au camp, tandis que ces maladies ne se déclarèrent que plus tard dans les autres corps (48).

Citons encore un témoignage important emprunté à Durand de Lunel. Au camp d'instruction de Lyon, en août et septembre 1843, 10000 militaires furent logés sous des tentes dans la plaine du Dauphiné, à Décine, où il n'existait aucun marais, aucune flaque d'eau impure à plusieurs lieues à la ronde; or 860 de ces hommes, près du dixième, furent admis à l'hôpital militaire de Lyon, atteints de fièvres intermittentes de tout type, parfaitement caractérisées (49).

Le développement des fièvres palustres dans tous les camps, même dans ceux qui sont établis au milieu des régions réputées salubres, atteste que les germes de la malaria, loin d'être exclusifs à certains foyers, sont répandus partout comme ceux de la dysenterie et de la fièvre typhoïde, qui forment avec elle la triade pathologique indissoluble de tout campement. Les conditions qui font éclore ces germes, habituellement silencieux, sont inhérentes à la vie des camps; nous les trouvons dans les travaux de terrassement et de défrichement nécessités par l'établissement des tentes, des baraques, des allées, des rigoles, des jardins, des puits, et dans le séjour des militaires sous des habitations provisoires, dépourvues de plancher, qui se prêtent par l'échauffement de leur atmosphère à l'exhalation des miasmes telluriques auxquels les hommes couchés sur le sol sont directement exposés et impuissants à se soustraire. Notons d'ailleurs que les camps ne sont guère habités qu'en été, c'est-à-dire dans la saison la plus favorable au développement de l'infection malarienne.

Rien ne démontre mieux à notre avis l'influence du campement dans la genèse de la malaria, que l'endémie palustre qui s'est développée dans le 10e bataillon de chasseurs à pied baraqué dans le voisinage de Saint-Dié. Les fièvres palustres sont

très rares dans la vallée de la Meurthe, qui ne présente nulle part les conditions telluriques à la faveur desquelles elles naissent habituellement. Pourtant ces fièvres se développèrent sous forme d'épidémies vernales et estivales durant trois années consécutives (1881-1883) parmi les militaires du baraquement. Dans les années 1881 et 1882, la proportion des malades s'éleva jusqu'au cinquième et sixième de l'effectif. Or, pendant cet intervalle, pas un cas de fièvre palustre ne fut observé dans la population civile. Notre collègue M. Eudes, qui a raconté les différents épisodes de cette endémie, la rattache à l'absence d'égout collecteur et de rigoles pavées autour des baraques, aux puits perdus qui laissent pénétrer dans le sol des eaux chargées de matières organiques, à l'humidité entretenue par toutes ces circonstances, enfin à l'insuffisance d'exhaussement du plancher des baraques au-dessus du niveau des terrains (document inédit des archives du comité de santé).

Il arrive fréquemment que la malaria se montre avec une inégale intensité dans les divers groupes de l'effectif. Cette irrégulière répartition peut tenir à deux circonstances :

1° A l'existence, dans l'enceinte du camp, de flaques d'eau, de surfaces déprimées où s'accumulent les eaux pluviales, de ruisseaux engorgés, d'amas d'immondices provenant des chevaux, ou d'autres causes d'insalubrité notoire. Les corps de troupe placés dans le voisinage de ces foyers sont ordinairement les plus éprouvés : ce fut au camp de Lannemezan, en 1868, le sort de la cavalerie occupant l'étroit espace compris entre le Gers et la Save. A Satory, des deux divisions qui formaient le camp, la première, occupant le point culminant du plateau, a fourni beaucoup moins de fièvres paludéennes que la deuxième, installée plus au nord sur un terrain situé dans le voisinage des prairies marécageuses ; et, parmi les régiments de cette division, le 68e de ligne, le moins éloigné de ces dernières, fut aussi le plus sérieusement atteint (Marvaud, *loc. cit.*, p. 309);

2° A l'aptitude spéciale à contracter la fièvre conférée par des atteintes antérieures. Ce sont les corps de troupe originaires de garnisons insalubres où ils ont déjà payé leur tribut à la malaria, qui sont ordinairement atteints dans la plus large proportion. Nous en avons cité un exemple plus haut dans l'histoire du camp de la Gironde. En voici un autre non moins saisissant emprunté au camp de Châlons. En 1858, le 6e bataillon

de chasseurs venant de la citadelle de Strasbourg où tout récemment il avait subi une épidémie grave de malaria, envoya à l'hôpital du camp, dans l'espace de six semaines, 64 cas de fièvre intermittente sur un effectif de 420 hommes, alors que les manifestations palustres étaient presque insignifiantes dans les autres corps (Périer, camp de Châlons). De pareilles observations ont été faites très fréquemment.

Il n'est pas rare que le germe de la fièvre, puisé au camp, ne manifeste ses effets qu'après le retour des troupes dans la garnison. Dans le courant de l'été 1872, les quatre régiments d'artillerie de la garnison de Rennes ont été, suivant la coutume annuelle, envoyés à tour de rôle au camp de la lande d'Oude, situé près de l'étang de ce nom, pour y exécuter leur tir à longue portée, et chacun d'eux y est resté vingt jours environ. Vers la fin de la quinzaine qui a suivi le retour à Rennes, il s'est déclaré dans chacun de ces corps une véritable épidémie de fièvre intermittente; le 7e d'artillerie a eu à lui seul 118 hommes atteints. Il n'y a pas eu de décès, mais de fréquentes récidives, de nombreux cas d'anémie, et quelques cas de cachexie.

Cet épisode, communiqué au conseil de santé par M. le médecin-major Avice (50), contient un autre trait qui mérite d'être relevé. M. Avice, après avoir signalé le peu de fréquence des fièvres palustres au campement de la lande d'Oude les années précédentes, rapporte leur expansion actuelle au séjour plus prolongé qu'y font les troupes (vingt jours au lieu de dix), à l'aggravation des conditions locales (établissement de tranchées, abaissement du niveau des eaux de l'étang d'Oude), enfin à la constitution médicale particulière qui domine depuis quelque temps dans le pays. Depuis deux ans, dit-il, les fièvres sont devenues plus fréquentes dans toutes les contrées de l'Ouest et notamment dans la Bretagne; elles se sont montrées dans maintes localités où elles étaient autrefois totalement inconnues.

Nous retrouvons donc ici cette influence générale dont nous avons déjà apprécié le rôle plus haut, et à laquelle il faut réserver une place, malgré son obscurité, dans l'étiologie des maladies palustres.

III. — Dans les armées en campagne.

La malaria est la compagne inséparable de la dysenterie au milieu des armées en campagne. Il n'est pas une guerre des temps passés ni des temps actuels où elle n'ait tenu un des premiers rangs dans la morbidité, et maintes fois elle a pu compromettre par le nombre des atteintes, si ce n'est par celui des décès, le succès des entreprises militaires. On sait combien les troupes anglaises furent éprouvées par les fièvres dans les régions insalubres des Pays-Bas pendant leurs campagnes de 1743-1748 : les atteintes étaient parfois si nombreuses que certains corps de troupe n'avaient plus que la moitié de leur effectif valide. Les fièvres atteignirent leur summum de fréquence au moment où, les préliminaires de la paix ayant été signés, la suppression des inondations créées dans le but de la défense mit à découvert de vastes surfaces marécageuses.

L'expédition de Walcheren, en 1809, renouvela pour l'armée anglaise cette cruelle expérience de l'insalubrité de la Hollande. L'armée, forte de 43000 hommes valides quand elle quitta les dunes, le 28 juillet, ne tarda pas à être paralysée dans ses opérations par son énorme morbidité. D'après Sir Gilbert Blanc, 26846 hommes furent envoyés à l'hôpital de Zélande entre le 21 août et le 18 novembre. La plupart de ces hommes étaient atteints de fièvres palustres simples ou associées à la dysenterie et à la fièvre typhoïde.

Bien que diminuée aujourd'hui dans les armées en campagne comme au milieu des populations, la malaria joue toujours dans la pathologie des guerres un rôle plus ou moins prépondérant. Les guerres de Crimée, d'Italie, de la Sécession, la guerre franco-allemande, en sont des témoignages éloquents.

Ce sont ces grandes luttes, accomplies sous des climats tempérés, que nous allons interroger pour fixer les conditions pathogéniques de la malaria au milieu des armées belligérantes.

Caractère saisonnier. — Nous avons représenté graphiquement la marche annuelle de l'épidémie palustre dans quelques-unes des guerres que nous venons de citer. Ces tracés

sont remarquables par leur régularité. Nous y voyons chaque année la malaria atteindre ses hauts niveaux à la fin de l'été et au commencement de l'automne, tandis que les niveaux les

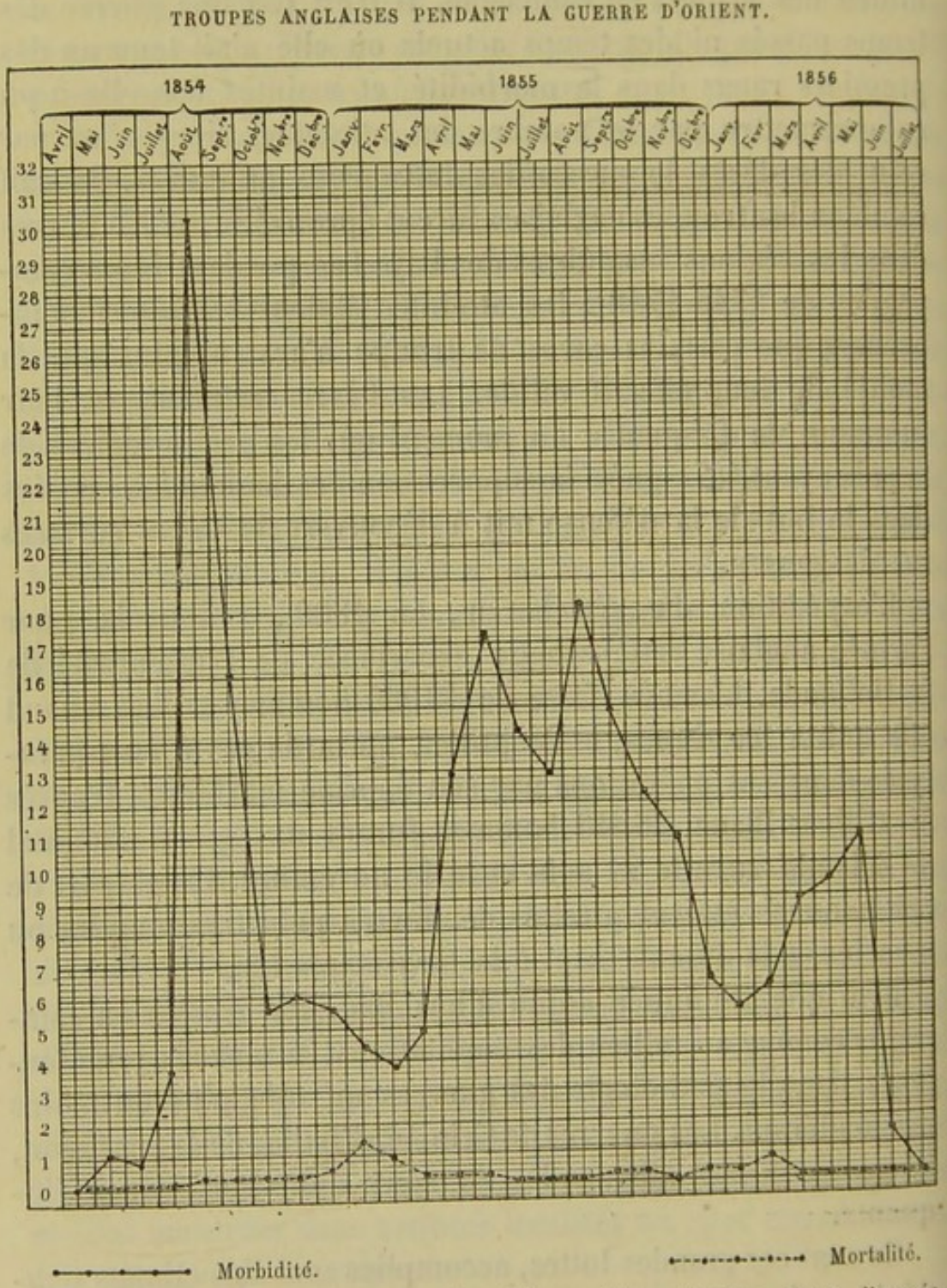


Fig. 34. — Évolution mensuelle des fièvres intermittentes dans l'armée anglaise pendant la guerre de Crimée. Les unités morbides sont rapportées à 1000 hommes d'effectif.

plus bas correspondent à l'hiver et au printemps. Tantôt, comme chez les Anglais dans la première année de Crimée, l'épidémie se développe brusquement en juillet ou en août,

atteint en peu de temps son fastigium, puis diminue rapidement en septembre pour retomber à son minimum annuel en octobre (fig. 34). Plus souvent, l'expansion épidémique se produit lentement, ainsi que le démontre la guerre américaine; la courbe commence son ascension en avril ou en mai, puis les abscisses s'allongent de mois en mois, pour atteindre leur maximum en septembre ou en octobre; après quoi, le tracé s'abaisse plus ou moins rapidement à son minimum hivernal. Quelquefois, comme dans la deuxième année de la guerre de Crimée, il présente un premier maximum faible et transitoire au printemps, rappelant les petites épidémies vernales mentionnées plus haut (fig. 35).

Dans les armées en campagne, comme dans les foyers endémiques, les fièvres règnent toute l'année; mais ici comme là, les cas de l'hiver et du printemps doivent être considérés en partie comme des rechutes, en partie comme des explosions tardives d'une intoxication antérieure.

On peut voir, d'après le tracé de la guerre américaine, que la malaria accomplit chaque année son évolution habituelle, que les facteurs pathogéniques créés par la guerre sont impuissants à la faire dévier de son cours : il est peu de maladies dont la marche saisonnière soit aussi fixe, aussi invariable que la sienne.

L'histoire des guerres nous montre donc toute l'étroitesse du lien qui lie l'évolution de la malaria à celle des saisons. Mais elle fait ressortir, d'autre part, combien sont intimes les relations de cette affection avec le sol.

Origine tellurique. — La gravité et la fréquence des fièvres au milieu des troupes opérant dans les régions basses et humides de la Hollande, ont démontré déjà à Pringle la haute signification de la constitution du sol dans leur genèse. Mais un témoignage plus précis de cette relation nous est donné par l'examen comparatif des documents fournis par les guerres modernes, qui nous montrent un rapport constant entre l'étendue de la morbidité par fièvres palustres et le degré d'humidité et d'insalubrité du sol.

Pendant la campagne d'Italie, en 1859, notre armée dut opérer, durant un été exceptionnellement chaud, au milieu de plaines coupées par de nombreux cours d'eau mal encaissés et sujets à de fréquents débordements, et par d'innombrables

TROUPES AMÉRICAINES PENDANT LA GUERRE DE LA SÉCESSION.

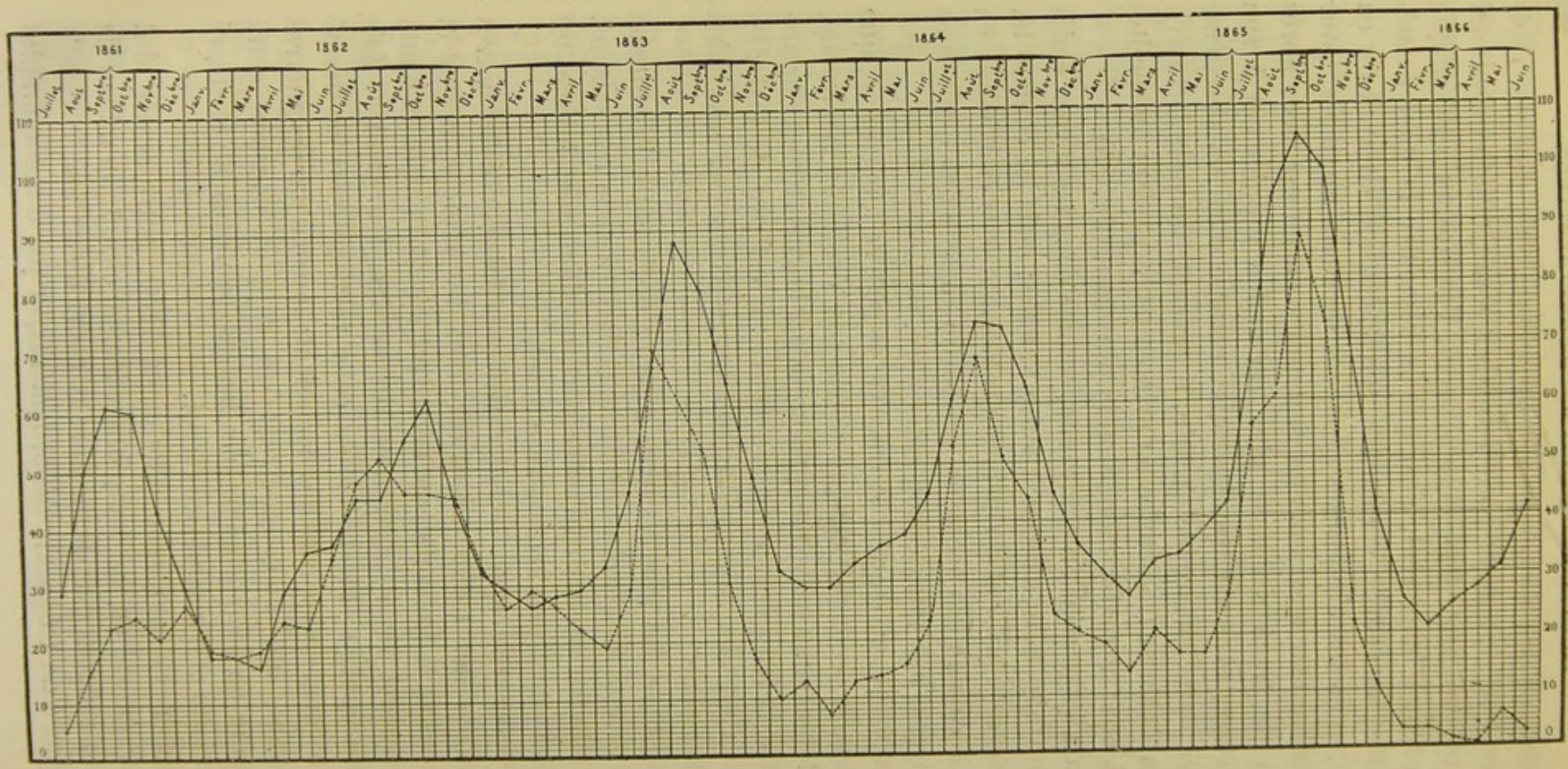


FIG. 35. — Évolution mensuelle des fièvres palustres pendant la guerre d'Amérique, de juillet 1861 à juin 1866. Les unités morbides sont rapportées à 1000 hommes présents et les décès à 100 000 hommes.

canaux d'irrigation, fossés ou nappes d'eaux destinés à la culture du riz et des plantes fourragères. Les pluies abondantes du printemps avaient notablement grossi ces divers réservoirs, et les chaleurs de l'été, en les desséchant en partie, les avaient transformés en vastes marécages. C'est sur les bords du Pô et du Mincio, où nos troupes ont plus particulièrement campé aux diverses époques de la lutte, que ces foyers étaient les plus répandus. Or l'histoire médicale de cette campagne nous montre la malaria comme la maladie dominante de notre armée : en effet, les fièvres gastriques intermittentes et rémittentes entrèrent pour plus de la moitié dans la morbidité générale, d'après les calculs approximatifs de Cazalas (52).

La guerre d'Amérique eut pour théâtre de vastes plaines d'alluvion parcourues par les plus grands fleuves du monde, soumises à des inondations fréquentes, et vierges encore sur une grande partie de leur étendue. On sait combien la malaria a imprégné les armées engagées dans cette lutte. Les troupes blanches et colorées réunies ont eu 998 820 cas de fièvres d'accès, soit une moyennne mensuelle de 47,25 pour 1000, et 5208 décès (moyenne mensuelle, 0,32 pour 1000).

Cette énorme morbidité, dans laquelle nous ne comprenons même pas les cas de typho-malarienne, incombe presque exclusivement aux armées des régions centrale et atlantique, et notamment à celles qui opéraient dans les vallées fangeuses du Mississipi, de l'Ohio et du Potomac.

Montrons, en opposition avec ces chiffres formidables, le résultat de la guerre de Crimée. Pendant près de deux ans, les armées alliées ont occupé le plateau de la Chersonèse, rien moins que favorable à la stagnation des eaux et à la formation de marécages. La surface du sol est formée par une couche de sable perméable, à laquelle succède un tuf peu compact qui absorbe tout ce que lui porte le terrain sablonneux. Il en résulte que, même après les grandes pluies, on ne voit se former ni flaques d'eau, ni ces torrents rapides qui coulent sur les terres argileuses et se répandent souvent au loin : le sol absorbe la presque totalité des eaux pluviales et les rend avec une parfaite régularité par des sources s'ouvrant dans des ravins ou des petites vallées plus ou moins tortueuses qui aboutissent à la mer. Seule la vallée de la Tchernaïa est marécageuse sur quelques points, notamment dans sa partie basse,

à l'endroit où la rivière se jette dans le fond de la rade. Or la malaria a joué dans l'armée alliée un rôle presque insignifiant : en prenant pour terme d'appréciation l'armée anglaise, la seule qui nous donne quelques chiffres précis sur la nature de la morbidité mensuelle, nous trouvons que la moyenne des fièvres intermittentes, par mois, n'a été que de 2,23 pour 1000 (mortalité mensuelle, 0,062 pour 1000, chiffre environ vingt fois plus faible que celui de la guerre américaine.

L'expérience des Allemands dans leur guerre contre la France est plus décisive encore. La lutte a eu pour théâtre les régions les plus favorisées de notre pays au point de vue de la salubrité du sol : les surfaces marécageuses, les terrains vierges, les rivières sujettes aux débordements, toutes ces conditions telluriques que nous avons vues être si communes dans l'ouest et le sud, sont à peu près inconnues dans l'est et le nord-est de notre pays.

Or cette armée, dont l'effectif atteignait pendant plusieurs mois près de 1 million d'hommes, n'a eu, du 16 juillet 1870 au 30 juin 1871, que 5877 cas de fièvres d'accès, sans aucun décès, ce qui fait une moyenne de 598 cas par mois, lesquels, rapportés à l'effectif mensuel, donnent comme morbidité pour chaque mois 0,76 pour 1000, chiffre environ trois fois plus faible que celui de la guerre de Crimée. — Et encore convient-il de faire remarquer que ce chiffre comprend des récidives de fièvres contractées dans les foyers palustres de l'Allemagne, car plusieurs corps d'armée étaient infectés de malaria au moment de l'envahissement de notre territoire.

Ces différentes citations montrent que la fréquence des fièvres se règle d'une manière rigoureuse sur l'état du sol, sur sa constitution physique et géologique, sur son degré d'humidité et sur les modifications que lui imprime la culture ; elles prouvent ainsi une fois de plus l'étroite corrélation qui existe entre le développement de la malaria et certaines conditions du sol.

Mais alors même que ces conditions ne sont pas réalisées, les fièvres accompagneront toute armée en campagne, parce que les circonstances déjà mentionnées à propos des camps, telles que l'habitation sous la tente, le contact plus ou moins intime pendant le sommeil avec le sol fraîchement remué pour l'installation de ces abris fragiles, sont des nécessités inévitables pour l'homme de guerre. En Crimée, les fièvres

intermittentes n'ont cessé de se mêler aux maladies dominantes, même dans les campements en apparence les plus salubres (53), et nous venons de voir qu'elles n'ont point fait défaut dans les armées allemandes opérant en France.

Les germes palustres, l'histoire pathologique des guerres en est un témoignage irrécusable, sont disséminés partout. Si leurs manifestations au milieu des populations sont subordonnées à des conditions spéciales et irrégulièrement réparties du sol, il n'en est pas de même pour les armées où ces conditions peuvent être suppléées dans une certaine mesure par les dures nécessités imposées à l'homme de guerre, qui fait surgir pour ainsi dire le miasme fébrigène là où il était retenu captif dans le sol.

A ces nécessités il faut joindre encore l'aptitude spéciale des nouveaux venus, dans un pays quel qu'il soit, à contracter la malaria.

Pringle a été frappé de voir que les troupes anglaises, dans leurs campagnes de Hollande, payaient un tribut bien plus large aux fièvres que les habitants du pays. Depuis, cette observation a été bien des fois renouvelée, notamment dans l'expédition de Flessingue, où la fièvre anéantissait le corps expéditionnaire anglais alors qu'elle touchait à peine les populations, et dans la guerre américaine, où, d'après le témoignage de Woodward, l'on a constamment vu la malaria exercer plus de ravages au milieu des armées que parmi les natifs soumis aux mêmes conditions telluriques qu'elles.

Si en général la malaria étend son influence sur toute l'armée, il s'en faut qu'elle s'y répande toujours uniformément. L'analyse de son mode de répartition parmi les troupes, de même que la comparaison des résultats en bloc des différentes guerres, révèle à son tour l'influence exclusive du sol dans son développement. La fréquence de la fièvre dans les différentes fractions d'une armée est en général subordonnée aux lieux et à la nature des opérations militaires. Les troupes de siège, celles qui, occupées de travaux d'attaque ou de défense, creusent des tranchées, remuent le sol à des profondeurs plus ou moins considérables, sont incomparablement plus éprouvées que les corps d'armée mobiles; il en est de même de celles que les nécessités de la guerre obligent de camper dans le voisinage d'eaux stagnantes.

En avril 1854, les premières troupes françaises débarquées à Gallipoli durent, pour se mettre en défense dans la presqu'île, creuser un fossé long et profond allant des Dardanelles jusqu'au golfe de Paros. Il survint aussitôt au milieu des travailleurs de nombreuses fièvres intermittentes et rémittentes, bien que la température fût encore très basse; le thermomètre, jusqu'à la fin d'avril, descendit presque chaque nuit au-dessous de zéro (54).

Le 25 mai 1855, deux divisions de cavalerie, après avoir poussé une reconnaissance sur la rive droite de la Tchernaïa et avoir chassé les Russes de leurs camps, durent établir leur bivouac sur les monts Fédioukines, qui bordent la rive gauche de cette rivière. La vallée qu'elle parcourt est marécageuse dans presque toute sa longueur, notamment dans sa partie la plus basse, couverte de joncs et de roseaux qui croissent dans un mélange d'eau salée et d'eau douce. En hiver, elle est presque partout submergée; en été, le desséchement partiel de la plaine donne lieu à des mares dont le nombre fut accidentellement agrandi par les eaux du canal de dérivation et de l'aqueduc détournées par l'armée à son arrivée. C'est dans ces conditions qu'on vit se développer parmi les troupes des monts Fédioukines une véritable épidémie de fièvres intermittentes et rémittentes peu graves en elles-mêmes, mais fâcheuses par le grand nombre de malades qu'elles amenèrent aux ambulances (55).

C'est ainsi encore que, dans la guerre franco-allemande, de tous les corps confédérés de beaucoup le plus atteint pendant les mois d'août et de septembre, fut la division badoise, occupée au siège de Strasbourg, dont les environs ont été de tout temps notoirement insalubres (56).

La répartition de la malaria dans cette immense agglomération a donné lieu à une autre observation qui nous paraît mériter une mention. Tandis que l'armée prussienne a vu, pendant cette campagne, sa morbidité par malaria s'abaisser de beaucoup au-dessous du chiffre moyen des temps de paix, ce chiffre s'est au contraire notablement élevé dans les autres contingents, notamment dans les contingents bavarois et badois.

C'est moins à la nature des opérations militaires accomplies par ces différentes armées qu'à leur état sanitaire antérieur

qu'il faut probablement demander la cause de cette divergence. En temps de paix, la malaria est, en effet, bien plus fréquente dans l'armée prussienne, dont plusieurs corps occupant la frontière orientale (Ier, IIe, V^e^, VIe) sont stationnés dans les régions les plus insalubres de l'Allemagne, que dans les autres contingents de la Confédération, mieux partagés sous le rapport du sol.

La morbidité annuelle, dans l'armée prussienne, est en effet de 32,8 pour 1000 d'effectif, tandis qu'elle n'est que de 1,5, 0,80, 2,7 dans les contingents saxons, wurtembourgeois et bavarois. — Il semblerait donc que l'armée prussienne, plus infestée que les autres, a bénéficié d'une sorte d'accoutumance, et s'est montrée moins impressionnable aux influences telluriques, d'ailleurs légères, suscitées par la guerre. Cette particularité rappelle une observation qui a été faite dans nos camps permanents ou temporaires, à savoir que les corps originaires de pays palustres voient parfois leur état sanitaire s'améliorer au point de vue de la malaria dans les premiers temps qui suivent leur arrivée au camp (Périer, camp de Châlons).

Quoi qu'il en soit, l'expérience de l'armée prussienne témoigne hautement de l'influence exercée par la provenance des troupes en campagne sur la fréquence et le mode de répartition de la malaria au milieu d'elles. C'est ainsi que le groupement des corps d'armée prussiens, d'après la fréquence respective des fièvres dans chacun d'eux pendant la guerre, ne diffère pas sensiblement de celui des temps de paix : ce sont les corps d'armée de la frontière orientale de la Prusse qui ont eu le plus grand nombre de cas, ce sont ceux de l'ouest qui en ont eu le moins, comme en temps ordinaire. La provenance des différents contingents s'est donc montrée beaucoup plus décisive que les autres facteurs pathogènes; il en sera probablement toujours ainsi quand les armées originaires de pays palustres opéreront sur un sol aussi éminemment favorable que celui de la France.

En résumé, nous voyons que la malaria est endémique au milieu des armées en campagne, mais qu'elle est extrêmement variable d'une guerre à l'autre, dans sa gravité et son extension, que ces variations sont constamment en rapport avec certaines conditions physiques du sol de la région qui sert de

théâtre à la lutte, et sur un cadre plus restreint, avec toutes les circonstances qui favorisent les émanations du sol ou y exposent davantage l'homme. L'histoire médicale des guerres dépose donc à son tour en faveur de l'origine infectieuse et tellurique de cette affection.

Elle est d'ailleurs plus précise encore dans ses enseignements que l'histoire de la malaria dans les garnisons ou les campagnes. Nous avons vu, en effet, la dysenterie, dont le germe vit également dans le sol, obéir parfois, dans son évolution épidémique, à des facteurs étiologiques étrangers à ce dernier, et notamment à des facteurs individuels, à la misère physiologique, dont l'influence peut devenir assez puissante pour se substituer à celle des saisons.

Il n'en est pas de même pour la malaria, comme nous le montrent les tracés de la guerre d'Amérique et de celle de Crimée, comportant une série d'années successives. Bien qu'il y ait quelques variations d'une année à l'autre, les écarts sont cependant bien moins considérables que dans les tracés se rapportant à la dysenterie. On n'y voit point, comme pour cette dernière, cette persistance des hauts niveaux de la maladie pendant les saisons froides.

Une pareille différence montre que la malaria est bien moins subordonnée que la dysenterie à celles des vicissitudes de la guerre qui modifient les milieux organiques, telles que le surmenage et l'insuffisance de l'alimentation. — Des trois maladies si communément réunies dans les guerres, et dont les germes ont pour habitat commun le sol, la malaria est assurément la plus indépendante vis-à-vis des défectuosités de l'hygiène créées par la guerre, elle est bien plus essentiellement tellurique que ses compagnes, la dysenterie et la fièvre typhoïde.

§ 2. — De la malaria en Algérie.

Les documents les plus anciens et les plus précieux que nous ayons sur la malaria se rapportent à l'Europe méridionale et aux continents baignés par les eaux de la Méditerranée. Il est, en effet, peu de points de cette vaste zone qui soient exempts de fièvres palustres. La Grèce, l'Italie centrale, la Sicile, la Corse, la Sardaigne, le sud de l'Espagne, enfin le

nord de l'Afrique, les comptent parmi leurs maladies les plus communes. Si, dans les climats tempérés, la malaria ne se montre qu'en été, si elle ne s'y développe qu'à la faveur des marais, des grands travaux de terrassement et des campements, il n'en est plus de même dans le bassin de la Méditerranée. Les fièvres y sont incomparablement plus fréquentes que sous les latitudes plus élevées; elles y règnent en permanence, avec de fortes et constantes recrudescences annuelles; enfin, on les y observe indifféremment au milieu des plaines marécageuses ou sur des plateaux secs, en apparence salubres. Ce n'est donc point à l'extension des marais qu'il faut attribuer l'accroissement de l'endémie, mais aux influences climatériques, à l'élévation de la moyenne annuelle de la température. Le climat météorique a ici une action prépondérante, il supplée l'insuffisance du sol en activant le développement de la cause fébrigène là où les marais font défaut.

Cette étude portera exclusivement sur l'Algérie, dont la pathologie a été l'objet de tant de recherches depuis un demi-siècle de la part des médecins de l'armée. C'est avec leurs travaux épars dans la littérature médicale ou conservés parmi les documents manuscrits du comité de santé que nous écrirons ce chapitre. Nous le ferons précéder d'un court historique où nous marquerons d'une façon plus précise que nous ne l'avons pu faire dans notre revue générale, le rôle de la malaria et l'étiologie qui lui a été assignée dans les premières périodes de l'occupation.

HISTORIQUE

Nous avons déjà vu plus haut (p. 157 et 328) que, dans le bassin de la Méditerranée, les fièvres palustres, prenant chaque été un brusque essor, constituaient une épidémie annuelle variable dans son intensité, mais constante dans son apparition. Ces épidémies, revenant chaque année à date fixe et réglant en quelque sorte leur marche sur celle de la température, ont vivement impressionné les premiers médecins de notre colonie, et leur ont inspiré tout d'abord une conception étiologique dans laquelle le jeu des météores tient la plus large place.

Les premiers rapports médicaux de l'armée d'Afrique portent

en effet témoignage de l'influence presque exclusive que nos prédécesseurs assignaient à la chaleur dans la genèse des fièvres; cette opinion a trouvé son expression la plus précise dans le livre de Raymond Faure (57), et dans quelques travaux plus récents, notamment ceux d'Armand (58) et de Rideau (59).

Mais l'inégale répartition des fièvres parmi des troupes vivant sous des influences climatériques semblables, fixa de bonne heure les esprits attentifs sur leur origine. Les médecins en chef du corps d'occupation, en rendant compte au conseil de santé de la cruelle épidémie qui décima les troupes campées dans les environs d'Alger pendant le troisième trimestre de 1831, font ressortir que la plupart des malades provenaient de la plaine marécageuse de la Mitidja, et notamment des postes de la Maison Carrée et de la Ferme Modèle, situés dans les conditions les plus défavorables, tandis que les régiments casernés dans l'intérieur de la ville et dans les postes placés au delà de la porte Babel-Ouad, n'eurent presque pas de malades (60).

Les épidémies suivantes d'Alger fournirent l'occasion de renouveler ces observations. Chaque année on remarquait que les différents points de la ligne d'occupation n'étaient pas également dangereux, que les postes situés sur les hauteurs ou à une certaine distance de la plaine n'étaient atteints de fièvre que pendant le règne des vents du sud, tandis que dans ceux qui confinaient aux marécages ou se trouvaient placés au milieu d'eux, l'endémie produisait des ravages considérables et permanents. On en conclut que les marais et les émanations miasmatiques étaient la cause réelle des fièvres (61).

A la même époque, des observations non moins précises étaient recueillies sur d'autres théâtres. Les premières années de l'occupation de Bône, notamment 1832 et 1833, furent marquées par des épidémies de fièvre plus cruelles encore que celles d'Alger. Les médecins témoins de ces épisodes émouvants, MM. les inspecteurs Hutin (62) et Maillot, le chirurgien-major Huet (63), n'hésitèrent pas à les rattacher aux eaux stagnantes des environs, au fangeux lac de Fezzara, aux marais formés par les débordements de la Boudjema, marais auxquels ils attribuaient justement une influence d'autant plus désastreuse que les flots de la mer, soulevés par les tempêtes,

venaient de temps à autre s'y mêler à l'eau douce et créer des marais salants.

En opposition à la gravité et à la fréquence des fièvres d'Alger et de Bône, directement exposées aux émanations de plaines fangeuses, on signalait dans le même temps la salubrité relative d'Oran, protégée par des montagnes et des arêtes contre la plaine et les deux lacs salés du voisinage (64); on notait surtout l'immunité absolue de Mers-el-Kébir, cette forteresse élevée sur un rocher des plus arides, à 1 myriamètre en avant d'Oran.

L'inégale répartition des fièvres sur ce littoral dont les conditions thermo-hygrométriques sont à peu près partout les mêmes, leur distribution irrégulière dans les différents postes d'un même foyer, enfin la gravité de l'endémie proportionnée en quelque sorte à l'étendue et à la proximité des terrains vaseux firent prévaloir de bonne heure la notion de l'origine marécageuse des fièvres.

Après son installation sur le littoral, l'armée d'occupation s'avançant vers l'intérieur, prit successivement possession des fertiles plaines étagées sur les pentes de l'Atlas. Cette dissémination des troupes et des colons sur toute l'étendue du territoire, en agrandissant le champ de l'observation médicale, révéla tout d'abord un fait inattendu, contradictoire avec la notion précédente, à savoir le développement dans des localités sèches de l'épidémie annuelle que l'on croyait rivée aux marais. Si, en effet, les fièvres qui sévirent chaque année à Mascara, à Sidi-bel-Abbès par exemple, purent être rattachées aux plaines marécageuses du voisinage, il n'en fut pas de même de celles que l'on rencontra dans d'autres localités, incontestablement les plus nombreuses. Médéah, située au centre de hautes montagnes et largement séparée par elles des plaines de la Mitidja et du Chélif, n'a point de marais, et cependant les fièvres d'accès s'y développèrent chaque année (65). Milianah, plus élevée encore et dominant un point non marécageux de la plaine du Chélif, fut dans le même cas (66). Blidah est éprouvée par la malaria, bien que ses environs soient exempts de marais et d'eaux stagnantes (67). Orléansville se trouve bien au centre de la plaine du Chélif, mais cette plaine ne devient marécageuse qu'à quelques journées de marche au-dessous d'Orléansville, vers le confluent du Chélif

et de la Minah, et ce sont encore des fièvres intermittentes qui dominent la pathologie de cette localité. Teniet-el-Haad, Tiaret, Djidjelly, Hammam-Meskoutin, Batna, Lambèse, ne manquent pas de fièvres intermittentes, et cependant il n'y a pas le moindre réservoir marécageux dans ces localités à plusieurs lieues à la ronde. « Les localités les plus malsaines, dit Guyon, sont loin de paraître comme telles au premier aspect. La surface du sol est exempte de tout foyer de décomposition susceptible de fournir quelques miasmes (68). » En un mot, l'observation multipliée sur les points les plus différents de l'Algérie fit reconnaître que les fièvres étaient endémiques partout, dans les endroits les plus secs, les plus élevés, comme dans les lieux bas et marécageux; la seule différence que l'on fît valoir, c'est qu'elles étaient plus fréquentes et plus graves dans ces dernières conditions (69). C'est ainsi qu'on en vint à admettre deux influences pathogéniques parallèles et d'une valeur égale : l'une générale, le climat, l'autre plus restreinte, les conditions locales. Le climat suffit partout à produire les fièvres; mais lorsque à cette influence se joint celle des effluves marécageux, ceux-ci se développent dans une proportion infiniment plus grande, et les accès sont autrement graves (70).

Tel était l'état de la question vers 1850, lorsque parurent les recherches de F. Jacquot (71). Dans un travail remarquable par la puissance de l'analyse critique appliquée à un nombre considérable de documents, l'auteur s'efforce de mettre en lumière l'origine miasmatique des fièvres intermittentes, et réduit le rôle des météores à celui d'agents secondaires. Pour expliquer le développement de la malaria en dehors des *marais-types*, il admet des marais souterrains, des marécages entre deux terres, qui dégagent leurs émanations à la faveur du remuement de la croûte superficielle du sol ou des crevasses qu'y détermine la chaleur.

Mais, s'il considère les fièvres endémo-épidémiques comme produites par l'infection du sol, il rapporte encore les fièvres d'accès sporadiques de certains pays secs à des causes non spécifiques, notamment aux vicissitudes de l'atmosphère.

Cette restriction fut en quelque sorte une concession aux idées de l'époque. Elle devait disparaître lorsque M. Colin,

dans ses recherches devenues classiques (72), eut démontré que tout sol, alors même qu'il est exempt de marais superficiels ou souterrains, est apte à élaborer le miasme fébrigène s'il reste sans culture et est suffisamment échauffé par la température extérieure.

Par cette conception étiologique plus compréhensive et fondée d'ailleurs sur une vaste enquête historique et géographique, notre maître dissipe les conséquences du malentendu introduit dans la nosographie étiologique de la malaria par l'expression de *fièvres palustres*, et fixe définitivement la science sur la nature et les causes de cette affection. Ses travaux sont en quelque sorte le complément nécessaire de ceux de F. Jacquot.

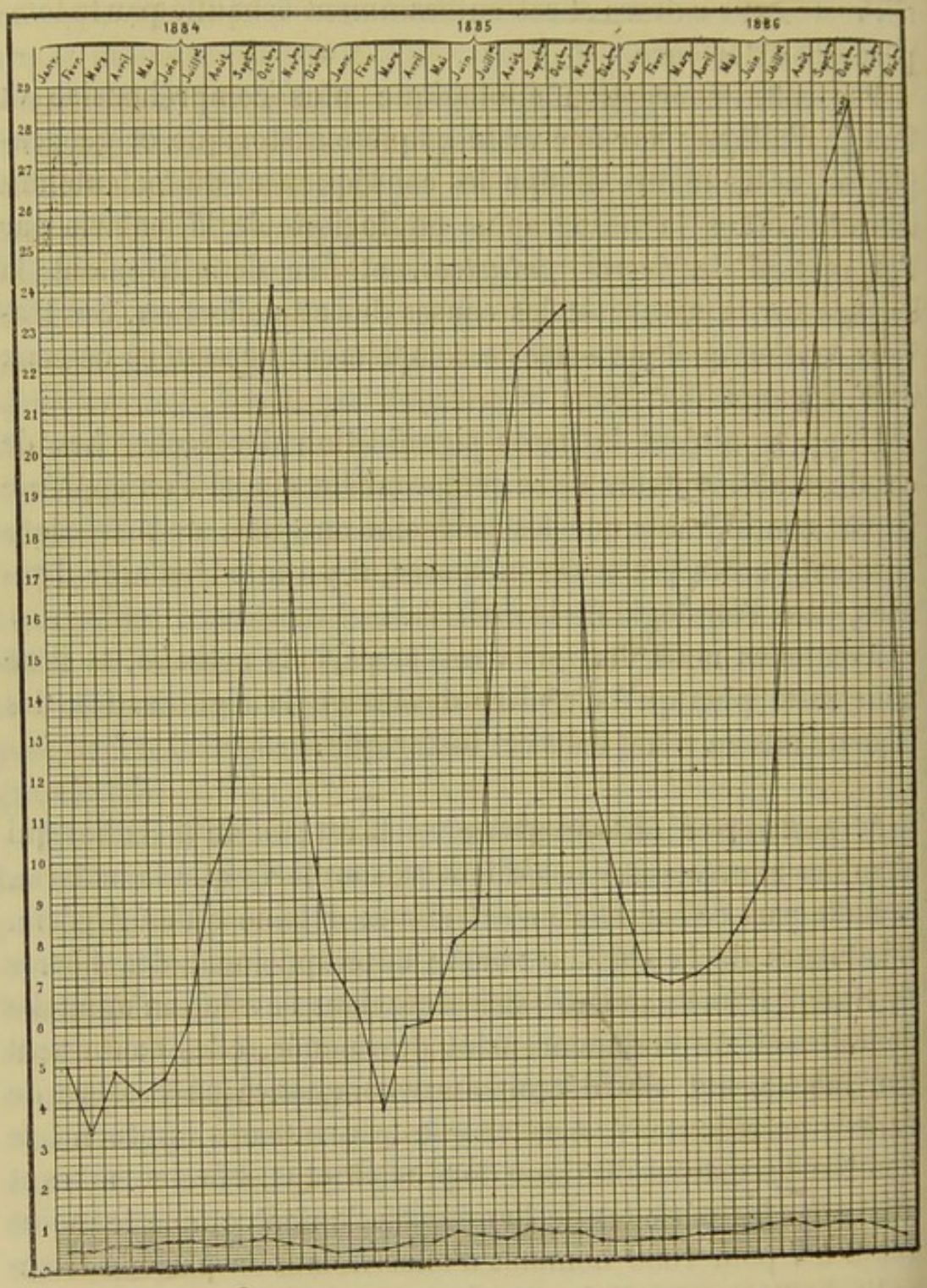
L'opportunité et la haute signification des recherches de ces deux observateurs ne se comprennent que si l'on apprécie la part considérable que les médecins en quête de marécages faisaient encore jouer aux météores, il y a une trentaine d'années, dans l'étiologie de la malaria.

Avec elles nous entrons dans la période actuelle, et il ne nous reste plus qu'à préciser davantage la signification des facteurs mis en relief dans cet historique.

A. **Influence saisonnière.** — Il est peu de maladies qui aient des allures aussi nettement saisonnières que la malaria, et nulle part ce caractère n'est mieux dessiné qu'en Algérie. L'influence de la chaleur sur le développement des fièvres s'y traduit d'une manière saisissante dans l'évolution annuelle de celles-ci. Au commencement de l'année, elles continuent leur mouvement de décroissance commencé en octobre de l'année précédente. A mesure que le printemps approche, le nombre des entrées diminue de plus en plus. Février, mars et avril sont les périodes de l'année où l'on en compte le moins (de 3 à 7 pour 1000 hommes d'effectif dans la période triennale de 84 à 86). Mais, dès le mois de juin, la saison dite épidémique se dessine, le nombre des fiévreux s'accroît. Tout à coup, à la fin de juillet et au commencement d'août, il se trouve quadruplé; il continue à augmenter dans le cours d'août et de septembre, pour atteindre son summum en octobre, soit, en moyenne, 26 pour 1000 de l'effectif, chiffre environ cinq fois plus élevé que celui de mars et de février. A partir

d'octobre, le nombre des malades décroît et continue à diminuer jusqu'à la fin de l'année.

ALGÉRIE ET TUNISIE.



——— Morbidité.

FIG. 36. — Évolution mensuelle et comparative de la malaria (morbidité seule) en Algérie et en Tunisie d'une part, en France d'autre part, pendant les années 1884 à 1886, dans l'armée. Le tracé inférieur se rapporte à la France. — Les unités morbides à sont rapportées à 1000 hommes d'effectif.

Le tracé qui représente cette marche (fig. 36) comprend les récidives et les fièvres de première invasion qui ne sont point

séparées dans les statistiques officielles. Mais nous savons, par les tableaux de Finot (73), que les récidives augmentent et diminuent aux différentes époques de l'année suivant la même loi que les fièvres de première invasion, avec cette restriction toutefois que leur décroissance, dans le dernier trimestre, est beaucoup moins marquée et moins rapide que celle des fièvres de première invasion. La proportion des récidives à ces dernières est, d'après C. Broussais, presque trois fois plus forte pendant les mois de l'hiver que pendant ceux de l'été. Toutefois il n'y a rien d'absolu dans ce chiffre, qui peut être modifié par l'arrivée subite d'un régiment de France.

En somme, pendant huit à neuf mois de l'année, les fièvres n'ont pas une importance numérique supérieure à celle des maladies communes, avec lesquelles elles partagent le règne pathologique; elles sont d'ailleurs bénignes, plutôt intermittentes que rémittentes, et ne revêtent qu'exceptionnellement le caractère pernicieux. Mais, au moment des fortes chaleurs, elles s'aggravent et prennent brusquement une expansion excessive qui porte le chiffre des malades au quadruple des périodes extrêmes de l'année, elles absorbent presque exclusivement toute la pathologie du troisième trimestre. Cette évolution est remarquable par la constance avec laquelle elle se reproduit chaque année et dans tous les lieux de l'Algérie.

Toutefois, ce rapport entre l'endémie et la chaleur, quelque étroit qu'il soit, n'est pas absolu : en Algérie, comme en Italie, le nombre des entrées par mois n'est pas rigoureusement proportionnel à la température moyenne de ce mois.

Ainsi juin, qui est le troisième de l'année quant à l'élévation de la température, est un des plus salubres. Juillet, le mois le plus chaud, n'est pas aussi fiévreux qu'août, dont la température moyenne est un peu moins élevée; bien plus, septembre et surtout octobre qui marquent l'apogée de l'épidémie, sont beaucoup plus chargés que juillet, de sorte que le mois le plus chaud ne vient qu'en quatrième ligne quant aux admissions pour fièvres endémiques (74).

D'ailleurs les fièvres les plus graves se développent surtout à la fin de l'été et en automne, à l'époque où les pluies, les brouillards, les rosées alternent avec des journées chaudes; on a vu, d'autre part, des endémo-épidémies ou des recrudes-

cences endémo-épidémiques se produire en novembre, ainsi que nous le rappellerons plus bas.

Bref, la chaleur, malgré sa puissance pathogénique, n'en reste pas moins un facteur secondaire, et la spécificité de la cause ne s'impose pas avec moins de force ici que dans les divers milieux envisagés plus haut.

B. **Influence du sol.** — La nature miasmatique et l'origine tellurique de la malaria sont des notions trop banales dans la pathologie algérienne pour que nous nous croyions obligés à consacrer de longs développements à leur démonstration. Ces notions se dégagent d'un ensemble de preuves géographiques et historiques que nous nous bornerons à rappeler ici.

L'inégale distribution de la malaria, sa gravité dans les plaines basses et souvent inondées du littoral, dans les dépressions, les vallées où l'absence de pente et la constitution argileuse du sol favorisent la stagnation des eaux, et où s'accumulent les alluvions qui descendent du flanc des montagnes, sa fréquence moindre ensuite et sa bénignité dans les contrées arides à sol rocailleux, en un mot tous les documents fournis par la géographie médicale si minutieusement décrite par nos collègues, portent témoignage que la cause de la fièvre est tout aussi tributaire du sol et des influences locales que des agents climatériques.

Mais l'histoire pathologique de la malaria est non moins instructive dans ses enseignements à ce point de vue. Nous avons vu plus haut qu'après la cessation des hostilités, le lien factice qui rattachait ensemble la dysenterie et la malaria se brisa, la première disparut comme maladie épidémique, les fièvres au contraire prirent un essor terrible. Partout, sur tous les points, on signalait des épidémies meurtrières, et les recherches des médecins du corps d'occupation, après avoir porté presque exclusivement sur la dysenterie dans les premières années, ne visèrent dorénavant plus que la malaria. Or cette vaste expansion épidémique est en rapport avec les grands travaux nécessités par notre installation définitive : relèvement des villes dévastées par nos armes, construction de moyens de défenses, de forts, de casernes, travaux de route, de ports, création de camps fortifiés, défrichement et drainage

de plaines marécageuses; tous ces bouleversements profonds d'un sol vierge et accomplis souvent pendant les fortes chaleurs, sont signalés dans tous les rapports comme la cause des fièvres régnantes.

On trouve dans le *Recueil de médecine militaire* et dans les thèses maint épisode témoignant de la réalité et de l'énergie de cette cause. La fondation d'Orléansville, de Tiaret, de Lalla-Margnia, de Sebdou, etc., a donné lieu à de redoutables épidémies (75). Finot (76) rapporte que 4000 hommes qui prirent successivement part aux travaux de la route de la Chiffa furent tous atteints de fièvres; dans l'intervalle de quarante-sept jours, 1800 d'entre eux entrèrent au seul hôpital de Blidah et donnèrent lieu à une forte mortalité.

150 hommes des compagnies de discipline travaillèrent en 1843-44 à la fondation de Saïda, défrichant, creusant, nivelant le sol; au bout de six mois les fièvres pernicieuses en avaient enlevé une cinquantaine et tous les autres sans exception en avaient été atteints.

Enfin vers la fin de l'année 1852, de grands travaux de terrassement ayant été entrepris autour de la ville de Bône, il survint une épidémie de malaria remarquable par sa généralisation et sa grande léthalité. Elle se prolongea jusqu'à la fin de l'hiver, sévissant à la fois sur la population civile et militaire renfermée dans l'enceinte de la ville, sur celle des campagnes et colonies agricoles environnantes et jusque sur la population indigène elle-même (77).

A ces témoignages, il convient de joindre les cruelles expériences de nos colons : la création des villages et les défrichements furent marqués par des désastres dont le souvenir restera toujours attaché aux noms de Bouffarick, de Fondouck, de la Matidji et de tant d'autres localités aujourd'hui florissantes.

La contre-épreuve de la genèse de la fièvre par le sol est fournie par la mortalité décroissante depuis les premiers temps de la conquête jusqu'à nos jours. Cette diminution progressive des décès par la malaria ne saurait être rapportée au climat qui est immuable; elle ressortit à un facteur qui a varié considérablement, au sol que l'infatigable activité du conquérant transforme sans relâche par la création de grands centres d'agglomération, par le drainage et la culture.

C. **Étendue de l'endémicité palustre en Algérie.** — Il n'y a en Algérie presque aucune localité où la fièvre ne soit la maladie dominante en été, et pourtant ce vaste pays, coupé dans tous les sens par de puissantes montagnes, offre, toutes proportions gardées, moins de marais que la France. Les fièvres se montrent partout, dans les vallées exemptes de marécages (Taffna), comme dans celles qui en sont parsemées (Chélif, Roumel, Isser), dans les plaines sèches et sablonneuses du Sahel comme dans celles qui, encaissées entre de hautes montagnes et assises sur un sous-sol argileux, sont vouées aux flaques d'eaux stagnantes et à l'humidité permanente (plaine d'Eghris). Chassagne trouve l'endémie palustre au milieu des populations montagnardes de la grande Kabylie, habitant un pays entièrement en culture et absolument exempt de marais (78). Bachon la signale à Laghouat, où il n'y a pas trace d'eau stagnante (79). Nos troupes l'ont rencontrée dans toutes les oasis de l'extrême sud de nos possessions. Bref, toutes les plaines, toutes les vallées produisent le miasme fébrigène, avec une intensité inégale il est vrai : les dépressions, les défauts de pente, la nature argileuse du sous-sol, l'engorgement des rivières, les irrigations artificielles nécessitées par certaines cultures, portent le danger au maximum, en favorisant la stagnation des eaux ou la formation de marais ; mais le danger est partout, dans les foyers où on le redoute à juste titre, comme dans ceux où on ne le soupçonne pas.

Nul n'a plus insisté sur cette ubiquité de la fièvre dans le climat méditerranéen que M. le professeur Colin. Se fondant sur ses observations dans la campagne romaine si éprouvée par la malaria bien que les marais y soient inconnus, ainsi que sur celles de ses prédécesseurs en Algérie, il démontre par des preuves nombreuses et imposantes que tout sol riche en matières organiques et sans culture peut, lorsqu'il est suffisamment influencé par la température extérieure, devenir un foyer fébrigène.

Il fait ressortir qu'entre ces deux influences, tellurique et thermique, dont l'association est indispensable pour produire la fièvre, il existe des variations de rapport qui prouvent qu'elles sont dans une certaine mesure aptes à suppléer mutuellement à leur insuffisance respective. Si dans le nord de l'Europe, les marais, c'est-à-dire les foyers générateurs par

excellence de la fièvres ont presque partout nécessaires pour produire celle-ci, il n'en est pas de même dans les latitudes plus basses, en Algérie, à Rome, où la terre est suffisamment échauffée par le soleil en été pour que les germes puissent s'élaborer partout sans le concours des marais (80).

D. **Du mode d'action des météores.** — a. *De la chaleur.* — Si la chaleur ne crée pas les fièvres, elle en augmente le nombre et la gravité. Indispensable à l'élaboration des germes, elle favorise en outre leur dégagement en mettant à découvert le fond des marais, des eaux croupissantes, des bords des rivières qui sillonnent les plaines. Dans les régions non marécageuses, elle détermine, par le retrait de la croûte superficielle du sol, d'innombrables crevasses qui multiplient la surface d'élaboration et de dégagement. Partout en Algérie (81), à Rome (82), dans les îles de la Méditerranée (83), sous les tropiques (84), les médecins ont insisté sur la signification de ces fissures.

Enfin en débilitant l'organisme, la chaleur le rend sans doute plus impressionnable au poison morbide et elle favorise d'autre part, comme nous l'avons vu plus haut, le développement de certains accès pernicieux, les formes délirante, comateuse et convulsive.

b. *De l'humidité.* — Elle est non moins indispensable que la chaleur à l'élaboration de la cause fébrigène. Les sources qui lui donnent naissance sont variables. Ce sont les marais, temporaires ou permanents, l'eau qui abreuve la terre, cachée sous l'écorce superficielle et dont l'existence est démontrée par les épais brouillards qui, à partir de la fin de l'été, recouvrent le matin la plupart des plaines de l'Algérie; ce sont ensuite les irrigations artificielles, les rosées abondantes qui détrempent chaque nuit les campagnes, enfin les pluies. De tout temps, les médecins de l'Algérie ont signalé l'influence néfaste des averses qui viennent humecter le sol à la fin de l'été et en automne. Si au lieu d'être abondantes et continues, de manière à couvrir d'eau les plaines insalubres, elles sont précoces, parcimonieuses, intermittentes et séparées par des journées de soleil et de chaleur, l'endémie peut se prolonger tard dans la saison et s'aggraver même pendant l'hiver; témoin l'épidémie hivernale qui sévit sur le 55e de ligne à Bône en

1832 et 33. Les fièvres, très nombreuses en été, commencèrent à diminuer avec les chaleurs dans le courant de septembre. Au 21 octobre, le régiment, dont l'effectif se composait de 2500 hommes environ, n'avait plus que 194 malades à l'hôpital. Mais à partir du 11 novembre les fièvres se multiplièrent de nouveau, et atteignirent rapidement un chiffre supérieur à celui de la période estivo-automnale précédente : pendant presque tout l'hiver, le nombre mensuel des entrants dépassa celui d'août et de septembre (85).

Dans la Commission instituée par le duc de Rovigo pour étudier les causes de cette recrudescence épidémique si grave et si insolite, les médecins furent unanimes à la rapporter à la prolongation des influences nocives du sol, par suite des alternatives de pluie et de beau temps qui marquèrent tout le cours de novembre. On fit valoir à ce sujet que les pluies avaient été prématurées, qu'elles étaient survenues à une époque où la chaleur était encore grande et qu'ordinairement elles arrivaient beaucoup plus tard pour ne pas discontinuer (*loc. cit.*, p. 119).

En 1853, à Guelma, les fièvres palustres prirent tout à coup vers la fin de novembre une fréquence et une gravité insolites pour la saison. Pas une seule maison, ni dans la ville ni dans les environs n'en fut exempte. La brusque apparition de ces maladies, la fréquence des fièvres de première invasion à une époque de l'année où il n'y a plus guère que des récidives, témoignèrent manifestement d'un réveil des influences endémiques. Or cette deuxième épidémie, qui dura du 15 novembre au 25 décembre, succéda à des pluies qui survinrent vers la fin d'octobre et qui furent fréquemment entrecoupées par des journées d'une température très chaude aggravée par le siroco. Le nombre des malades de l'hôpital, qui dans la deuxième quinzaine de novembre était rapidement monté de 130 à près de 300, diminua promptement dès que les pluies devinrent continues et que la température s'abaissa définitivement (86).

c. *Variations du mode d'action des mêmes influences météoriques.* — La chaleur et l'humidité sont, d'après ce qui précède, des auxiliaires indispensables à l'élaboration des miasmes fébrigènes. Mais suivant leur intensité et les conditions topographiques, ces deux agents peuvent aussi l'entraver. La chaleur extrême qui prive le sol de l'eau nécessaire à la fermentation des matières organiques, et l'humidité portée au point de

noyer ces dernières s'opposent au développement des miasmes. Dans les régions exemptes de marais, telles que la plupart des plaines de l'Algérie, la campagne romaine, les étés chauds et secs, en momifiant la surface du sol, sont relativement salubres, les fièvres n'éclatent qu'aux premières pluies. Dans les pays à marais, une chaleur assez forte pour transformer rapidement la vase d'une surface marécageuse en une poussière sèche, exerce naturellement une influence favorable.

Les averses courtes et peu abondantes ou simplement les brouillards et la rosée qui, en Algérie, viennent humecter le sol pendant l'automne, sont éminemment propres à activer l'élaboration des miasmes fébrigènes. Aussi, cette partie de l'année est-elle la plus féconde en fièvres, notamment en fièvres graves. Les pluies prolongées au contraire, qui inondent les surfaces palustres, sont un obstacle à leur nocuité; ce sont elles qui d'ordinaire mettent fin à l'épidémie annuelle.

Toutefois, la trop grande abondance de ces pluies d'hiver et de printemps et les inondations qui en sont la conséquence, multiplient les marais temporaires et par suite les surfaces de dégagement miasmatique dans la saison épidémique suivante. En un mot, la même vicissitude atmosphérique peut activer la genèse de la malaria dans un foyer et l'éteindre dans un autre.

d. *Action des vents, siroco.* —Quelle que soit leur direction, les vents qui ont passé sur des plaines insalubres sont nuisibles pour les villes situées sur leur trajet. C'est ainsi que le siroco apporte à Philippeville et à Bône les miasmes qui se dégagent des terrains marécageux situés au sud de ces deux localités. Par cela même les foyers fébrigènes accessibles aux courants atmosphériques sont redevables d'une diminution de leur nocuité aux vents régnants; on sait que toutes choses étant égales, les vallées basses et fermées sont infiniment plus dangereuses que les plaines et les coteaux découverts. Mais indépendamment de ce transport des miasmes à distance, fait sur lequel nous reviendrons, les vents et notamment le siroco ont une action nuisible propre. Tous les observateurs décrivent en termes saisissants l'impression produite par ce dernier sur nos organes et l'action néfaste exercée par lui. Il abat les forces, énerve le moral et diminue la résistance aux causes morbigènes, notamment au poison palustre; son règne est tou-

jours marqué par la fréquence des rechutes et le grand nombre d'accès pernicieux.

e. *Refroidissements.* — Les brusques vicissitudes de la température et notamment le refroidissement de l'atmosphère, sont assez fréquemment la cause occasionnelle des fièvres pour avoir été accusées par quelques médecins de la produire directement. Elles jettent le trouble dans les fonctions, et, en débilitant l'organisme, le rendent plus impressionnable aux miasmes fébrigènes. Elles sont surtout préjudiciables aux anciens fébricitants chez lesquels elles sont la cause ordinaire des récidives, peut-être en ralentissant l'activité des émonctoires chargés de l'élimination du poison. Enfin, en venant à agir sur des sujets qui ont quitté les foyers fébrigènes, elles sont capables par la perturbation qu'elles produisent sur l'économie, de réveiller le germe qui dormait silencieux, réprimé par les forces intactes de l'organisme. On sait avec quelle facilité le refroidissement provoque des récidives chez les anciens fiévreux après leur retour en France, et quelles minutieuses précautions exige à ce point de vue leur rapatriement.

E. **Influences individuelles.** — Après avoir étudié les circonstances extérieures qui favorisent le développement et l'action du poison malarien, il nous reste à envisager l'homme lui-même et à rechercher s'il existe chez lui des conditions d'âge, de tempérament, d'hygiène et d'acclimatement susceptibles de modifier sa résistance à ce poison. Les nombreux documents recueillis sur ces différents points en Algérie ne fournissent guère que des solutions négatives.

a. *Influence de la constitution, du sexe, de l'âge.* — La malaria s'attaque au fort comme au faible. Aucun tempérament, aucune constitution ne trouve grâce devant elle, elle n'épargne ni le sexe, ni l'âge. D'après les tableaux établis par Finot (*loc. cit.*), les fièvres séviraient en Algérie chez l'Européen avec une fréquence progressive jusqu'à l'âge de trente ans, après quoi elles décroîtraient d'une manière sensible. Cet observateur en conclut que plus le colon qui arrive en Algérie est avancé en âge, moins il est apte à subir l'influence de l'intoxication paludéenne. Ces conclusions n'ont rien d'absolu, parce que la valeur numérique des différents groupes d'un âge déterminé est inconnue; et nous inclinons à penser que s'il y a moins de fiévreux au

delà de quarante ans qu'en deçà, cela tient à ce que l'on s'expatrie moins souvent passé cet âge que dans la période de vingt à trente ans.

b. *Acclimatement et accoutumance.* — Si, comme l'ont déjà fait remarquer Lacauchie et Finot (*loc. cit.*), on s'habitue en Algérie aux influences générales du climat, si d'un long séjour on tire une certaine force de résistance à ces influences, on ne s'habitue guère au miasme palustre, pas plus qu'à celui de la dysenterie. En général, le séjour prolongé dans les foyers de malaria, loin de conférer l'immunité contre cette dernière, dispose de plus en plus à ses atteintes, l'acclimatement n'existe pas dans ce sens.

Toutefois, l'habitude émousse dans une certaine mesure l'impressionnabilité au miasme palustre. L'habitation prolongée dans les foyers de fièvre confère aux organismes vigoureux une sorte d'accoutumance, dont le bénéfice se traduit par une sensibilité moins grande à l'agent fébrigène, et dont l'explication se trouve peut-être dans les recherches si intéressantes de Metschnikoff sur l'immunité morbide.

Dans une épidémie de fièvre intermittente survenue dans l'été de 1874, au milieu d'un détachement de quarante-six condamnés employés à la mine d'Oum-Theboul, l'un d'entre nous a établi dans un document officiel et après une enquête minutieuse, que les fièvres se sont déclarées en plus grand nombre et ont revêtu une forme plus grave, d'une part parmi les condamnés arrivés récemment de France et transportés immédiatement en plein foyer d'endémie palustre; d'autre part, parmi les condamnés n'ayant que de dix-huit mois à quatre ans de séjour en Algérie, et ayant été presque tous atteints de fièvre les étés précédents dans des localités insalubres. Quant aux sujets, au nombre de treize, qui avaient servi de cinq à vingt ans dans les corps d'Afrique ou qui étaient nés dans le pays, dont la plupart étaient sains ou ne présentaient que de rares antécédents palustres, ils furent à peine touchés par la fièvre.

C'est d'ailleurs un fait d'observation journalière, que les hommes nouvellement arrivés en Algérie sont infiniment plus éprouvés dans la première année par la malaria que leurs camarades, anciens résidents, qui vivent à côté d'eux. M. le médecin-major Sorel vient d'en fournir un nouvel et intéres-

sant témoignage dans l'atteinte, au poste de Takitount, de seize hommes sur dix-huit qui venaient d'arriver de France, alors que le détachement qui occupait ce poste depuis plusieurs mois fut à peine touché (87).

En général, l'immigrant paye à la fièvre un tribut plus large que l'indigène, et là où le poison produit une fièvre simple chez ce dernier, il déterminera un accès pernicieux chez le colon ou le soldat. Causse (88) raconte que deux compagnies du 2e bataillon d'infanterie légère d'Afrique furent envoyées, en juillet 1847, à Hammam-Rera, pour réparer la route de Cherchell à Milianah; elles campaient au milieu d'un pays marécageux, près d'une tribu arabe. Quatre jours après l'installation, éclatèrent de nombreux accès pernicieux, surtout cholériformes. Les Arabes ne présentèrent aucun cas semblable, et cependant ils étaient presque tous atteints de fièvre intermittente.

De pareilles observations ont été également faites à Rome. On a notamment remarqué au début de l'occupation, en 1849, que les troupes originaires de l'Algérie étaient, toute proportion gardée, moins éprouvées que celles qui venaient directement de France (89).

c. *Des influences hygiéniques.* — Nous avons vu, à propos de la malaria dans les guerres, combien le rôle des défectuosités de l'hygiène est effacé dans l'étiologie de cette maladie; la pathologie algérienne témoigne dans le même sens. Sans doute, la misère n'est pas un facteur indifférent; elle hâte le développement des accidents, les aggrave quelquefois, favorise les récidives; mais, malgré cela, elle n'a qu'un rôle très secondaire, témoin les faits recueillis dans l'épidémie de Penthièvre en 1854. Le 29 mai, un détachement de quarante-cinq hommes du 70e de ligne, récemment venu de France, fut envoyé à Penthièvre où venait de s'installer une colonie de cent quarante-huit Allemands, fraîchement débarqués aussi et dénués de toutes ressources. Ces hommes, bien nourris et convenablement abrités, furent tout autant éprouvés par les fièvres que les Allemands qui vivaient à côté d'eux dans une misère profonde (90).

Du reste, la différence qu'il y a sous ce rapport entre la dysenterie et la malaria, avait été remarquée dès le début de l'occupation. Alors que la première s'atténuait promptement au retour d'une expédition ou sous l'influence de sages

mesures administratives, l'amélioration du logement, de la nourriture, l'usage du vin, du café n'amenaient que peu de changement dans la fréquence de la seconde (91). Partout on constatait que les officiers et les colons aisés étaient atteints de fièvres qui ne le cédaient ni en fréquence ni en gravité à celles des soldats et des pauvres du pays (92), et il resta démontré pour tous que la malaria relevait avant tout des conditions du sol.

F. **Aggravation périodique de l'endémie.** — L'endémie algérienne subit au cours des années des aggravations périodiques semblables à celles que nous avons signalées pour les climats tempérés. C'est ainsi qu'en 1840 les fièvres furent sur tous les points plus fréquentes et plus graves que les années précédentes. Le même fait se reproduisit en 1846. L'aggravation fut d'autant plus remarquable qu'elle eut lieu en hiver : partout, d'après les rapports du premier semestre de cette année, les fièvres se montrèrent plus communes et revêtirent un caractère plus sévère que dans les hivers précédents. Dans certaines localités comme Orléansville et Bône, elles eurent toute la gravité de la période épidémique proprement dite et se prolongèrent sous la forme rémittente jusqu'à la fin du trimestre (93).

Nous ignorons si ces oscillations multi-annuelles sont soumises à quelque régularité ; nous ne connaissons pas même les causes qui leur donnent naissance. Si parfois, comme en 1840, l'expansion de l'endémie a pu être rapportée à des pluies abondantes et générales, suivies de chaleurs excessives, il faut bien reconnaître que le plus souvent, comme en 1846, les influences qui président à son développement restent insaisissables.

§ 3. — De la malaria dans les régions tropicales.

Parmi les maladies endémiques des régions tropicales, la malaria tient incontestablement le premier rang par son immense extension et la gravité de ses manifestations. Elle domine la pathologie de ces vastes régions ; presque partout elle a été l'obstacle le plus sérieux à la prise de possession par les Européens.

I. — Esquisse géographique.

Une courte esquisse géographique nous montrera et l'étendue de son domaine dans cette zone et — caractère important au point de vue étiologique — sa répartition en foyers plus ou moins vastes. Ces documents sont en grande partie empruntés au livre de Hirsch, ainsi qu'aux travaux de nos collègues de la marine, et, notamment, à l'intéressant article CLIMAT que M. Rochard a publié dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

A. **Afrique.** — La zone tropicale du continent africain et les îles voisines contiennent les foyers de malaria les plus redoutables du monde. C'est à l'embouchure et sur le cours inférieur du Sénégal et de la Gambie, du Niger et du Gabon, que les fièvres sévissent avec leur maximum d'intensité. Toute cette côte, jusqu'au cap Lopez, est découpée par de profonds estuaires et sillonnée par d'innombrables cours d'eau qui pendant la saison sèche, laissent à découvert leurs bords et leur fond vaseux, et, durant les pluies, inondent au loin les plaines. Ces vastes surfaces sablonneuses, à sous-sol argileux, restent couvertes une partie de l'année de flaques d'eaux stagnantes (marigots) autour et au milieu desquelles s'élève une végétation palustre luxuriante. A partir du cap Lopez, en allant vers le sud, la malaria perd progressivement de son intensité, et disparaît complètement, comme maladie endémique, dans la colonie du Cap ainsi qu'à l'île Sainte-Hélène.

Sur le littoral oriental, beaucoup moins connu par suite de l'absence d'établissements européens, les côtes de Sofola, de Mozambique, de Zanzibar, sont, d'après le témoignage des voyageurs, non moins éprouvées que nos comptoirs de la côte ouest. A Madagascar, l'endémie sévit cruellement sur tous les points du littoral, ainsi que dans toute l'étendue des petites îles voisines (Nossi-Bé, Sainte-Marie, Mayotte). Rares jadis à la Réunion et à Maurice, les fièvres y sont devenues permanentes depuis 1866, époque où l'état du sol et le régime des eaux subirent des changements profonds.

Plus au nord, le littoral occidental de la mer Rouge, à l'exception de quelques points (Massouah), ainsi que les hauts

plateaux de l'Abyssinie sont presque exempts de fièvres. Celles-ci réapparaissent sur les pentes ouest de ce pays, où elles forment la limite orientale d'un vaste foyer qui comprend la Nubie, une partie du Soudan et le cours supérieur du Nil jusqu'à Dongolah. Puis l'endémie disparaît dans les steppes rocheuses de ce dernier pays, ainsi que dans la haute et moyenne Égypte, pour surgir de nouveau dans les pays riverains du cours inférieur du Nil.

Les oasis de la région saharienne ne sont point épargnées par la malaria, et celle-ci s'est également trouvée sur la route des grands voyageurs qui ont exploré le centre du continent africain.

B. **Asie.** — Les côtes et les plaines méridionales de l'Asie, presque toutes comprises entre les tropiques, sont dans maintes régions affligées de fièvres aussi redoutables que celles des comptoirs de l'Afrique occidentale. Dans l'Arabie, les côtes de l'Hedjaz et de l'Yémen, formées de plaines basses et marécageuses, sont presque inhabitables pour les Européens, en opposition à la côte occidentale de la mer Rouge, connue pour sa salubrité relative.

L'Indoustan, avec ses deltas formés de vase fétide, ses immenses plaines soumises à des inondations périodiques, n'est qu'un vaste foyer de malaria. Il n'est presque pas de région de l'empire qui en soit préservée; elle n'épargne même pas les pentes méridionales de l'Himalaya, couvertes de forêts inaccessibles à l'homme à cause de la puissance des émanations pestilentielles. Sa distribution sur l'étendue du territoire est toutefois fort inégale. Les provinces de Bengale, de Bombay, d'Agra, formées de terrains d'alluvions et couvertes de forêts et de marécages, sont les plus insalubres. Dans la période 1860-1875, on y comptait, en moyenne annuelle, quatre cent soixante-deux atteintes de fièvre pour mille hommes d'effectif, tandis que dans la présidence de Madras, on n'en relevait que cent quarante et un pour la même période. Dans cette dernière province, d'ailleurs, les fièvres ne se rencontrent pas seulement dans les vallées humides et alluviales, mais aussi sur les hauteurs, telles que les plateaux élevés et absolument secs du Deccan. Ce sont même ces *fièvres des montagnes*, nom sous lequel elles sont décrites par les médecins anglais, qui consti-

tuent les foyers endémiques les plus nombreux de la présidence de Madras, tandis que ces foyers sont clairsemés sur la côte sèche et sablonneuse du Coromandel, où l'on ne signale guère comme insalubres que Madras et Pondichéry; et encore les fièvres sont-elles bénignes dans cette dernière localité, malgré le voisinage de nombreuses rizières (94).

La presqu'île indo-chinoise présente au point de vue géologique et pathologique de grandes analogies avec l'Indoustan. Formée de dépôts alluvionnaires récents reposant sur un sous-sol argileux, irriguée par de nombreux cours d'eau qui débordent périodiquement et couvrent de leurs eaux les plaines basses et marécageuses du littoral, elle produit presque partout des fièvres palustres, moins graves que celles de la côte d'Afrique et de Madagascar, mais qui dominent, avec le choléra, la pathologie du pays.

C. **Océanie.** — Les nombreuses îles formant la Malaisie appartiennent presque toutes à la zone tropicale; elles sont couvertes de foyers palustres de la plus haute intensité. Bornéo, Java, Sumatra, les Célèbes, avec leurs immenses marais sont aussi redoutables que la côte occidentale de l'Afrique. Seules les Philippines jouissent d'une salubrité relative.

Cette salubrité devient à peu près absolue dans les îles de la Polynésie, telles que les îles de la Société et les îles Marquises. Mais aucune d'entre elles ne peut être comparée sous ce rapport à Taïti, que les navigateurs appellent la reine des mers (Rochard).

D. **Amérique.** — La région tropicale de ce continent comprend le sud du Mexique, l'Amérique centrale, les Antilles, la Colombie, les Guyanes, la moitié du Brésil et une grande partie du Pérou.

a. *Mexique et Amérique centrale.* — Les terres chaudes du Mexique, couvertes de lagunes et de marais où poussent des forêts de palétuviers, sont fébrigènes au plus haut degré. Les terres tempérées sont moins malsaines. Quant aux hauts plateaux, les fièvres y sont rares, elles ont pourtant été observées par M. Liebermann dans les villages indiens situés sur les bords des lacs et parmi les détachements de troupes envoyés dans ces localités (95).

L'étroite bande formant la côte Pacifique du Mexique est sillonnée par des cours d'eau fangeux et couverte de marécages où se déploie une riche végétation palustre. Les fièvres y sont partout endémiques, moins graves cependant que sur la côte Atlantique.

Toute la côte du Pacifique, depuis la frontière du Pérou jusqu'au Mazatlan, présente les mêmes caractères.

b). *Antilles.* — Le littoral de ces îles, formé en grande partie de terres alluvionnaires, est en général fiévreux; mais la malaria y est très irrégulièrement répartie. Tandis que Cuba, Saint-Domingue, la Jamaïque, la Guadeloupe, la Martinique présentent sur leurs côtes des foyers palustres d'une intensité extrême, les îles voisines, telles qu'Antigua, Saint-Vincent, Barbade, les Bermudes, bien que soumises aux mêmes conditions climatériques, jouissent d'une immunité relative. La salubrité de l'air de Barbade a fait souvent choisir cette résidence comme refuge pour les fiévreux des îles voisines (Hirsch).

c. *Colombie, Guyanes, Nord du Brésil.* — Les deux cinquièmes seulement de l'Amérique du Sud appartiennent à la zone torride. Par la constitution de son sol et ses maladies endémiques, le littoral de l'océan Pacifique, depuis le Pérou jusqu'à l'isthme de Panama, ressemble complètement à celui de l'Amérique centrale et du Mexique. Quant à la côte orientale, elle présente, sur un développement de près de 1500 lieues, d'immenses plaines d'alluvion, couvertes de vases et de palétuviers. La Guyane n'est qu'un vaste marais de 400 lieues de long sur 20 de large. Les fièvres palustres y règnent sous leur forme la plus grave, notamment dans la Guyane française où elles déterminent plus de la moitié de la morbidité générale (96). Mais elles ne s'y font pas sentir partout avec la même intensité, au moins en ce qui concerne nos possessions. La zone insulaire (îles du Salut, îlet la Mère, îlet le Père) est relativement salubre; les îles du Salut sont même devenues depuis 1852 un lieu de convalescence. En revanche, les terres basses, soumises aux inondations périodiques de nombreuses rivières, constituent un vaste marais pestilentiel. La zone qui longe la mer, formée de bancs de sable sur lesquels s'est déposée une mince couche de terre végétale et incessamment battue par l'air vivifiant du large, jouit d'une salubrité intermédiaire

entre celle des deux précédentes (Maurel). Contrairement donc à ce qui s'observe ailleurs, l'insalubrité augmente au fur et à mesure qu'on s'éloigne du rivage.

Dans le Brésil, l'endémie palustre est moins grave que dans la Guyane; mais son domaine est très étendu. Elle couvre tout le nord du pays, jusqu'à Rio-de-Janeiro, sévissant à la fois sur le littoral et sur les bords plats et souvent inondés des grands fleuves qui parcourent ce vaste empire. Toutefois, elle y est irrégulièrement distribuée, du moins sur la côte. Presque insignifiante à Pernambuco, près de l'équateur, elle devient de plus en plus intense à mesure qu'on se rapproche de Rio-de Janeiro, où elle atteint son maximum de gravité.

Cet aperçu géographique est des plus instructifs. En nous montrant en effet l'irrégulière distribution de la malaria sous les tropiques, il nous conduit directement à la détermination de ses rapports avec le sol.

II. — Conditions étiologiques.

A. **Caractères infectieux et origine tellurique.** — Lind avait déjà montré par des exemples choisis que dans les pays chauds on rencontrait fréquemment des régions salubres à côté de terres extrêmement malsaines. L'enquête géographique précédente est la confirmation sur une vaste échelle de la remarque de ce pénétrant observateur. Elle nous apprend en effet que, si la malaria est la maladie la plus répandue dans les climats chauds, elle ne s'observe cependant point dans toutes les localités; elle y est répartie en foyers plus ou moins étendus et d'une inégale intensité. Partout, sur la côte occidentale de l'Afrique comme dans les Indes, dans l'Amérique du Sud comme aux Antilles, nous trouvons dans un même climat des zones très rapprochées, dont les unes sont des foyers de fièvre redoutables, tandis que les autres sont exemptes de la malaria, ou du moins ne la présentent pas sous la forme endémique. On oppose, sous ce rapport, Madras au Bengale, la rive de Gorée aux rives du Sénégal, Barbade et les Bermudes à la Guadeloupe et la Martinique, les îles du Salut à la Guyane, etc.

On peut justement inférer de ce contraste, que la cause de la fièvre ne réside point dans le climat météorologique, mais dans les conditions restreintes de localité; que par conséquent elle

est de nature infectieuse et d'origine tellurique. Et s'il en fallait un autre témoignage, on le trouverait dans la préservation des navires stationnés en face des côtes les plus insalubres, ou dans l'atteinte presque exclusive de ceux des hommes de l'équipage que leur service oblige à passer la journée à terre (97).

Nulle part d'ailleurs la gravité des fièvres n'est plus manifestement en rapport avec la constitution physique et géologique du sol que dans les climats torrides. Rares dans les régions constamment arides et pauvres en humus, elles se montrent sous une forme peu sévère dans les pays exempts de marais, mais couverts d'une riche végétation dont les détritus, en s'accumulant dans le sol, forment un premier degré d'infection (fièvres des hauts plateaux des Antilles, du Deccan). C'est dans les plaines marécageuses qui bordent le littoral des îles et des continents que l'endémie palustre acquiert son summum de gravité. Formées de dépôts d'alluvion charriés par les rivières qui descendent des montagnes ou des plateaux constituant le noyau central du pays, ces plaines, à peine élevées au-dessus du niveau de la mer, sont soumises pendant la saison des pluies à des inondations périodiques qui entretiennent au loin des marécages, des étangs, des eaux stagnantes. D'autre part, au niveau des côtes basses et plates, le sol, alternativement couvert et découvert par la marée, expose deux fois par jour à l'évaporation de vastes surfaces vaseuses. Enfin, aux embouchures des rivières, la rencontre des eaux douces et des eaux salées augmente l'étendue des marécages et porte le danger à son comble par la création de marais mixtes, de lagunes communiquant à la fois avec les eaux douces d'une rivière et les eaux salées de la mer. Telle est à peu près la constitution géologique et physique du littoral de l'Afrique, de l'Indoustan, de l'Amérique centrale et des Guyanes. C'est là aussi que nous avons eu à signaler les foyers les plus étendus et les formes les plus graves de la malaria; lorsque l'endémie se rencontre avec une pareille intensité dans l'intérieur du continent, c'est toujours dans des conditions telluriques semblables, c'est-à-dire au milieu de plaines marécageuses, de forêts humides qui bordent le cours des fleuves, de terrains d'alluvions pélagiques, qui représentent, quand ils sont inondés, de véritables marais salants. Partout l'étendue et la gravité de

l'endémie sont en rapport avec la constitution physique du sol.

D'autre part, les bouleversements profonds subis par ce dernier ont maintes fois fourni, ici comme ailleurs, l'éclatante démonstration de l'origine tellurique des fièvres. On sait que jusqu'en 1867 la malaria était presque inconnue à Maurice et à la Réunion. Depuis cette époque, les fièvres sont devenues endémo-épidémiques et graves dans ces deux îles ; ce changement s'est produit à la suite de déboisements étendus qui ont donné lieu à des modifications profondes dans le régime des eaux, à des déplacements de masses considérables de dépôts alluvionnaires vers l'embouchure des rivières, et finalement à la formation de nombreux marais sur le parcours de ces dernières et sur le littoral (98).

Dans le même ordre d'idées, on peut citer l'influence des travaux de terrassement dont nos marins ont tant de fois été victimes. Le petit corps expéditionnaire qui, en 1840, traita de l'acquisition de Nossi-Bé, ayant débarqué près d'Helleville, les quelques travaux de campement et de défense qu'il fallut exécuter produisirent une telle explosion de fièvres, qu'en peu de temps on perdit 80 hommes (99).

Il résulte de l'ensemble de ces faits que malgré l'immense extension de la malaria sous les tropiques, ses étroites relations avec le sol n'y sont pas moins évidentes que sous les latitudes plus élevées. Mais les météores constituent ici un facteur pathogénique d'une puissance extrême, auquel les fièvres sont redevables de la permanence de leur règne et de leur gravité.

B. **Influences météoriques et autres.** — a. *Chaleur.* — La chaleur exerce une influence prépondérante qui se manifeste à la fois dans le développement et le caractère des fièvres. La température moyenne mensuelle de ces régions est comprise entre 20 et 28 degrés ; c'est le degré de chaleur qui réveille chaque été l'endémo-épidémie en Algérie ; aussi les fièvres règnent-elles en permanence toute l'année sous les tropiques, et leur endémicité croissante, à mesure qu'on se rapproche de l'équateur, est moins due à l'aggravation des conditions pathogéniques du sol qu'à l'augmentation progressive de la température. Leur subordination à cette dernière est d'ailleurs démontrée par leur mode de distribution dans les diffé-

rentes périodes de l'année. Dans ceux des climats tropicaux où il existe encore deux saisons suffisamment tranchées, c'est la plus chaude qui est la plus chargée de fièvres palustres. C'est ainsi qu'au Sénégal, climat septentrional dont la température moyenne du deuxième semestre est de 4 degrés au moins supérieure à celle du premier, le chiffre moyen des admissions à l'hôpital Saint-Louis pour deux années (1850 et 1855) a été, d'après Dutroulau, de 325 pour les six premiers mois de l'année et de 841 pour les six derniers. A la Guyane, en Cochinchine, au contraire, où il n'y a plus de différenciation saisonnière, où la température moyenne des quatre trimestres oscille entre 27 et 28 degrés, les fièvres sont à peu près également réparties entre les différents mois de l'année.

La chaleur extrême de ces climats renforce la puissance toxique du miasme; elle confère l'aptitude à engendrer la fièvre à des localités qui, avec des conditions telluriques semblables, seraient salubres sous des latitudes plus tempérées. D'autre part, par son action dépressive sur toutes les fonctions, par l'alanguissement général qu'elle amène, elle rend l'organisme plus impressionnable au poison: c'est à elle en un mot que les fièvres sont redevables de la permanence de leur règne et de leur haute gravité sous les tropiques.

b. *Pluies.* — Les pluies torrentielles qui marquent la saison chaude accusent ici, comme en Algérie, leur haute influence pathogénique. La recrudescence annuelle des fièvres coïncide toujours avec les premières pluies; une légère rémission de l'endémie a lieu au milieu de l'hivernage, alors que les rivières sont débordées et que les plaines sont inondées au loin. Mais dès la fin de la saison pluvieuse, l'endémie s'accroît de nouveau et atteint son maximum annuel au commencement de la saison fraîche, au moment du retrait des eaux et de l'asséchement du sol. Les moindres pluies qui, éventuellement, viennent à traverser la période de sécheresse, déterminent une recrudescence de fièvre.

c. *Vents.* — Tous les médecins des colonies s'accordent à attribuer une influence fâcheuse aux vents d'ouest qui soufflent pendant l'hivernage: ils débilitent l'économie, augmentent la réceptivité morbide et aggravent le caractère des fièvres; leur action est la même que celle du siroco en Algérie. Les vents d'est eux-mêmes, bien qu'en général salutaires,

deviennent parfois nuisibles par les refroidissements brusques qu'ils produisent sur l'organisme. Enfin, comme véhicule des miasmes, les vents peuvent avoir une influence funeste, quelle que soit leur direction, s'ils ont passé sur un foyer marécageux, et inversement ils exerceront sur ce dernier une action salutaire par la dissémination des émanations fébrigènes.

d. *Aggravations périodiques de l'endémie tropicale.* — On a observé sous les tropiques, comme sous les latitudes plus élevées, de notables variations dans la gravité et l'extension de l'endémie suivant les années.

Ces recrudescences périodiques sont tantôt restées localisées à certains foyers; d'autresfois, véritables pandémies, elles se sont produites simultanément sur de vastes zones, et, dans ce cas, ont coïncidé ordinairement avec les pandémies européennes mentionnées plus haut (Hirsch). Elles ont pu être rapportées dans certains cas aux défrichements, aux bouleversements du sol sur de grandes étendues; mais le plus souvent il a été impossible de leur assigner une cause précise.

e. *Circonstances prédisposantes.* — Les écarts de régime, l'alcoolisme aigu et chronique, les maladies antérieures sont mentionnés fréquemment à titre de causes prédisposantes. Mais on trouve rarement signalées parmi ces dernières, les souffrances, les privations de toute sorte, dont l'influence est si prépondérante dans la genèse des autres endémies tropicales, telles que la peste, le béribéri, la dysenterie.

C. **De l'acclimatement au miasme palustre sous les tropiques. Influence des races.** — Si l'Européen ne devient pas réfractaire au miasme palustre chez lui ni en Algérie, c'est en vain qu'il espérerait acquérir l'immunité sous les tropiques, où la cause fébrigène est douée de sa plus haute puissance et où l'homme subit en outre les influences du climat météorique. Dans nos colonies, la morbidité et la mortalité des troupes par malaria augmentent avec la durée du séjour; souvent, dès la troisième année, il faut renvoyer en France bon nombre d'individus épuisés par les récidives, et dans certaines stations, comme Mayotte, Sainte-Marie de Madagascar, on a dû renouveler la garnison tous les ans, au lieu de tous les quatre, sous peine de voir succomber la plus grande partie de l'effectif à la cachexie palustre (Dutroulau, p. 174

et 175). « Il n'y a point d'acclimatement possible pour le soldat, » dit Thévenot (100).

Il est permis cependant de se demander si cette tendance aux récidives finirait par s'épuiser chez ceux qui ne sont pas emportés par les premières atteintes. Pour répondre avec précision à cette question, il faudrait pouvoir suivre pendant plusieurs années un groupe d'individus qui ne subit dans cet intervalle aucun changement ni dans sa résidence ni dans sa composition primitive, ce qui n'a jamais lieu pour les troupes ; mais cette épreuve est réalisée jusqu'à un certain point par les Européens sédentaires ; or on trouve toujours parmi ces derniers un assez grand nombre d'individus ayant guéri sur place de fièvres anciennes et récidivées. Mais cette population ne laisse pas que d'être éprouvée par la malaria ; celle-ci toutefois y sévit avec moins de violence que dans la population flottante, ce qui prouve qu'à défaut d'immunité, les Européens peuvent arriver à un certain degré de tolérance. Mais ce qui démontre aussi l'impossibilité de l'assuéfaction complète, de l'acclimatement au miasme palustre, c'est que les créoles lui payent un tribut à peu près égal à celui des Européens sédentaires ; les cachexies ne sont pas rares parmi eux, non plus que certaines formes de fièvres pernicieuses, notamment la bilieuse hématurique.

Les différentes races colorées qui vivent sous les tropiques subissent d'ailleurs, elles aussi, plus ou moins l'influence de la malaria, soit dans leur pays d'origine, soit dans les contrées où elles sont transportées. Il n'y a d'immunité absolue pour aucune d'elles. Les affections palustres sont communes parmi les Indiens du Mexique et de l'Amérique du Sud (101), les noirs de la Martinique, de la Guadeloupe (102) et de la côte occidentale d'Afrique (103), parmi les indigènes de Sainte-Marie de Madagascar (104) et de Nossi-Bé (105), enfin parmi ceux de la présidence de Bombay, de Madras, de Calcutta et de Pondichéry (106).

Mais, semblables aux natifs des foyers palustres de nos climats et aux Arabes de l'Algérie, les races indigènes des tropiques bénéficiant du privilège de l'habitude, sont moins éprouvées et subissent des formes moins graves de la malaria que les étrangers. Des troupes de cinq races différentes, en garnison dans l'île de Ceylan, ont fourni pendant des périodes qui

ont varié de trois à dix-neuf ans, les proportions respectives suivantes de malades et de morts :

	PROPORTION POUR 1000 HOMMES D'EFFECTIF :	
	Malades	Morts
Nègres.....	?	1,1
Hindous.....	376	4,5
Malais.....	337	6,7
Natifs de Ceylan.....	441	7,0
Anglais.....	485	24,6 (107)

Si aucune race ne possède l'immunité vis-à-vis de la malaria, il semble cependant que l'aptitude à contracter cette dernière varie de l'une à l'autre. Il est à peu près démontré que la race éthiopienne résiste plus que toute autre à l'imprégnation palustre, au point que l'on a pu dire qu'elle y était réfractaire. C'est une exagération dont nos collègues de la flotte ont fait justice par de nombreuses preuves contradictoires (108). La vérité est que les noirs jouissent d'une immunité relative, non seulement dans leurs pays d'origine, mais aussi dans les contrées où ils sont transportés.

Il n'y a donc pas d'acclimatement absolu contre la fièvre, pas plus pour les indigènes que pour les Européens, mais immunité naturelle pour quelques-uns, et une sorte de tolérance relative pour un grand nombre. A ce dernier titre, les indigènes sont moins frappés que la population européenne flottante, mais ils le sont, à l'exception des nègres, à peu près dans la même proportion que les étrangers sédentaires et les créoles.

Il est à remarquer que cette immunité relative se perd pendant les épidémies intenses, comme celle du nord-ouest de l'Indoustan en 1829 (Hirsch, p. 174), ou par suite d'un éloignement prolongé des foyers palustres. Hirsch raconte, d'après Frichett et William, que sur 158 nègres qui prirent part à l'expédition du Niger, 11 seulement, qui venaient de faire un long séjour en Angleterre, contractèrent les fièvres. Enfin, il semble que la tolérance ne soit efficace que pour les foyers où elle a été acquise et non pour d'autres. La compagnie des volontaires créoles levée aux Antilles en 1862 pour faire le service des Terres-Chaudes du Mexique, fut anéantie en peu de temps par les fièvres palustres (109). Des Indiens et des Malgaches, trans-

portés de leur climat à Mayotte pour y être employés aux travaux d'installation, furent autant éprouvés par les fièvres pernicieuses que les Européens non acclimatés, et ce n'est qu'au bout de deux ou trois ans, qu'ayant acquis l'assuétude pour le nouveau foyer, ils rentrèrent dans les conditions de résistance relative qu'ils présentaient dans leur pays (Dutroulau).

Influence de l'altitude. — Les modifications de forme et de fréquence que subit la malaria à travers les climats se retrouvent sur une plus petite échelle dans sa distribution suivant les hauteurs. Il nous reste à signaler l'influence de ces dernières dans un paragraphe terminal qui servira en quelque sorte de complément à chacun des chapitres précédents.

D'une manière générale, quelle que soit la latitude, l'extension et la gravité de la malaria décroissent à mesure qu'on s'éloigne de la mer pour s'élever en altitude. Cette proposition se vérifie toujours dans les pays montagneux. Les pentes, en favorisant l'écoulement des eaux, préviennent leur infiltration dans le sol ou leur collection en marécages. En Algérie, l'endémie palustre atteint son plus haut degré sur les côtes. Au Mexique, nos troupes, après avoir été cruellement éprouvées par la malaria dans les Terres-Chaudes, s'en virent délivrées quand elles se furent élevées sur le plateau de l'Anahuac.

Mais cette immunité des lieux élevés n'a rien d'absolu. Lorsque éventuellement, par leur configuration physique, ils favorisent la stagnation des eaux, ils engendrent la malaria, comme les marais de la plaine. Joseph Frank rencontra les fièvres intermittentes sur le Saint-Gothard, à côté des marais qui bordaient les sources du Rhin et du Tessin. Liebermann les a observées près des marécages de la vallée de Mexico, à 2277 mètres d'altitude ; mais il fait remarquer que leur nombre et leur gravité ne sont nullement en rapport avec l'étendue des marais de la vallée, à cause de la faible élévation de la température moyenne (17 degrés), de plus de 8 degrés inférieure à celle des Terres-Chaudes (25°,20). C'est en effet à ce deuxième facteur que se trouve subordonnée l'immunité des lieux élevés. Les fièvres règnent encore à Tiaret, à 1300 mètres au-dessus du niveau de la mer, cette localité ayant une température moyenne de 13 degrés, c'est-à-dire supérieure de 2 degrés à

celle de la Rochelle et de la Hollande. Sous l'équateur, il faudra s'élever bien davantage, et dans les climats tempérés bien moins, pour rencontrer la zone salubre. En d'autres termes, toutes choses étant égales d'ailleurs, la limite en altitude de la fièvre palustre sur un point déterminé du globe est en raison inverse de la latitude de ce point.

§ 4. — Nature et propriétés du poison palustre.

Après avoir déterminé les conditions pathogéniques essentielles de la malaria, il nous reste à envisager sa cause en elle-même, à dégager de l'ensemble des faits précédents sa nature et ses principales propriétés.

A. **Sa spécificité.** — L'agent fébrigène n'est point constitué par quelque produit de décomposition des matières organiques du sol. La preuve, entre autres, en est dans l'immunité de certaines localités qui réunissent cependant au plus haut degré les conditions telluriques favorables à la genèse de la malaria. D'après le témoignage de M. Dupont et de la plupart des médecins qui ont visité la Plata, les fièvres y sont inconnues, bien que les bords des rivières soient couverts de vastes marais, de lagunes étendues, qui se dessèchent en partie pendant les fortes chaleurs de l'été (110). M. Pauly attribue cette anomalie à la permanence des vents du large qui balayent la vallée et l'expurgent de ses miasmes. Mais de pareilles observations ont été relevées ailleurs, entre autres à Taïti et à la Nouvelle-Calédonie, dont nos collègues de la flotte s'accordent à signaler la salubrité, malgré l'existence de vastes surfaces noyées et une température à peu près tropicale. De Rochas (111) raconte que sur un effectif de quatre-vingt-dix à cent hommes employés à des travaux de terrassement et de culture à la Nouvelle-Calédonie, il n'a pas observé un seul cas de fièvre intermittente dans l'espace de trois ans. Il est hors de doute que les vents du large contribuent par la dispersion des miasmes à l'assainissement des plaines élevées et des vallées ouvertes. Mais il est difficile d'admettre que leur action protectrice va jusqu'à préserver des hommes travaillant au milieu des marais d'un sol vierge.

La malaria ne naît donc pas fatalement au sein de ces foyers

de décomposition, pas plus qu'elle ne leur est subordonnée d'une manière absolue dans sa distribution géographique. D'où il est permis de conclure qu'elle est engendrée non par quelque produit direct de la putréfaction végétale, mais par une cause spécifique qui trouve dans un pareil milieu les meilleures conditions de son développement. L'immunité de certaines îles de l'Océanie doit être attribuée à l'absence de cette cause ou du moins à son peu d'énergie.

B. **Propagation des fièvres palustres à distance.** — Les émanations fébrigènes sont susceptibles d'être entraînées par les courants atmosphériques. La réalité de ce transport est démontrée par le développement accidentel des fièvres palustres dans maintes localités, au moment où celles-ci subissent l'influence des vents qui ont passé sur des foyers insalubres situés dans le voisinage ; ou inversemment, par la préservation de ces localités, lorsque des obstacles assez puissants pour intercepter les courants atmosphériques les séparent des foyers voisins. Dans la Bresse, Nepple signale pour Montluel le danger du vent du nord qui a passé sur le marais du pays (p. 18). D'après Legendre, les collines du Médoc ne sont atteintes de fièvres que lorsqu'elles sont soumises aux vents qui soufflent des plaines marécageuses voisines (112). A la Rochelle, les casernes de Sainte-Claire et des Cordeliers, ainsi que les habitations du centre de la ville, ne sont atteintes de fièvre que par les vents du nord-ouest qui ont passé sur le marais Lafond(113). C'est le relief des monts Albains qui préserve Rome des émanations des marais Pontins (Colin, p. 28). A Philippeville et à Bône, les vents qui ont rasé les plaines marécageuses du sud de la ville déterminent toujours une recrudescence des fièvres endémiques. Enfin maints faits de ce genre sont signalés sous les tropiques. Dans les îlots qui entourent Madagascar, les vents qui soufflent de la Grande-Terre et qui ont passé sur d'immenses marais, sont justement redoutés, tandis que ceux qui viennent du large exercent une influence salutaire(114).

Il serait important pour la détermination exacte des limites des foyers d'endémicité, de connaître la distance maxima à laquelle peut s'effectuer ce transport. Il nous est difficile de la représenter par des chiffres ; nous estimons seulement qu'elle doit être faible, si nous nous en rapportons à l'immunité

absolue de certaines localités situées non loin de foyers redoutables. On peut citer surtout, comme témoignage à l'appui, la préservation des navires stationnés en face des côtes les plus insalubres, et mouillés assez près du littoral ou de l'embouchure des fleuves pour ressentir la brise de terre. La *Caravane*, placée en rade du Gabon, subissait sans inconvénient marqué cette dernière, tandis que sous son influence il se produisait toujours dans le comptoir bon nombre de fièvres graves (115).

Il y a d'ailleurs lieu de croire, toutes choses étant égales, que dans beaucoup de cas le rayon de propagation du miasme est en raison directe de l'intensité du foyer fébrigène.

Le transport dans le sens vertical des émanations paraît également très limité. Sur le flanc des montagnes qui bordent l'Agro-Romano et les marais Pontins, s'échelonnent une foule de localités qui jouissent d'un air salubre, bien que 200, 300 ou 400 mètres au plus les séparent des foyers de la plaine. La hauteur à laquelle il faut s'élever pour atteindre la zone d'immunité est en général en raison directe de l'intensité de ces derniers. Les grands travaux d'assainissement accomplis dans les marais Pontins, ont tout d'abord abaissé l'altitude et raccourci la distance horizontale nécessaires pour créer l'immunité (116).

Dans la formidable épidémie de Bône de 1852-1853, provoquée comme nous l'avons vu par de grands travaux de terrassement exécutés autour de la ville, les hauteurs de l'Edough, habituellement préservées, ne conférèrent plus l'immunité à ceux qui l'habitaient. Cette singularité ne peut guère s'expliquer qu'en admettant que l'altitude suffisante pour assurer la salubrité dans les conditions ordinaires, cessait de l'être vis-à-vis d'émanations douées d'une énergie exceptionnelle (117).

En résumé, si les germes sont transportables par l'atmosphère, ce transport ne peut s'effectuer qu'à de faibles distances, Ce n'est donc point à une propagation des miasmes loin des foyers fébrigènes que l'on peut attribuer ces vastes pandémies de malaria, qui surviennent en dehors de tout changement du sol. Il est même peu probable, contrairement au sentiment de Boudin (118), que l'épidémie observée en Angleterre en 1826 soit due aux miasmes apportés de Hollande par les vents d'est. Nous rappellerons à ce propos que cette année fut marquée non seulement par l'énorme extension que prit la malaria dans

ses foyers habituels, mais aussi par son apparition épidémique dans maintes localités qui en étaient habituellement indemnes.

C. **Mode de pénétration du poison dans l'organisme.** — La pénétration du poison palustre dans l'organisme par la voie pulmonaire ne fait l'objet d'aucun doute, et constitue certainement le mode d'infection le plus général, témoin ces nombreuses localités comme Rome, qui sont ravagées par la fièvre, bien que consommant de l'eau d'une pureté irréprochable. Mais quelques médecins pensent que l'absorption du germe peut s'effectuer aussi à la surface du tube digestif par l'intermédiaire de l'eau de boisson puisée dans le foyer palustre. Or les faits produits à l'appui de cette assertion ne lui sont guère favorables, ainsi que cela résulte de la critique si lucide qui en a été faite par M. le professeur Colin (119). Presque tous en effet ont été recueillis dans les foyers palustres mêmes, c'est-à-dire dans les milieux où il est difficile de décider si le malade a été infecté par l'air qu'il respire ou par l'eau qu'il boit. On ne saurait considérer comme décisives que les observations d'infection réalisée en dehors de toute zone fébrigène, dans une localité suffisamment éloignée de cette dernière, ou à bord d'un navire en pleine mer, au moyen d'une eau potable puisée dans un foyer palustre. Mais on ne cite guère qu'un fait de ce genre, celui de l'*Argo*, rapporté par Boudin (120) : une épidémie de fièvre palustre grave éclata à bord de ce navire dans son trajet de Bône à Marseille, parmi des militaires faisant usage d'eau embarquée dans la première de ces villes. Or des objections graves ont été formulées contre l'interprétation de ce fait par M. Colin, qui est porté à y voir plutôt une de ces épidémies de fièvre typhoïde qui font souvent explosion à bord des navires encombrés, et nous reconnaissons sans peine combien ses doutes sont légitimes (*loc. cit.*, p. 262).

D'ailleurs en Algérie, les troupes en expédition ne consomment souvent que de l'eau saumâtre, chargée de matières organiques, sans être plus éprouvées par les fièvres que dans les camps, où elles disposent d'une eau pure ; et si réellement les eaux provenant de terrains marécageux étaient capables de donner la malaria, celle-ci devrait sévir bien souvent à bord des bâtiments que les nécessités de la navigation obligent de

faire leur provision dans les rivières insalubres, telles que celles de la côte occidentale d'Afrique. Au surplus, M. Colin nous apprend que les localités situées sur les hauteurs qui entourent la campagne romaine, à une distance verticale assez grande pour échapper aux miasmes de la plaine, jouissent d'une santé excellente, bien qu'elles consomment l'eau puisée dans cette dernière.

La croyance à l'identité de nature entre la malaria et la dysenterie dont la transmission par l'eau est au moins probable, a sans doute contribué à faire accepter une pareille origine pour la première de ces maladies par certains médecins de l'Algérie (121). Mais il résulte de ce qui précède, d'une part qu'aucun des faits invoqués en faveur de cette thèse n'exclut la possibilité de l'infection par une autre voie, et d'autre part que les eaux marécageuses ont pu être consommées impunément dans maintes circonstances.

Dans ces conditions, nous ne pouvons que nous rallier aux conclusions de M. Colin, qui dénie à ces eaux toute propriété spécifique, et les range, au point de vue de leur action sur l'organisme, parmi les agents banals qui ont pour effet de diminuer sa résistance aux influences morbides.

D. **Période de latence. Incubation.** — Il a été souvent possible de déterminer avec précision l'intervalle écoulé entre le moment où l'organisme subit l'impression morbide, et celui où il réagit. Des étrangers visitant la campagne romaine sont frappés quelques jours, parfois déjà quelques heures après leur arrivée. Sous les tropiques, on voit la fièvre éclater en pleine mer, au milieu d'équipages qui viennent de faire un court séjour sur une côte insalubre. D'après des faits très précis de ce genre, observés sur la côte occidentale d'Afrique par M. Fallier en 1848 (122), et quelques autres relevés par nos collègues en Algérie (Sorel, *loc. cit.*), une période de deux à douze jours s'écoulerait entre l'absorption du poison et l'explosion des accidents. Mais d'autres observations non moins concluantes prouvent que cet intervalle peut être beaucoup plus long. Au témoignage de Dutroulau, il n'est pas un médecin des colonies qui n'ait observé des fièvres de première invasion chez des sujets ayant quitté depuis plusieurs mois le foyer palustre, et les médecins de l'armée ont de leur côté

maintes fois constaté cette explosion tardive des premières fièvres chez des militaires algériens rentrés depuis longtemps en France et fixés d'ailleurs dans des garnisons salubres. Enfin, M. Vallin, dans ses annotations à la deuxième édition de Griesinger, rapporte des exemples de ce long silence des germes, observés dans le nord de l'Allemagne par Braune et Fiedler.

On peut hésiter à donner le nom d'incubation à cette période de latence, en raison de la longueur et de la variabilité de sa durée. Sous ce double rapport, la malaria s'oppose en effet d'une façon saisissante à la variole, la rougeole, la syphilis si remarquables par la fixité de l'intervalle compris entre l'impression du virus et la réaction de l'organisme. Mais, d'un autre côté, ne reconnaît-on pas une incubation à la rage, bien que la durée de cette incubation puisse être également très longue et très variable ? La question que nous soulevons ici est obscure et d'une solution difficile. Au fond, nous ignorons en quoi consiste l'incubation. Si, pour certaines maladies infectieuses, la durée de cet acte mystérieux est en quelque sorte réglée, il n'en est point de même pour d'autres. Il semble que la prise de possession de l'organisme par le germe qui vient d'y être introduit soit subordonnée à des conditions variables, relatives à la fois au milieu intérieur et à la cause morbigène elle-même. Parmi ces causes, en effet, les unes, comme le virus de la variole, de la rougeole, de la vaccine sont probablement détruites ou éliminées si l'organisme n'est pas actuellement apte à leur évolution; du moins n'y a-t-il pas d'exemple d'explosion de ces maladies après l'échéance de la période habituelle d'incubation sans nouvelle infection. D'autres poisons pourront dans le même cas vivre silencieusement au sein de l'organisme et attendre l'opportunité morbide, sans rien perdre de leur activité; tel est sans doute le germe de la malaria; tel paraît être aussi celui de la dysenterie hépatique qui peut provoquer la suppuration du foie longtemps après que le malade a quitté le foyer endémique. Nous en avons observé tout récemment encore un exemple au Val-de-Grâce, chez un officier qui fut atteint d'hépatite suppurée six mois après sa rentrée du Tonkin, où il avait eu pendant la campagne une dysenterie légère dont il se croyait parfaitement guéri.

Quoi qu'il en soit de cette distinction, les grandes variations que l'on observe dans la durée de la période qui s'écoule entre l'absorption du miasme palustre et ses manifestations cliniques, ne nous paraissent point une raison suffisante pour refuser à cette période le nom d'incubation, attendu que celle-ci est loin d'être connue dans son essence, et que d'ailleurs les caractères relatifs à sa durée sont d'une valeur secondaire dans la définition.

E. **Contagion.** — La malaria est-elle susceptible de se transmettre de l'organisme qui en est imprégné à l'homme sain? Cette question a été agitée à plusieurs reprises dans ces dernières années et résolue affirmativement par certains médecins (123). La croyance à la contagion est fondée, d'une part sur des inoculations tentées dans ces derniers temps, et d'autre part sur quelques observations cliniques éparses dans la littérature.

Cuboni et Marchiafava, puis Renzi, auraient réussi à donner des accès de fièvre au chien et au lapin, en leur injectant sous la peau du sang de fébricitant. Ces résultats avaient le droit de surprendre, puisqu'il est à peu près reconnu que tous les animaux sans exception sont réfractaires à la malaria; mais ils ont été formellement contestés par d'autres observateurs, qui ont vainement cherché à reproduire les expériences des médecins italiens.

Les inoculations faites sur l'homme méritent plus d'attention.

En 1880, Dochmann pratiqua chez cinq sujets des injections hypodermiques du contenu de vésicules d'herpès développées chez des fébricitants, et provoqua ainsi chez trois d'entre eux des accès de fièvre. Peu de temps après, Gerhardt obtint des résultats également positifs chez deux sujets auxquels il avait injecté sous la peau du sang recueilli chez des fébricitants pendant le paroxysme. Enfin, les faits les plus récents de ce genre sont ceux qui ont été communiqués en 1886 à la Société médicale des hôpitaux par M. Laveran, au nom de MM. Marchiafava et Celli. Ces observateurs ont déterminé des accès de fièvre chez plusieurs personnes atteintes d'affection chronique du système nerveux, par des injections intraveineuses de sang pris sur des sujets infectés de malaria.

Loin de nous la pensée de mettre en doute la valeur de ces expériences. Nous ne voudrions même pas leur opposer les conclusions contradictoires de l'inoculation tentée par Armand à Rome, en 1850 (124), car dans l'espèce les insuccès ne sauraient prévaloir contre les résultats positifs. Mais ceux-ci témoignent simplement de l'existence de la cause fébrigène dans le sang, et de la possibilité de son introduction violente dans l'organisme par le système vasculaire, et non de sa transmission de l'homme à l'homme par l'un des procédés ordinaires de la contagion.

Celle-ci ne trouve pas plus de fondement dans l'observation clinique. Tous les faits allégués en sa faveur ont été recueillis dans les foyers palustres (125), ou se rapportent à des fièvres palustres proportionnées à des affections contagieuses telles que la dothiénentérie ou le typhus, qui en se transmettant d'un groupe d'individus à un autre ont pu faire croire à la contagion. Quand on songe qu'il n'y a pas d'affection plus étroitement fixée au sol où elle prend naissance, que jamais aucun malade s'éloignant du foyer endémique ne l'a communiquée dans une localité saine à son entourage, qu'il n'y a pas d'exemple de transmission, en France, aux familles qui reçoivent nos militaires infectés de malaria pendant leur séjour en Algérie ou aux colonies lointaines, on demeure convaincu qu'il n'existe pas d'affection à laquelle on puisse dénier avec plus de certitude le caractère contagieux.

Nous sommes plus réservés en ce qui concerne la transmission héréditaire, dont la littérature médicale nous fournit quelques témoignages réunis dans un intéressant travail de M. le docteur Leroux (126). Ces faits, peu nombreux d'ailleurs, n'ont pas tous la même valeur. Dans les uns, il s'agit d'enfants qui ont présenté peu de temps après leur naissance des accès dont ils auraient puisé le germe dans le sein de leur mère sujette aux fièvres pendant la grossesse. Mais l'infection n'a-t-elle pas pu se produire après coup, dans le milieu habité par les parents? Les observations ne l'établissent pas suffisamment. Les autres se rapportent à des enfants qui sont venus au monde avec le teint jaunâtre, l'hypertrophie de la rate, la mélanémie et la mélanose hépato-splénique, en un mot avec les signes de l'intoxication palustre chronique (observations VIII et IX de Leroux). De pareils faits ne peuvent s'ex-

pliquer que par une infection congénitale, qui ne répugne pas à la physiologie pathologique, puisqu'il est démontré aujourd'hui, au moins pour le charbon (127) et la tuberculose (128), que les germes figurés peuvent traverser la barrière placentaire. Mais ils sont trop peu nombreux, et nous en appelons aux observations ultérieures pour résoudre cet important point de l'étiologie de la malaria.

F. **De la malaria à bord des navires.** — Il n'y a point de maladie qui se rattache au sol par des liens aussi étroits que ceux de la malaria, il semble que celle-ci ne puisse naître que dans les conditions déterminées plus haut.

Nous ne devons cependant pas fermer ce chapitre sans rapporter une opinion qui s'est produite dans ces derniers temps, et qui tend à assigner au poison palustre un deuxième foyer générateur plus restreint, mais non moins réel que le sol.

La plupart des médecins de la flotte inclinent en effet à croire que la fièvre peut se développer en pleine mer, à bord des navires dont le fond de cale recèle des eaux saumâtres, vaseuses, saturées de matières organiques en voie de décomposition. On attribue à ces marais flottants, suivant l'ingénieuse comparaison de Fonssagrive, le pouvoir d'engendrer des épidémies de fièvre palustre, loin de toute influence tellurique, par des germes qui s'élaborent dans leur propre sein. Les témoignages apportés en faveur de cette thèse n'ont, il est vrai, pas tous la même valeur. Beaucoup d'entre eux concernent des équipages ayant antérieurement atterri à des côtes insalubres, où l'infection a pu avoir lieu sans se manifester immédiatement par ses effets. D'autres sont sans valeur, parce qu'ils se rapportent à des récidives de fièvre chez des sujets intoxiqués de longue date. Mais ces faits douteux ayant été écartés, il en reste un certain nombre dans lesquels l'infection paraît avoir été produite effectivement à bord.

Telle est entre autres l'épidémie de fièvres périodiques qui s'est développée à bord de la *Constituante*, en janvier 1854. Cette frégate mit à la voile à Toulon, le 25 décembre 1853, ayant à bord 155 matelots, 470 passagers militaires, et une grande quantité de matériel à destination du Sénégal et de Cayenne. Pendant la traversée de la Méditerranée, qui a duré dix-neuf jours, les passagers durent, en raison du mauvais

temps continuel, rester entassés dans la batterie et l'entrepont, avec un cube d'air et une ventilation absolument insuffisants. C'est dans ces conditions que, huit jours après le départ de Toulon, se développa une épidémie de fièvre intermittente qui frappa vingt-quatre hommes et donna lieu à deux décès, l'un par accès comateux, l'autre par accès algide ; elle ne sévit guère que parmi les passagers confinés dans les bas-fonds du navire ; les matelots, constamment sur le pont, exposés au froid et à l'humidité, ne fournirent que trois malades. L'influence épidémique disparut pour ainsi dire brusquement, dès qu'après avoir passé le détroit, on put, grâce à l'amélioration du temps et de l'état de la mer, faire monter les passagers sur le pont et rétablir la propreté et la circulation de l'air dans l'intérieur du navire (129).

L'observateur à qui nous empruntons cet épisode, fait valoir qu'au moment de l'explosion des fièvres, on était en pleine mer, loin de toute côte insalubre; l'eau embarquée à Toulon était de bonne qualité; les matelots provenaient des équipages de ligne de Toulon où n'existait aucune fièvre intermittente; quant aux soldats, principalement touchés, ils étaient en garnison dans cette ville depuis quatorze mois, et la plupart avaient habité jusqu'alors leur pays natal, situé dans l'intérieur de la France et exempt de marécages.

Ce fait constitue sans doute un témoignage sérieux en faveur de l'infection nautique. Il y a d'ailleurs entre ces vases de la cale, formées d'eau douce, d'eau de mer et de matières organiques en putréfaction, et les marigots qui bordent certaines plages basses, une analogie physique si complète, qu'à priori on ne peut s'empêcher de considérer l'un des foyers comme aussi apte que l'autre à la genèse du paludisme.

La malaria nautique, quelle que soit la source de l'infection, revêt souvent, en raison de l'encombrement et du défaut d'aération des parties basses du navire où elle se développe d'ordinaire, une physionomie typhique qui la distingue des fièvres d'accès simples et suggère la pensée d'un empoisonnement double (voy. plus haut, p. 358, l'épisode du *Renaudin*). Cette pensée est justifiée d'ailleurs par la concomitance signalée çà et là de véritable cas de dothiénentérie. De pareils faits rappellent les épidémies simultanées de fièvres typhoïde et palustre observées à la suite du curage des mares, opération

équivalente, au point de vue du dégagement des germes, au nettoyage de la cale ou à l'agitation imprimée à ses eaux croupissantes par le roulis et le tangage des gros temps.

Quelle que puisse être la valeur des documents fournis à l'appui de l'origine nautique de la malaria, il faut reconnaître que ces documents sont très rares, et la question ne nous paraît pas entièrement résolue. Nous croyons devoir en appeler aux observations ultérieures pour nous fixer définitivement sur ce point de l'étiologie des fièvres palustres.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Il résulte de cette enquête que, quels que soient les milieux et la latitude où nous considérions la malaria, celle-ci nous apparaît partout comme une maladie spécifique, infectieuse, dont la cause se développe dans le sol à la faveur de certaines conditions naturelles ou artificiellement produites, et d'une température moyenne de 20 à 25 degrés au moins.

Les conditions du sol résident dans sa richesse en matières organiques végétales, unie à une humidité permanente. Elles sont réalisées au premier chef par les terrains marécageux, et d'une façon plus générale par les terrains alluvionnaires. La constitution géologique est indifférente ; la porosité, la richesse en matières organiques et l'état hygrométrique sont, dans l'espèce, décisifs. Les terrains les plus variés sont susceptibles d'engendrer la fièvre, s'ils présentent à leur surface ou dans leurs fissures des dépôts d'humus périodiquement humectés. Cette humidité, non moins nécessaire que la chaleur, est fournie par la pluie, le débordement des rivières, les flots de la mer, la nappe d'eau souterraine ; dans presque tous les foyers, elle est rendue permanente par l'imperméabilité du sol (argile).

Telles sont les notions fondamentales qui se dégagent de l'ensemble des faits précédents. Mais dans chacun des milieux où nous avons porté notre enquête, nous avons été mis en possession de quelque donnée spéciale qui ne ressort pas dans les autres.

L'étude comparative de la malaria dans les climats tempérés et chauds nous a montré que la chaleur et l'aptitude du sol à produire la fièvre pouvaient se suppléer mutuellement dans

une certaine mesure, et que la première, en renforçant la puissance de la seconde, donnait à l'endémie tropicale la gravité et l'extension que nous lui connaissons.

D'autre part, l'histoire de la malaria dans les camps, nous a permis d'établir que cette affection pouvait se développer en dehors de ses foyers d'endémicité reconnus, partout où l'homme vit dans un rapport étroit avec le sol; les enseignements puisés dans ce milieu sont un témoignage irrécusable de la dissémination de la cause fébrigène.

Enfin, étudiant les fièvres dans les armées en campagne, nous avons pu établir qu'elles étaient relativement indépendantes des défectuosités de l'hygiène, notamment de l'insuffisance alimentaire, du surmenage, en un mot de la misère physiologique dont la signification est si importante vis-à-vis de la plupart des autres maladies infectieuses.

La malaria s'oppose à la dysenterie, à la fièvre typhoïde, au choléra, qui naissent si souvent du même milieu qu'elle, par la fixité et la permanence de ses foyers. Son germe est étroitement lié au sol, il n'est point susceptible de se reproduire dans d'autres foyers infectieux. Il ne se communique point de l'homme à l'homme, ne se propage vraisemblablement pas par l'eau de boisson et n'est point transmissible à distance par des objets provenant des malades ou du foyer infectieux.

Des observations relevées sous tous les climats établissent toutefois que les miasmes palustres peuvent être propagés par les courants atmosphériques; mais ce transport ne s'effectue qu'à de faibles distances, il ne saurait produire d'épidémie loin du foyer générateur. Par l'ensemble de ses caractères, en quelque sorte négatifs, la malaria occupe une place à part dans l'histoire des maladies infectieuses, notamment de celles auxquelles elle est le plus souvent liée dans son développement épidémique et endémique, la dysenterie, la fièvre typhoïde, le choléra et la fièvre jaune.

(1) Mémoires de la Société royale de médecine, 1776 à 1789, passim. — (2) Briquet, Mémoires de l'Acad. de méd., t. XXIX. Rapport sur les épidémies de 1868. — (3) Delpech, ibid., t. XXXI. Rapp. sur les épid. de 1872. — (4) Hérard, ibid., t. XXXIII. Rapp. sur les épid. de 1878. — (5) Colin, ibid., t. XXXIV. Rapp. sur les épid. de 1881. — (6) Delpech, ibid., t. XXXI. Rapp. sur les épid. de 1872. — (7) Gaultier de Claubry, ibid., t. XIV. Rapp. sur les épid. de 1841 à 1846. — (8) Jolly, ibid., t. XXV. Rapp. sur les épid. de 1859. — (9) Colin, ibid., t. XXXIV. Rapp. sur les épid. de 1881. — (10) Gaultier

DE CLAUBRY, ibid., t. XIV. Rapp. sur les épid. de 1841 à 1846. — (11) GAULTIER DE CLAUBRY, ibid., t. XIV. Rapp. sur les épid. de 1841 à 1846. — (12) GAULTIER DE CLAUBRY, ibid., t. XIV. Rapp. sur les épid. de 1841 à 1846. — (13) GAULTIER DE CLAUBRY, ibid., t. XVIII. Rapp. sur les épid. de 1852. — (14) BARTH, ibid., t. XXI. Rapp. sur les épid. de 1855. — (15) WOILLEZ, ibid., t. XXXI. Rapp. sur les épid. de 1873. — (16) GAULTIER DE CLAUBRY, ibid., t. XVIII. Rapp. sur les épid. de 1852. — (17) LANCEREAUX, ibid., t. XXXIV. Rapp. sur les épid. de 1879. — (18) BUCQUOY, Épid. de f. interm. à Péronne en 1826 et 1827. (Archives de médec., 1829, t. XX, p. 450). — (19) BARTH, Mém. de l'Acad. de méd., t. XXI. Rapp. sur les épid. de 1855. — (20) HIRSCH, Handb. der histor. geogr. Pathologie, 1881. Erste Abth., s. 162. — (21) Consulter les Arch. de méd. pour ces années.— (22) MÉLIER, Mém. de l'Acad. de méd., t. XIII. Rapport sur les marais salants. — (23) GODÉLIER, Mém. sur la salubrité des garnisons de la Charente (Rec. de mém. de méd. mil., t. L, p. 23). — (24) MÉLIER, Loc. cit., p. 663. — (25) GODÉLIER, Loc. cit., p. 8. — (26) F. JACQUOT, De l'origine miasmat. des f. endémo-épid., p. 85, Paris. J.-B. Baillière, 1855. — (27) ROYÈRE, Topogr. de la ville de Montbrison (Rec. de mém. de méd. mil., 1831, t. XXX, p. 3). — (28) Voy. le Journal mil. de Dehorne et le Rec. de mém. de méd. mil. — (29) ROYÈRE, Loc. cit. — (30) RENNES, Topographie médic. de Strasb. (Rec. mém. méd. milit., 1828, t. XXXIV, p. 173 et suiv.). — (31) MANCEAU, Consid. sur les f. interm. qui ont régné épid. dans la Vendée en 1831 (Rec. de mém. de méd. mil., 1835, t. XXXVIII, p. 86). — (32) GODÉLIER, Loc. cit. — (33) CROUIGNEAU, Recherch. sur les épid. de la Rochelle (Rec. de mém. méd. mil., 1846, t. I, 2e série). — (34) GASSAUD, Mém. et obs. sur les f. pernic., etc. (Rec. mém. méd. mil., 1839, t. 49). — (35) DIOT, Documents inédits conservés aux arch. du Comité de santé. — (36) ASTIÉ, Endémie rémitt. loc. à Provins (Rec. mém. méd. mil., 1865, t. 13, 3e série, p. 383). — (37) CHOPINET, Documents inédits des archives du Comité de santé. — (38) ASTIÉ, Loc. cit. — (39) Documents inédits des archives du Comité de santé. — (40) CROUIGNEAU, Loc. cit. — (41) MASNOU, Mém. sur la const. méd. de Perpignan, etc. (Rec. mém. méd. mil., 1826, t. XIX). — (42) COMBAL, La fièvre typh. est-elle une f. essentielle? Thèse Montp., 1849. — (43) Documents inédits des arch. du Comité de santé. — (44) Documents inédits des arch. du Comité de santé. — (45) DELPECH, Mémoires de l'Acad. de méd., t. XXXI, p. 44. Rapp. sur les épid. 1870-72. — (46) DELPECH, Mémoires de l'Acad. de méd., t. XXXI, p. 44. Rapp. sur les épid. 1870-72. — (47) MARVAUD, Étude sur les casernes et les camps permanents (Annales d'hyg., 2e série, t. XXXVIII, p. 297). — (48) ROLLET, Statist. méd. du camp de la Gironde (Rec. mém. méd. mil., 1848, 2e série, t. IV). — (49) DURAND DE LUNEL, Traité dogmatique et pratique des fièvres intermittentes, Paris, 1862, p. 240. — (50) Documents inédits conservés aux arch. du Comité de santé. — (51) GILBERT BLANC, Faits et obs., etc. (Journ. gén. de méd. de Sédillot, Paris, 1816, t. LVII, p. 101). — (52) CHENU, Statist. médic. chirurg. de la campagne d'Italie. — (53) RIDEREAU, De la chaleur atmosph., etc. (Rec. mém. méd. mil., 1868, 3e série, t. XXI). — (54) QUESNOY, Notice médico-chirurg. de l'armée d'Orient (Ibid., 1857, 2e série, t. XX). — (55) QUESNOY, Loc. cit. — (56) Sanitäts-Bericht über die Deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich, 1870-71. — (57) RAYMOND FAURE, Des fièvres intermitt. et continues, Paris, 1833. — (58) ARMAND, Climatologie et const., etc. (Recueil mémoires méd. et chir. militaires, 1851, t. VII, p. 196.) — (59) RIDEREAU, Loc. cit. — (60) Docum. inédits des arch. du Comité de santé. — (61) LACAUCHIE, Réflex. sur les maladies d'Alger (Rec. mém. méd. mil., 1833, t. XXXV). — (62) HUTIN, L'épid. de Bône en 1883 (Gaz. méd. de l'Algérie, 1883). — (63) HUET, Hist. méd. du 55e de ligne, etc. (Rec. mém. méd.

mil., 1833, t. XXXV). — (64) Guerre, Rapp. sur l'état sanit., etc. (Rec. mém. méd. mil., 1833, t. XXXV et 1842, t. LII). — (65) Rietschel, Note sur la topographie médic. de Médéah, etc. (Rec. mém. méd. mil., 1843, t. LV, p. 180). — (66) Bruguière, Notice sur la topog. méd. de Milianah (Rec. mém. méd., 1844, t. LVI, p. 143). — (67) Finot, Compte rendu du serv. méd. de l'hôp. de Blidah, pour 1842 (Rec. mém. méd., 1844, t. LVI, p. 143). — (68) Guyon, Obs. méd., faites à la suite de l'armée, etc. (Rec. mém. méd., 1844, t. LVI, p. 143). — (69) Broussais, Notice sur le climat et les maladies, etc. (Id. 1846, t. LX). — (70) Broussais, Loc. cit. — (71) F. Jacquot, De l'orig. miasm. des f. endémo-épid. — (72) L. Colin, Traité des fièvres intermitt.— (73) Finot, Loc. cit., p. 63, — (74) F. Jacquot, Loc. cit. — (75) F. Jacquot, Mélanges médico-littéraires, p. 139-140. — (76) Finot, Loc. cit., p. 139. — (77) Gaultier de Claubry. Mémoires de l'Académie de méd., t. XVIII. Rapp. sur les épid. de 1852. — (78) Chassagne, Des fièvres intermitt. chez les indigènes de la grande Kabylie (Rec. mém. méd. mil., 1862, 3e série, t. VII). — (79) Bachon, De l'infection palustre et part. de la f. rémitt. bil. (Rec. mém. méd. mil., 1873, 3e série, t. XXIX). — (80) Colin, Loc. cit., p. 21 et 22. — (81) Guyon, Loc. cit., p. 209. — Durand de Lunel, Loc. cit., p. 242. — Jacquot, Mél. méd. litt., p. 124. — (82) Colin, Loc. cit. — (83) Aitken, The Science a. Prat. of med., London, 1866. — (84) Lind, Essai sur les maladies des Européens dans les pays chauds. — (85) Huet, Loc. cit., p. 134. — (86) Cuvellier, Not. top. et méd. sur le cercle de Guelma (Rec. mém. méd. mil., 1855, 2e série, t. XVI). — (87) Sorel, Action de la malaria sur les troupes non acclimatées (Archiv. de méd. et de pharm. mil., 1884, t. III). — (88) Causse, De la cachexie paludéenne en Afrique, thèse de Montp., 1851, p. 14. — (89) Armand, Loc. cit., p. 146. — (90) Masnou, Rapport sur l'épid. de f. int. de Penthièvre (Rec. mém. méd. mil., 1855, 2e série, t. XVI). — (91) Lacauchie, Loc. cit., p. 83. — (92) Noguès, Des f. intermitt. ou rémitt. gastr. obs. au Sig, thèse de Montp. 1851, p. 26. — (93) Documents inédits des arch. du Comité de santé. — (94) Corre, Traité clinique des mal. des pays chauds, p. 276. — (95) Liebermann, Des f. intermitt. de la vallée de Mexico (Rec. mém. méd. mil., 1864, 3e série, t. XI, p. 309). — (96) Maurel, Traité des mal. palud. de la Guyane, Paris, 1883, — (97) Griffon du Bellay, Rapport méd., etc. (Arch. méd. nav., t. I, p. 39). — Dudon, Notes et obs. sur les affect., etc., thèse Paris, 1869. — Morvan, Quelques consid. sur les f. palud. du Gabon, thèse de Montp., 1865. — (98) Corre, Loc. cit., p. 282, et Gelineau, Aperçu sur l'île Mayotte, thèse de Montp., 1858 — (99) Guiol, Topogr. méd. de Nossi-Bé (Arch. méd. nav., 1882, t. XXXVIII, p. 343). — (100) Thévenot, Traité des maladies des Europ. dans les pays chauds, p. 227. — (101) Liebermann, Loc. cit. — (102) Corre, De l'infl. de la race dans les maladies infect. (Gaz. hebdom., 1869, p. 582.) — (103) Chassagniol, Contribut. à la Pathol. de la race nègre (Arch. méd. nav., t. III, 1865). — Borius, Quelques consid. sur le poste de Dagana, thèse de Montp., 1864. — Thaly, Topogr. méd. du Haut-Sénégal (Arch. méd. nav., 1867, t. VII). — (104) Borius, Constitut. méd. de Sainte-Marie (Arch. méd. nav., 1870, t. XIV, p. 19). — (105) Guiol, Loc. cit., p. 354. — (106) Annesley, Morehead, Loc. cit. — (107) Boudin, Examen de deux quest. de géogr. méd. (Rec. de mém. de méd. mil., 3e série, t. VII, p. 97). — (108) Dutroulau, Loc. cit., p. 147. — (109) Corre, Loc. cit., p. 582. — (110) Dupont, Notes et obs. sur la côte orientale d'Amér., thèse de Montp., 1868, p. 13. — (111) De Rochas, Essai sur la topogr, médic. de la Nouv.-Calédonie, thèse de Montp., 1868, p. 13. — (112) Legendre, Étude sur la topogr. méd. du Médoc, thèse de Paris, 1866. — (113) Crouigneau, Loc. cit. — (114) Panon de Faymoreau, Nossi-Bé, fièvres intermitt., thèse de Paris, 1860. — (115) Griffon du Bellay, Loc. cit.,

p. 33. — (116) F. JACQUOT, De l'orig. miasm. des f. endémo-épid., p. 39. — (117) F. JACQUOT, De l'orig. miasm. des f. endémo-épid., p. 147. — (118) BOUDIN, Loc. cit., p. 70. — (119) COLIN, De l'ingestion des eaux marécag., etc. (Annales d'hyg., 1872, 2e série, t. XXXVIII). — (120) BOUDIN, Traité de géogr. et de stat. méd., t. I, p. 142. — (121) EYNAUD, Fièv. intermitt. de la Corrèze (Rec. mém. méd. mil., 1855, 2e série, t. XVI). — CASTEX, Essai topogr. sur les mines métall. de Gar-Roubau (Rec. mém. méd. mil., 1855, 2e série, t. XVI, p. 164). — F. JACQUOT, De l'orig. miasm. des f. endémo-épid., p. 89. — PÉRIER, De l'infect. pal. en Algérie (Journal de méd., fév. et mars 1844). — (122) FALLIER, Consid. prat. sur les f. palud., etc., thèse de Paris, 1861. — (123) MASNOU, Loc. cit. — BÉRENGUIER, Traité des fièvres intermitt. et rémitt., Paris, 1865. — (124) ARMAND, De l'Algérie méd., p. 77. — (125) MASNOU, Loc. cit., p. 136. — BÉRENGUIER, Loc. cit. — (126) LEROUX, Du paludisme congénital, etc. (Revue de médecine, 1882). — VERNEUIL, Contribution à l'histoire du palud. congén., (Revue de méd., 1882). — (127) STRAUS ET CHAMBERLAND, Passage de la bactéridie charbon. de la mère au fœtus (C. r. de l'Acad. des sc., déc. 1882). — (128) LANDOUZY et MARTIN, Faits clin. et exp., pour servir à l'héréd. de la tuberculose (Rev. de méd., 1883). — (129) BONNAUD, Fièvres typh. obs. à bord de la *Coustit.*, thèse de Paris, 1858.

CHAPITRE II

THÉRAPEUTIQUE ET PROPHYLAXIE

I. — THÉRAPEUTIQUE.

Le quinquina est le remède spécifique de la malaria, au point que la thérapeutique a pu concourir à fonder la nosographie de cette affection.

C'est l'action héroïque de l'écorce du Pérou qui a fait entrevoir à Torti l'existence de la dothiénentérie confondue avec les fièvres palustres, c'est grâce à elle qu'il a été possible d'établir, presque sans données anatomo-pathologiques, l'unité de nature de ces processus fébriles si divers quant à leur type ou leur expression symptomatique qui forment le groupe des fièvres simples ou pernicieuses (voy. livre III, chap. 1er).

Avant de formuler les principes qui doivent guider le praticien dans l'administration du quinquina ou de ses dérivés, nous rappellerons sommairement ses propriétés physiologiques, ainsi que les interprétations qui en ont été déduites pour expliquer son action thérapeutique dans la malaria.

§ 1er. — De l'action du quinquina.

Action physiologique. — L'expérimentation a réalisé, dans le cours de ces soixante dernières années, un grand nombre de travaux sur l'action physiologique du quinquina et des sels de quinine. Aux recherches déjà anciennes de Magendie (1) et de Briquet (2), sont venus s'ajouter les travaux de G. Sée-Bochefontaine (3) et de Laborde (4). Malheureusement les conclusions formulées d'après ces investigations répétées sont le plus

souvent contradictoires. Tandis que, selon Briquet, le sulfate de quinine ralentit la circulation, diminue la pression artérielle, déprime les fonctions du système nerveux encéphalo-rachidien, G. Sée et Bochefontaine lui attribuent au contraire une action excitante sur la circulation et les fonctions de sensibilité et de motricité. Ces divergences tiennent sans doute en grande partie à la différence des doses et à l'espèce des animaux employés dans les expériences. Toujours est-il que les données qui se dégagent de ces recherches ne peuvent être acceptées qu'avec réserve; si elles jettent quelque jour sur les propriétés thérapeutiques générales de la quinine, elles sont insuffisantes à nous fixer sur son action spécifique dans la malaria.

Action spécifique. — C'est en vain, en effet, que certains médecins ont essayé de donner une interprétation de cette action. Briquet, concevant l'accès de fièvre comme une série d'actes produits par l'exaltation fonctionnelle du système nerveux sous l'influence de la cause pathologique, conclut de ses recherches que les alcaloïdes du quinquina coupaient les accès de fièvre, en hyposthénisant la portion du système nerveux qui est mise en jeu dans ces accès.

Mais la malaria nous présente les syndromes cliniques les plus divers et les plus opposés. Ici le coma, le collapsus, l'état syncopal indiquent une profonde déchéance des fonctions nerveuses; ailleurs le délire, l'excitation maniaque, les convulsions, la douleur précordiale manifestent au contraire une exaltation extrême des centres nerveux; tantôt l'algidité imprime au tableau clinique son cachet caractéristique, d'autresfois l'élévation de la température ajoute au danger de la situation par ses degrés excessifs. Or, au milieu de ces désordres fonctionnels si opposés, la quinine conserve toujours la même puissance. Celle-ci ne tient donc pas à ses propriétés physiologiques qui agissent dans un sens déterminé et constant, mais à une action spécifique.

L'action dépressive exercée par le quinquina sur les fonctions de calorification et de circulation explique sans doute et justifie son emploi comme antipyrétique dans les fièvres en général; mais, si le remède diminue la température dans les pyrexies, il n'arrête pas le cours de ces dernières, il n'y montre point la vertu curative qu'il déploie dans la malaria, il n'y joue point le rôle d'un agent spécifique.

L'action curative des agents spécifiques ne saurait être déduite de leur action physiologique. La première est absolument indépendante de la seconde, et aucune explication ne peut conduire de l'une à l'autre. Le salicylate de soude est un antipyrétique comme la quinine, mais cette propriété suffit-elle à expliquer son efficacité puissante contre la douleur rhumatismale? L'action altérante des sels de mercure nous fait-elle comprendre les héroïques propriétés antisyphilitiques de ce dernier?

L'action spéciale du quinquina dans les fièvres, comme celle de tous les remèdes spécifiques, ne se conçoit qu'autant que l'on admet qu'elle s'exerce directement ou indirectement sur la cause morbigène, et dans ses célèbres expériences sur les propriétés antifermentescibles du quinquina, Pringle posait déjà le problème qui nous occupe sur son vrai terrain.

On peut admettre, en effet, que l'agent curatif s'attaque directement au germe et le détruit, ou qu'il s'oppose à son développement en modifiant le milieu intérieur. Les observations microbiologiques de Binz (5), Baxter (6), Laveran (7), rendent vraisemblable la première alternative; l'action prophylactique de la quinine, donnée comme moyen préventif, témoignerait en faveur de la seconde.

L'effet salutaire de la quinine dans beaucoup d'affections intermittentes (névroses, névralgies, hémoptysies, hypérémies, etc.) est pour Briquet un témoignage que le quinquina n'agit pas sur la cause des fièvres, car il est impossible, selon lui, de concevoir « qu'une propriété aussi déterminée et aussi constante que l'est la vertu antipériodique du quinquina soit engendrée par des procédés différents », c'est-à-dire soit mise en jeu par des causes aussi variables.

Nous ne saurions élever, avec l'auteur, l'intermittence au rang d'une sorte d'entité distincte de la maladie dans laquelle elle se rencontre, entité contre laquelle le quinquina serait souverain. Ce moyen est surtout héroïque dans les maladies périodiques palustres, il détruit non pas la périodicité, mais la cause de la périodicité (Trousseau), et son efficacité, plus ou moins marquée dans d'autres affections, ne témoigne en aucune façon contre la spécificité de son action dans la malaria.

En résumé, le quinquina et les sels de quinine ont une double action : l'une antipyrétique, qui recommande leur emploi dans

toutes les affections hyperthermiques, l'autre spécifique qui ne se manifeste que dans les maladies palustres.

L'interprétation de ce dernier mode d'action nous échappe; aussi conclurons-nous avec M. Colin, que c'est uniquement sur les résultats cliniques qu'est fondée la valeur thérapeutique du quinquina, et cette base d'appréciation est de toutes la plus sûre.

Mais le quinquina, pour être l'agent curatif fondamental de la malaria, ne satisfait cependant point à toutes les indications thérapeutiques de cette affection. Celle-ci réclame en outre des moyens variés, en rapport avec les différentes phases de l'intoxication, les lésions secondaires qu'elle suscite et enfin les maladies intercurrentes qu'elle appelle.

Nous suivrons dans l'énumération de ces moyens curatifs l'ordre que nous avons adopté dans notre étude clinique. Ce chapitre traitera donc successivement de la thérapeutique dans la malaria aiguë, dans la malaria chronique et dans la cachexie.

§ 2. — Traitement de la malaria aiguë.

A. **Traitement spécifique.** — C'est dans le traitement des manifestations aiguës de la malaria que le quinquina révèle surtout sa haute puissance curative : il est le remède spécifique et à peu près exclusif des fièvres. Deux siècles d'observations faites sur les points les plus différents du globe ont confirmé cette héroïque propriété. Des divergences ont pu se produire relativement au mode d'action du médicament, aucun doute ne s'est élevé contre sa propriété fébrifuge elle-même.

Mode d'administration du quinquina. — Depuis la découverte des alcaloïdes du quinquina, les sels de quinine sont presque exclusivement employés dans le traitement des fièvres palustres. Leur substitution au quinquina brut, qui devait être administré à doses massives (8-30 grammes), difficiles à supporter pour certains malades, a réalisé un nouveau progrès dans la thérapeutique des fièvres. Dans ces derniers temps, le sulfate de quinine, d'un emploi si général pendant de longues années, a été remplacé presque partout par le chlorhydrate, justement

préféré à cause de sa plus grande solubilité* et de sa proportion plus forte de quinine **.

D'autres sels ont été introduits dans la pratique dans ces quinze dernières années. Nous citerons surtout le bromhydrate, le sulfovinate et le lactate de quinine, qui se recommandent aussi tous par leur grande solubilité. Mais le bromhydrate et le lactate sont moins riches en quinine que le chlorhydrate, et le sulfovinate est moins stable que ce dernier, de telle sorte que, par l'ensemble de ses propriétés, le chlorhydrate mérite de l'emporter dans la pratique sur tous ses congénères.

Doses. — Elles doivent nécessairement varier suivant la gravité des atteintes et la voie d'introduction. Les médecins qui n'ont point pratiqué dans les foyers palustres s'exagèrent volontiers le danger des fortes doses. Ce danger ne présente point un caractère bien redoutable, du moins n'est-il pas à comparer à celui des accidents toujours imminents chez les malades pendant la période épidémique. La puissance thérapeutique de la quinine est beaucoup plus grande que sa nocuité. S'il était permis d'appliquer à l'homme les résultats obtenus chez le chien, il faudrait, pour mettre sa vie en danger, lui injecter sous la peau 10 grammes de sulfate de quinine, ou lui en donner 35 grammes par l'estomac (8).

A la vérité, on ne peut établir sans réserve un pareil rapprochement, d'autant plus que les données cliniques conduisent à admettre que l'homme est plus sensible à l'action de la quinine que le chien. Mais ces données démontrent, d'autre part, qu'il supporte des doses de quinine bien supérieures à celles qui sont habituellement prescrites, que la dose quotidienne dans les foyers palustres a pu être portée jusqu'à 5, 8 et même 10 grammes sans produire de manifestation toxique sérieuse, qu'en un mot jamais les doses les plus larges employées pour combattre les accès pernicieux les plus graves n'ont été dangereuses pour le malade.

Si nous croyons à l'innocuité de ces doses énormes, nous ne

* Il est soluble dans 18 parties d'eau froide et dans 1 partie d'eau bouillante, tandis que le sulfate de quinine officinal exige, pour se dissoudre, 755 parties d'eau froide et 30 parties d'eau bouillante (Formulaire pharmaceutique des hôpitaux militaires, 1884).

** 100 parties de chlorhydrate renferment 81,71 de quinine, tandis que 100 parties de sulfate ne contiennent que 74,31 d'alcaloïde (*Ibid.*).

sommes pas convaincus de leur utilité. Nous n'y avons jamais eu recours ; même dans les cas les plus graves, nous n'avons jamais administré plus de 2 à 3 grammes du fébrifuge dans les vingt-quatre heures. Cette pratique est celle des médecins de notre armée, auxquels elle a donné de meilleurs résultats que les doses massives qui, dans les rechutes, ne sont pas sans exercer une influence fâcheuse sur le système nerveux (9).

Voies d'introduction. — La quinine s'administre le plus ordinairement par la bouche. La facilité avec laquelle elle est rendue insoluble dans l'estomac gorgé de saburres bilieuses oblige, chaque fois qu'on la donne par cette voie, de s'assurer de son absorption par l'examen des urines.

Quand l'intolérance de l'estomac pour le fébrifuge ou les vomissements incessants des formes cardialgique, cholérique, bilieuse, opposent un obstacle insurmontable à l'administration du remède par la bouche, on a recours au gros intestin, au derme dénudé par un vésicatoire et surtout à la méthode hypodermique. Inaugurée par Moore, Pihau-Dufailly, Dodeuil, et vulgarisée en Algérie par le remarquable mémoire de M. le professeur Arnould (10), cette méthode est préférable à toute autre. Elle se recommande surtout dans les cas graves, où il est d'une importance capitale de ne pas perdre un temps précieux en tentatives inutiles : le salut du malade est dans la promptitude d'action du remède. Pendant six années (1874-1879), l'un d'entre nous a traité exclusivement par les injections hypodermiques toutes les fièvres graves admises dans ses salles, quelle que fût leur forme ; il a pu se convaincre de la supériorité de cette pratique sur toute autre ; quinze à trente minutes après l'injection, le réactif de Bouchardat décelait dans les urines la présence de la quinine, et aucun accident local n'a été signalé sur plusieurs centaines d'injections pratiquées.

Nous nous servions du chlorhydrate de quinine que nous obtenions sur place par double décomposition du sulfate, le chlorhydrate ne se trouvant pas encore dans le commerce en France à cette époque (1874). Mais il résulte des recherches récentes de MM. de Beurmann et Villejean (11) que le chlorhydrate neutre est le sel qui convient le mieux aux injections hypodermiques ; car, comme il se dissout dans les deux tiers de son poids d'eau, il est facile d'en préparer des solutions

renfermant 75 centigrammes par centimètre cube de liquide*.

S'il est vrai, comme l'affirment Moore, Dufeillay et Borius (12), qu'à dose égale la quinine en injection sous-cutanée est cinq à six fois plus efficace que lorsqu'elle est introduite par une autre voie, la méthode hypodermique se recommande non seulement dans les cas graves, mais aussi dans le traitement des fièvres des pauvres (Arnould). Au reste, maintes fois nous avons tiré de réels avantages de sa combinaison avec la méthode habituelle.

B. **Des moyens accessoires.** — Le quinquina s'attaque à l'essence même de la maladie. Mais, parmi les manifestations apparentes de celle-ci, il en est qui, par leur constance ou leur prédominance éventuelle, se sont toujours imposées à l'attention et ont donné lieu à des médications diverses, les seules employées autrefois dans le traitement des fièvres, mais devenues accessoires depuis la découverte du quinquina. Au premier rang de ces médications figurent les antiphlogistiques et les évacuants.

Des antiphlogistiques. Saignées. — La saignée tenait jadis la plus large place dans la thérapeutique des fièvres intermittentes. Sydenham lui-même, qui a fondé l'une des méthodes d'administration du quinquina, la plaçait bien avant ce dernier, et nous avons vu plus haut que Bailly lui donnait également la préférence sur la médication spécifique (p. 309).

Dans les premières années de l'occupation de l'Algérie, cette tendance fut portée jusqu'à l'abus. Subjugués par la doctrine et trompés par un appareil symptomatique congestionnel qui simule parfois celui des grandes inflammations, les premiers médecins de notre nouvelle colonie firent des déplétions sanguines la base de leur traitement des manifestations aiguës de la malaria, et montrèrent dans l'emploi des autres moyens, notamment du sulfate de quinine, la réserve dont nous usons actuellement à l'égard du leur.

C'est vers 1836 que M. Maillot, avec un courage qui ne

* A défaut de chlorhydrate neutre, on peut se servir du chlorhydrate basique qui existe dans toutes les pharmacies, et obtenir la solution précédente par le mélange de parties égales de chlorhydrate basique et d'acide chlorhydrique pur (D = 1,045). Le liquide ainsi obtenu renfermera 0,75 de chlorhydrate neutre par centimètre cube (De Beurmann et Villejean, *loc. cit.*).

l'honore pas moins que sa pénétration, osa rompre avec le dogme officiel tout-puissant alors, et associer aux antiphlogistiques le sulfate de quinine à haute dose dans le traitement de toutes les manifestations aiguës de la malaria. Ce fut à peu près à la même époque, on se le rappelle, que, dans nos colonies lointaines, Segond essaya de substituer les purgatifs aux déplétions sanguines abusivement employées dans le traitement de la dysenterie (p. 89).

La réaction contre la saignée, inaugurée par la révolution thérapeutique de M. Maillot, se répandit peu à peu et, malgré de tenaces résistances, elle avait fait, vers 1850, de notables progrès dans la colonie. On avait fini par reconnaître que les saignées provoquaient ici une dépression des forces plus profonde que dans aucune autre maladie, qu'elles favorisaient le retour des accès, multipliaient les rechutes et conduisaient promptement à la cachexie.

Aujourd'hui, les déplétions sanguines générales sont à peu près abandonnées, ou du moins leur emploi est-il réservé à quelques fièvres graves, telles que les délirantes, les ataxiques, les apoplectiques survenant chez des individus forts et pléthoriques. Mais la facilité avec laquelle ces pyrexies, quelle que soit leur forme, passent à l'adynamie et à l'algidité, rendra toujours dangereuse l'application de ce moyen. Nous n'y avons jamais eu recours pendant notre pratique en Algérie, et, à l'exemple de Dutroulau, nous l'exclurions volontiers, en principe, du traitement des fièvres palustres.

Il n'en est pas de même des saignées locales, qui n'exercent aucune action dépressive sur les forces et qui peuvent être utiles pour combattre les congestions douloureuses vers les poumons, le foie, la rate, etc.; mais elles doivent toujours être maniées avec une prudente réserve, en raison de l'anémiation si rapide déterminée par les accès.

Des évacuants. — Si l'usage des déplétions sanguines a été basé sur l'appareil congestif des fièvres, les évacuants ont trouvé une indication plus fondée dans l'état saburral et bilieux des premières voies. — Considérés, avec le sulfate de quinine, comme des remèdes incendiaires par l'école de Broussais, ils n'ont point trouvé grâce devant elle en Algérie; leur usage était généralement proscrit pendant les premières années de l'occupation. C'est vers 1837, à l'époque même où

M. Maillot s'enhardissait à donner de fortes doses de quinine, que Worms et plus tard Durand de Lunel, Cordier, F. Jacquot, revenant aux traditions de Torti, Morton, Pringle, préconisaient de nouveau les vomitifs et les purgatifs, comme les adjuvants les plus efficaces du sulfate de quinine. On reconnut que beaucoup de fièvres simples, loin d'être aggravées par ces moyens, guérissaient au contraire à leur usage, sans quinine, et cette observation contribua même à fonder la notion des fièvres climatiques (voy. p. 326 et 327).

On n'oserait soutenir que les évacuants concourent à l'élimination du poison morbide. On peut du moins affirmer qu'en provoquant d'abondantes sécrétions hépatiques et intestinales, ils dégorgent l'appareil vasculaire des gros viscères abdominaux, font cesser rapidement les douleurs épigastriques et hypochondriaques qui marquent les accès, en un mot, produisent à peu de frais cette détente nerveuse générale qu'on recherchait autrefois par les déplétions sanguines (13).

L'importance des évacuants toutefois a été singulièrement exagérée par l'ancienne école, qui voyait dans les symptômes gastro-bilieux une complication, un élément en quelque sorte étranger à la fièvre, dont la suppression préalable était indispensable pour traiter efficacement cette dernière.

L'expérience clinique, pas plus que la physiologie pathologique, n'a sanctionné cette conception. Maintes fois, pressés par l'imminence du danger, nous avons administré d'emblée le remède spécifique, sans égard pour l'état des premières voies dont nous ne remplissions qu'après coup les indications, et cette dérogation à l'usage généralement suivi ne nous a en aucune façon paru préjudiciable à l'action de la quinine.

C. **Thérapeutique des fièvres en particulier.** — Nous croyons utile de compléter ces notions de thérapeutique générale par quelques indications relatives au traitement des fièvres en particulier.

Fièvres rémittentes et intermittentes simples. — Elles peuvent cesser spontanément, c'est ce qui nous a valu sans doute tant de succédanés du sulfate de quinine. Mais ce serait une illusion dangereuse, notamment dans les pays à malaria, de compter sur les seuls efforts de la nature; il existe peu de

maladies qui réclament aussi impérieusement l'intervention thérapeutique.

C'est dans le traitement des fièvres simples, et notamment dans celles qui sont d'invasion récente, que, depuis les recherches de Worms, les médecins de l'Algérie préludent à l'administration de la quinine par les évacuants. Ceux-ci trouvent sans doute une indication rationnelle dans l'état saburral de la muqueuse intestinale, généralement plus marqué ici que dans les fièvres anciennes. L'ipéca et le sulfate de soude, administrés dès le début, remédient à l'embarras des premières voies, ils préparent celles-ci à l'absorption du remède spécifique et en rendent l'action plus prompte et plus certaine.

Mais leur nécessité est loin d'être démontrée. Nous avons établi plus haut que l'élément gastro-bilieux relève du poison palustre lui-même, et non pas d'un facteur étranger à la malaria; il devient donc directement justiciable de la quinine, au même titre que la fièvre. En ce qui nous concerne, nous n'avons guère débuté dans le traitement de ces fièvres par les évacuants que lorsque des vomissements bilieux répétés témoignaient d'un engorgement notable des premières voies par les produits de la sécrétion hépatique.

Administrée immédiatement avant ou pendant le paroxysme, la quinine est généralement inefficace vis-à-vis de ce dernier, elle exaspère les symptômes gastriques et est difficilement tolérée. Son effet est toujours plus sûr et sujet à moins d'inconvénients, lorsqu'elle est donnée au moment où les symptômes du paroxysme se sont apaisés. Mais, d'un autre côté, la longueur de certains accès pendant lesquels la perniciosité est toujours à craindre, ne permet pas d'attendre leur fin pour agir. Ces diverses nécessités conduisent à adopter les préceptes suivants.

Dans les fièvres simples et de périodicité régulière, on commencera l'administration de la quinine dès que l'accès est terminé, d'après la méthode française ou de Bretonneau; combinaison heureuse de celle de Sydenham et de Torti, elle consiste à donner le plus loin possible de l'accès à venir une forte dose de quinine en trois ou quatre prises très rapprochées. Si la fièvre est rémittente, c'est dans l'intervalle des paroxysmes qu'il convient d'administrer le spécifique, et si

l'accès se prolonge, on le donnera d'emblée, sans attendre la moindre rémission pour placer le fébrifuge.

Fièvres pernicieuses. — L'indication formelle est d'agir au plus tôt : toute aggravation des symptômes au cours d'un accès commande une intervention immédiate et énergique; attendre une rémission serait s'exposer aux plus grands périls.

Au remède spécifique dirigé contre le principe du mal, il sera toujours indispensable d'associer les moyens auxiliaires propres à combattre les désordres qui menacent directement la vie. Les fièvres cérébrales réclament les révulsifs cutanés, les dérivatifs sur l'intestin, et, dans certains cas, les déplétions sanguines locales. Aux algides conviendront les boissons chaudes et excitantes, les frictions stimulantes, les bains chauds sinapisés, en un mot tous les moyens propres à rappeler la vie et à ranimer l'activité organique. Les évacuants, si utiles dans les fièvres simples, ne trouvent guère ici leur emploi si ce n'est dans les bilieuses, où la nécessité de dégorger les premières voies constitue une des indications les plus urgentes, et dans la rémittente typhoïde, où les purgatifs et surtout le calomel peuvent, à l'occasion, rendre de réels services par la neutralisation ou l'élimination des poisons de l'intestin.

Durée de l'administration de la quinine. — Une fois la fièvre coupée, faut-il continuer à donner le sulfate de quinine pour en prévenir le retour? Beaucoup d'auteurs s'accordent à recommander son emploi pendant plusieurs jours après la cessation des accès et à y revenir ultérieurement à des époques déterminées. Telles sont, on le sait, les règles tracées par Bretonneau et Trousseau. Ces règles n'ont rien d'absolu, il s'en faut de beaucoup. Nous ne croyons pas qu'une telle prodigalité dans l'emploi du fébrifuge soit justifiée dans les pays chauds.

M. Maillot a reconnu que les récidives n'étaient pas plus fréquentes chez ceux qui n'avaient reçu qu'une ou deux doses préventives de quinine, que chez ceux qui avaient été soumis à l'usage prolongé du sel, et, dans les derniers temps de sa pratique en Algérie, il n'administrait plus qu'une ou deux fois le fébrifuge après la suppression des accès. L'expérience de Nepple est conforme à celle de l'illustre médecin de Bône.

Il n'y a guère aujourd'hui de médecins en Algérie ou aux colonies lointaines qui suivent les préceptes tracés par Trousseau. En général, l'accès étant coupé, l'on se borne à réitérer l'administration du remède pendant deux ou trois jours à dose décroissante, prêt à augmenter celle-ci devant toute menace de récidive. Dans les types périodiques à long intervalle, tels que les types tierce, quarte, septane, on pourra administrer le médicament pendant quelque temps, la veille du retour présumé du paroxysme. Celui-ci est, d'ailleurs, souvent annoncé par des symptômes précurseurs, sur la signification desquels les anciens fébricitants ne se méprennent guère, et qui permettront au médecin d'intervenir à temps.

L'usage prolongé de la quinine est au moins inutile. Il peut être nuisible en rendant les malades réfractaires à l'action du précieux fébrifuge, qui restera sans effet lorsqu'il sera réellement indiqué, en sollicitant même le retour des accès de fièvre chez des malades considérés comme convalescents, ainsi que nous l'avons observé plusieurs fois. Est-il besoin, enfin, d'ajouter combien ces doses préventives données inutilement sont regrettables au point de vue économique?

D. **Des accidents imputables ou imputés au quinquina.** — Des symptômes d'irritation de l'estomac suivent ordinairement l'ingestion de la quinine. Les doses moyennes, quelle que soit la voie d'introduction, provoquent des bourdonnements d'oreille, des vertiges, des étourdissements, de l'obnubilation. Après les fortes doses, on a signalé des surdités et des cécités plus ou moins complètes pendant plusieurs jours, des modifications du champ visuel avec un certain degré de daltonisme, des troubles de la parole portés jusqu'au mutisme, un enrouement persistant, etc.

La quinine s'éliminant par les reins en grande partie, on comprend que les voies urinaires ne restent pas indifférentes à son influence. Briquet a constaté de l'albuminurie et de la cystite après l'administration de fortes doses du sel. Celui-ci est-il susceptible de produire l'hémoglobinurie, comme l'ont avancé dans ces derniers temps Karamitsas d'Athènes (14) et Tomaselli de Catani (15)? Cette grave accusation ne nous paraît point fondée sur des preuves certaines. Les observations qui servent à l'appuyer, ayant été recueillies à une époque où l'on

n'était pas encore familiarisé avec la connaissance des accès de fièvre hématurique, ont pu donner lieu à des interprétations décevantes. Le préjugé assez répandu dans certaines colonies que la quinine est la cause des accès jaunes (Dutroulau, p. 341), s'explique facilement par ce fait que ces fièvres sont à peu près exclusives aux anciens résidents, obligés de recourir fréquemment au fébrifuge (16). La pratique montre que celui-ci est encore le meilleur moyen curatif de ces fièvres, bien que son usage doive y être moins prolongé que dans les autres pernicieuses. Vinson en a obtenu d'excellents résultats dans le traitement des fièvres ictéro-hémorrhagiques de Port-Louis (île Maurice) (17).

D'ailleurs, la quinine a été donnée à haute dose dans de nombreuses affections, telles que la pneumonie et la fièvre typhoïde; elle a été maintes fois expérimentée depuis les travaux de Briquet, sans jamais produire l'hémoglobinurie. Toutefois, dans certains cas, son administration a été suivie de l'apparition de taches purpuréiques sur la peau (18) et même d'hémoptysies (19). Mais ces faits sont trop exceptionnels pour se prêter à quelque conclusion générale; ils semblent relever plutôt de conditions individuelles que d'une action spéciale de l'alcaloïde sur les globules rouges ou les vaisseaux.

C'est également à quelque idiosyncrasie, sans doute, qu'il faut rapporter ces éruptions variables, roséolique, scarlatiniforme, eczémateuse, qui surviennent chez certains sujets soumis à la médication quinique (20). Il n'est pas hors de propos de rappeler en cet endroit les éruptions qui se montrent chez les ouvriers employés à la fabrication du sulfate de quinine, et qui, signalées dès 1858 par Chevalier, ont été l'objet d'une étude remarquable de la part de MM. Bergeron et Proust (21).

Rayer a observé l'avortement chez les femmes, dans presque toutes les circonstances où il avait administré le sulfate de quinine pendant l'état puerpéral (22). Des faits semblables ont été rapportés par Duboué de Pau (23) et par Warren. Mais, est-ce l'intoxication paludéenne ou le remède qui est cause de l'accident? Il est permis d'incliner vers la première alternative, si l'on prend en considération les observations contradictoires de Plantard (24), de Thézet (25) (de Rochefort), de Delmas (de Montpellier), de Burdel (de Vierzon), tendant à démontrer que les femmes enceintes peuvent impunément être

soumises à la médication quinique. Cependant, comme d'éminents patriciens, Delioux de Savignac entre autres, tiennent la quinine pour un emménagogue, il conviendra d'être toujours très prudent dans son maniement chez les femmes enceintes.

La même circonspection est recommandée chez les sujets atteints d'affection du cœur; on sait qu'à haute dose la quinine est un poison de cet organe, dont il déprime l'énergie fonctionnelle.

Malgré ces réserves, on peut affirmer qu'il n'y a que bien peu de conditions physiologiques ou morbides que l'on puisse regarder comme incompatibles avec l'emploi de la quinine. Le plus souvent, la difficulté réside dans l'idiosyncrasie, l'intolérance momentanée ou innée du malade pour le médicament; ces obstacles sont loin d'être insurmontables dans la pratique.

E. **Succédanés de la quinine.** — La cherté du quinquina est cause que de tout temps on a cherché à le remplacer par un médicament d'un prix moins élevé et d'une efficacité thérapeutique égale à la sienne. Le nombre des succédanés proposés dans ces vingt dernières années est considérable; nous en parlerons sommairement, n'ayant aucune expérience personnelle de leur valeur respective. Dans les foyers à malaria, surtout ceux des pays chauds où le danger est sans cesse imminent, la prudence ne permet pas au médecin de courir les chances d'un essai thérapeutique, quand il possède une médication dont l'efficacité est presque souveraine.

La multiplicité des remèdes, successivement vantés presque à l'égal de la quinine, porte indirectement témoignage de l'impuissance de chacun d'eux. Les illusions qu'ils ont fait naître ont d'ailleurs été de courte durée; elles sont venues de ce qu'on s'est appuyé sur des preuves décevantes. Ainsi que le fait ressortir avec une grande netteté de vue M. le professeur Colin, les observations qui ont servi à fonder la valeur des succédanés du quinquina ont été recueillies soit chez des fiévreux ayant quitté les foyers palustres, soit dans les zones fébrigènes avant ou après la période endémo-épidémique. Or l'expérience a depuis longtemps appris que, dans ces conditions spéciales de temps et de lieu, les fièvres sont susceptibles de guérir spontanément ou par l'emploi exclusif des moyens auxiliaires. Même pendant l'été, en Algérie, les malades gué-

rissent souvent peu à peu de leurs accès par le simple séjour à l'hôpital, sans traitement particulier. En général, les conditions dans lesquelles sont pratiqués les essais thérapeutiques sur les succédanés de la quinine, ne sont pas comparables à celles où l'alcaloïde marque toute sa puissance. Ce n'est qu'en rapprochant des faits dissemblables qu'on a pu être amené à assigner à certains agents une valeur thérapeutique égale à celle de la quinine.

Ces agents sont ou des alcaloïdes autres que la quinine, extraits du quinquina, ou des substances étrangères à l'écorce du Pérou.

1° *Divers alcaloïdes du quinquina.* — Il était tout naturel de chercher à utiliser tout d'abord les alcaloïdes autres que la quinine, tirés des diverses espèces de quinquina du commerce.

a. Sulfate de cinchonine. — Son prix, de beaucoup inférieur à celui de la quinine, son efficacité proclamée par Chomel dès la découverte des alcaloïdes du quinquina, déterminèrent, en 1858, le conseil de santé à en prescrire l'essai dans les principaux hôpitaux de l'Algérie, ainsi que dans ceux de Rome et de la Rochelle (26). Déjà cette expérimentation avait été tentée sur une plus petite échelle à Varna et au Pirée, à l'instigation de Michel Lévy (27), et à Blidah par le professeur Laveran (28).

Cette vaste enquête, répétée sur des points divers, a démontré, d'une manière incontestable, la propriété fébrigène du sulfate de cinchonine. Mais sa puissance thérapeutique est bien inférieure à celle de la quinine (dans la proportion de 3 pour 10); les fièvres simples peu intenses, susceptibles de céder à une dose de 50 centigrammes de sulfate de quinine, exigent, en général, une quantité triple de sulfate de cinchonine pour guérir. Quant aux fièvres plus graves, l'augmentation proportionnelle de la dose serait vraisemblablement insuffisante et dangereuse; car il résulte des observations détaillées que les propriétés toxiques du sulfate de cinchonine sont au moins aussi prononcées, à dose égale, que celles du sulfate de quinine, et que les symptômes morbides, dits effets physiologiques, se manifestent au moins aussi fréquents et aussi intenses à la suite du premier de ces alcaloïdes qu'après le second.

Dans ses recherches faites à la même époque à l'hôpital Beaujon, M. Moutard-Martin est arrivé à des conclusions à peu près semblables à celles des médecins de l'armée (29).

En résumé, le sulfate de cinchonine peut être utilement employé, soit seul dans les fièvres intermittentes légères, soit comme adjuvant du sulfate de quinine dans les fièvres d'intensité moyenne; il pourra, dans ce cas, être associé par parties égales à ce dernier ou compléter la cure commencée par lui.

Quant aux fièvres graves, elles réclament toujours l'usage exclusif de la quinine.

b. Tannates de quinine et de cinchonine. — Les tannates de quinine et de cinchonine, que leur faible amertume et leur prix peu élevé ont fait recommander jadis, ont donné des résultats peu satisfaisants dans les essais qui en ont été faits en Algérie (30). Très peu solubles, ils sont d'une absorption difficile et, par suite, d'une action incertaine ou au moins très lente à se produire. Renfermant, d'ailleurs, trois fois moins d'alcaloïdes que les sulfates, ils exigent l'administration de doses considérables, qui altèrent souvent les fonctions digestives et déterminent des vomissements, des coliques, des diarrhées. Ils ont été justement repoussés de la nomenclature du formulaire des hôpitaux militaires.

c. Autres alcaloïdes du quinquina. — Les autres alcaloïdes du quinquina, la cinchonidine, la quinidine, la quinoléine et la quinoïdine méritent tout au plus une courte mention.

La cinchonidine et la quinidine sont des isomères de la cinchonine et de la quinine. D'après les recherches de Gubler (31) et les observations de Weddell (32), de Le Juge de Segrais (33), de Bourru (34), la cinchonidine aurait une efficacité égale à celle de la quinine. Hunter (35), au contraire, affirme que sa valeur thérapeutique n'est pas supérieure à celle des succédanés faibles de la quinine et lui reproche, en outre, de produire des troubles physiologiques plus pénibles que cette dernière. Il la recommande cependant comme un tonique doux, utile après la cessation des accès ou pour prévenir les récidives. Les recherches que nous avons faites sur cette substance à Constantine, en 1878, ne nous permettent pas de porter sur elle un jugement plus favorable.

Quant à la quinidine, elle serait, d'après les observations de Dougall à Madras (36), plus efficace que la cinchonidine et

la cinchonine, mais ne supporterait en aucune façon la comparaison avec le quinquina.

Enfin, il résulte des essais de Lœwy (37) et de Burdell (38) que la thérapeutique pourrait encore tirer profit de la quinoléine et de la quinoïdine. Toutefois, l'efficacité de ces substances est fort douteuse, et la composition de la seconde est d'ailleurs trop variable pour qu'on puisse songer à son emploi suivi.

En résumé, tous ces essais thérapeutiques, tentés avec les alcaloïdes du quinquina autres que la quinine, n'ont abouti qu'à des insuccès; aucun de ces agents n'a la puissance souveraine de celle-ci, aucun d'eux n'a pu la faire déchoir du rang que l'expérience lui a assigné dans le traitement des fièvres palustres.

2° *Succédanés ne dérivant pas du quinquina.* — Ils sont fort nombreux, et ce serait une tâche inutile et fastidieuse que d'en faire l'histoire même succincte *. Du reste, chacun d'eux n'a eu qu'une réputation éphémère. Les résultats heureux, annoncés d'un côté, ont été aussitôt démentis de l'autre par des faits contraires, contradiction en rapport avec le défaut d'unité dans les conditions de l'expérimentation dont les succès exprimaient simplement le fait clinique important rappelé plus haut, l'épuisement spontané des accès simples.

Nous donnerons toutefois une mention spéciale à l'arsenic, préconisé par Boudin (39), Sistach (40) et quelques autres médecins de l'armée (41). Cette substance mérite assurément plus de considération que tous les autres succédanés du quinquina. Mais, si le traitement des fièvres simples exige déjà les fortes doses formulées par Boudin, peut-on songer à l'emploi de ce moyen dans les fièvres graves qui réclament une intervention rapide et des quantités massives du fébrifuge, quel qu'il soit? Le fractionnement de la dose, d'autre part, est-il compatible avec l'obligation si urgente ici d'agir vite? La crainte de produire des effets toxiques ou de perdre un temps précieux fera sans doute proscrire toujours l'arsenic du traitement des fièvres graves. Mais nous pensons, d'après les

* Les principaux de ces succédanés sont : l'arsenic, le tanin, l'iode, l'acide phénique, l'eucalyptus, les sulfites et sulfates, l'acide salicylique, le salicylate de soude, la salicyne, le chlorure de sodium, la strychnine, la pilocarpine, la bébirine, etc.

nombreux faits acquis, qu'il est utile dans les fièvres simples, surtout dans les fièvres de l'intoxication chronique, où l'espacement habituel des accès rend possible une médication fébrifuge d'une action lente, et où, d'ailleurs, l'anémie devient une indication formelle de l'emploi de l'arsenic.

Concluons que la quinine, malgré le grand nombre de succédanés proposés, reste le seul remède spécifique des manifestations aiguës de la malaria, le seul qu'un médecin consciencieux doive prescrire dans les fièvres graves. En attendant la découverte d'un fébrifuge aussi sûr et moins cher que le quinquina, les médecins réaliseront des économies sérieuses en évitant de donner la quinine en pure perte dans les moments inopportuns ou de prolonger son emploi inutilement, en se gardant des doses exagérées, enfin en mesurant toujours celles-ci sur la gravité des cas particuliers et sur les conditions de lieu et de temps de l'observation.

§ 3. — Traitement de la malaria chronique.

L'éloignement du foyer palustre est le remède le plus efficace de l'intoxication chronique, quelle que soit sa forme. Cette ressource elle-même se montre trop souvent insuffisante, si tant est qu'elle est réalisable. Dès lors, l'imprégnation de l'organisme par la malaria devient de plus en plus profonde, et le traitement ne se résume plus dans l'administration du fébrifuge comme dans la période initiale. Aux préoccupations créées par la fièvre viennent s'ajouter celles que suscitent les lésions secondaires ou les maladies intercurrentes. De là des indications thérapeutiques nouvelles, qui varient suivant la forme de l'intoxication chronique, et que nous indiquerons rapidement en nous conformant à notre division clinique.

A. **Période des hypérémies phlegmasiques.** — Les fièvres rebelles qui marquent cette période demeurent justiciables de la quinine. Elles comportent le même danger que les fièvres initiales et elles n'admettent pas plus qu'elles l'emploi de quelque succédané. L'accusation portée contre le spécifique de produire l'engorgement chronique des viscères vaut celle qui, dans l'ordre des manifestations aiguës, a consisté à lui imputer les accès hémoglobinuriques.

Toutefois, dans quelques cas exceptionnels, on a vu triompher de ces accès rebelles des agents qui se montrent inefficaces contre les fièvres initiales, tels que l'arsenic et l'acide phénique (42).

Le spécifique est indiqué, non seulement dans les accès proprement dits, mais aussi dans les fièvres larvées et dans les états particuliers décrits plus haut, où le poison, s'épuisant dans son action destructive des globules rouges, ne donne lieu à aucune manifestation pyrétique (voy. l'observation de Gœllinger, p. 560), états qu'il appartient à l'analyse clinique de déterminer par l'examen du sang et des urines (mélanémie et hémoglobinurie).

La polycholie, les vomissements bilieux qui caractérisent ces cas seront utilement combattus par l'ipéca, malgré l'état de faiblesse du malade.

En dehors de ces conditions, la quinine n'a point d'indication réelle; c'est en pure perte qu'on la prodiguerait contre les engorgements spléniques, comme l'a déjà fait ressortir le professeur Laveran en 1856. Tout au plus les engorgements récents paraissent-ils participer aux effets favorables que la médication imprime à l'ensemble des manifestations aiguës. La quinine devra céder le pas aux moyens toniques qui forment la base de la médication. En tête de ce moyen, se place le quinquina, préconisé par la plupart des praticiens, et l'arsenic, dont l'efficacité réelle dans les fièvres invétérées tient probablement à son action reconstituante générale. Est-il besoin d'ajouter qu'on ne négligera aucun moyen pour seconder l'organisme dans sa lutte contre les efforts du poison, et que les toniques, les amers et surtout une alimentation réparatrice seront de rigueur?

Bien que personne n'admette plus aujourd'hui que la fièvre prenne son origine dans l'affection splénique, il est néanmoins indiqué de combattre l'hypertrophie de la rate et du foie, source de douleurs, de gêne de la circulation abdominale et de troubles dans les fonctions hématopoïétiques. Au traitement général tout-puissant contre l'hypertrophie hépato-splénique, l'on associe d'habitude les révulsifs locaux, la teinture d'iode, les vésicatoires et les sétons (43). L'électricité, recommandée par Mosler et par Botkin, a donné à l'un d'entre

nous d'excellents résultats, qui ont été consignés dans un mémoire inséré aux *Archives de physiologie* (44).

Le bromure de potassium (45) et l'iode (46) ont été également vantés comme agents locaux et comme modificateurs généraux. C'est dans ce double but aussi que Fleury (47) préconisait et que l'on emploie depuis lui l'hydrothérapie. Les douches générales et locales sur la rate constituent une ressource assurément puissante, mais d'un emploi délicat, en raison de la facilité avec laquelle le froid provoque le retour des accès de fièvre. Nous en dirons autant des bains de mer, qui ne nous paraissent réellement utiles que chez les malades qui ont quitté les foyers endémiques. Nous les avons largement expérimentés à Philippeville, dans l'automne de 1875. L'épreuve ne nous a pas satisfaits ; chez bon nombre de sujets, les bains ont été suivis de rechutes de fièvre; chez d'autres, les résultats ont été au moins douteux.

Enfin, rappelons que les eaux thermales, si efficaces contre l'engorgement des viscères, réveillent parfois les fièvres palustres par leur action stimulante sur l'organisme.

Quelle que soit d'ailleurs la médication dirigée contre l'hypertrophie spléno-hépatique, le succès est d'autant plus assuré que les modifications morbides sont moins profondes. Dans la période purement congestive, le retour à l'état normal du foie et de la rate et, parallèlement, la restauration des fonctions hémato-poïétiques qui relèvent de ces organes, peuvent être obtenus promptement. Il n'en saurait être de même, si à l'hypérémie chronique se sont associées des lésions hyperplasiques ; la résolution de ces lésions est toujours lente, elle ne s'obtient qu'au prix d'une médication prolongée et variée. La fièvre subcontinue qui en est souvent la manifestation, cédera aux moyens dirigés contre elles; par elle-même, elle est rarement source d'indication thérapeutique; elle n'est, en aucune façon, justiciable de la quinine.

Les troubles fonctionnels des organes thoraciques sont parfois plus pénibles que ceux des viscères de l'abdomen. Les palpitations de cœur, les symptômes de congestion pulmonaire réclament les sédatifs variés de la circulation, la digitale, le bromure et l'iodure de potassium, les révulsifs périphériques, enfin une hygiène qui n'est pas différente de celle des affections organiques du cœur. La bronchite est justiciable

des mêmes moyens : sa ténacité, sa tendance aux récidives réclament des précautions sévères, et notamment une vigilante sollicitude pendant les mois froids et pluvieux de l'hiver.

Le traitement des phlegmasies plus profondes, telles que la pneumonie et la néphrite brightique, qui surviennent si communément au cours de cette période, sera réglé d'après les principes généraux qui régissent la thérapeutique de ces affections.

Nous nous bornerons seulement à mettre en garde contre les dangers de la saignée dans la plus fréquente de ces complications, la pneumonie. Les déplétions sanguines y sont à redouter, à cause de la dépression extrême des forces qu'elles produisent dans des organismes déjà gravement atteints par la maladie primitive. L'action sédative à exercer sur les fonctions de calorification et de circulation devra être demandée à des médications non spoliatrices. Le tartre stibié ne convient guère, à cause de son action hyposthénisante excessive ; la digitale lui est infiniment préférable ; elle a été employée avec succès par nos prédécesseurs en Algérie (48). Le remède par excellence est encore la quinine, dont on connaît l'heureuse influence sur la pneumonie ordinaire. On peut s'en tenir presque exclusivement à son seul usage ; elle répond parfaitement aux deux indications fondamentales à remplir, traiter la fièvre pneumonique et combattre les manifestations paludéennes aiguës, réveillées souvent par la maladie intercurrente.

B. **Cachexie.** — Les récidives de fièvre, les lésions viscérales, les maladies intercurrentes se retrouvent naturellement dans cette forme de l'intoxication chronique et y restent soumises aux règles thérapeutiques formulées plus haut. Mais la déchéance des fonctions nutritives, la dégradation profonde des forces, l'altération des humeurs dominent ici la situation et fournissent des indications thérapeutiques fondamentales.

Cachexie aiguë. — Par sa gravité et la rapidité de son évolution, la cachexie aiguë défie souvent toute médication. La facilité avec laquelle les moindres traumatismes provoquent des phlegmons diffus ou des gangrènes, devra mettre en garde contre les vésicatoires, les sangsues et même les simples piqûres à injections hypodermiques. Ces terribles accidents seront d'ailleurs combattus par les moyens ordinaires, l'anti-

sepsie rigoureuse et la quinine à haute dose. Les diurétiques et les purgatifs végétaux devront être employés à tout prix contre les hydropisies et les œdèmes rapides et excessifs, surtout si ces épanchements se portent vers le poumon ou le cerveau.

Cachexie chronique. — Les allures plus lentes de la cachexie chronique laissent plus de prise à la médication. Quelle que soit d'ailleurs la forme anatomique de cette dernière étape de l'intoxication, cette médication emprunte ses moyens essentiels aux préparations du quinquina, aux toniques, aux amers, aux reconstituants généraux, aux acides minéraux; ces agents thérapeutiques tiennent ici un rang bien plus important que dans l'intoxication chronique simple. — Le fer est généralement associé au quinquina, et vanté comme un modificateur précieux du sang dont les altérations semblent commander tous les symptômes. Il ne nous est pas bien démontré par l'expérience que les préparations martiales possèdent l'efficacité qu'on leur attribue, et d'autre part les dépôts de pigment ferrugineux que nous avons trouvés dans les viscères du bas-ventre justifient peu la croyance générale à la nécessité d'introduire du fer dans l'organisme.

Tels sont les moyens à opposer à la cachexie. Ils sont malheureusement plus faciles à indiquer qu'à appliquer. L'estomac des cachectiques, livré à toutes les perversions de la dyspepsie, admet souvent difficilement les agents médicamenteux. Les toniques, les excitants, la quinine, sont mal supportés; ils donnent lieu à des digestions laborieuses, à des vomissements fréquents, à des diarrhées rebelles. Aussi, tout bien considéré, l'hygiène nous paraît-elle jouer dans le traitement de la cachexie un rôle plus important que la thérapeutique proprement dite. Du moins est-il de la plus haute importance d'associer à cette dernière une alimentation réparatrice et sagement conduite, une habitation choisie dans les meilleures conditions possibles d'élévation au-dessus du sol, de sécheresse, d'aération et d'égalité de température, enfin des exercices modérés, si l'état des forces le permet encore.

Mais, lorsque ces moyens n'amènent aucune amélioration, il importe de ne pas perdre un temps précieux en efforts stériles; il faut recourir sans tarder à la suprême ressource, au changement de climat : « Toute tentative de guérison sur place, quand

la cachexie est confirmée, est aussi condamnable de la part du médecin qu'imprudente de la part du malade, lorsque le changement de lieu est possible. » (Dutroulau, *loc. cit.*, p. 360.)

II. — PROPHYLAXIE.

La prophylaxie est à la fois offensive et défensive : elle a pour objet d'éteindre la cause du mal dans sa source productrice, le sol, et de prémunir l'homme contre elle, tant que ce résultat n'est pas atteint.

A. **Prophylaxie appliquée au sol.** — Il est peu de maladies infectieuses qui soient aussi accessibles à l'hygiène prophylactique que la malaria. De nombreuses et vastes régions fébrigènes, devenues salubres et fertiles par les efforts de l'homme, témoignent de la puissance de ce dernier contre les sources de la fièvre. Les prodiges accomplis sous ce rapport en France et surtout en Algérie montrent avec quelle rapidité peuvent s'opérer les transformations du sol, qui ont pour résultat de rendre à ses habitants à la fois la santé et la richesse.

Le traitement du sol palustre varie, suivant qu'il s'agit d'un marais ou d'un terrain devenu insalubre pour être resté abandonné à lui-même.

Marais. — La suppression des masses liquides stagnantes s'obtient, soit par leur dessiccation au moyen du drainage à ciel ouvert ou dans les entrailles de la terre, soit par l'inondation qui transforme en étangs permanents des surfaces vaseuses régulièrement mises à découvert par les chaleurs de l'été ; enfin, on est arrivé à supprimer les marais en comblant leur lit, soit par le déversement direct de la terre dans ce dernier (enterrissement), soit au moyen de dépôts d'alluvions naturelles amenés par les flots ou les rivières limoneuses détournées de leur cours (colmatage).

L'endiguement préviendra d'ailleurs les marais accidentels déterminés par les inondations des cours d'eau, ou par les flots de la mer envahissant des plages dont le niveau est inférieur au sien. L'endiguement sera également opposé aux étangs et aux marais que l'on conserve dans un but industriel (pisciculture).

Quant aux marais salants, leur bon entretien est de rigueur, puisqu'ils ne deviennent insalubres que lorsqu'ils sont abandonnés à eux-mêmes ou négligés. Ils sont d'ailleurs appelés à disparaître, en France du moins, où les mines de sel gemme suffisent largement aux besoins de la consommation.

Terres incultes. — Les sources d'émanations fébrigènes les plus étendues de la surface du globe sont, comme on l'a vu plus haut, les terres incultes, riches en matières organiques végétales, notamment lorsqu'elles reposent sur un sous-sol imperméable. L'assainissement s'obtient par le drainage qui, non seulement soutire l'eau du sol, mais y appelle l'air nécessaire à la nitrification des matières organiques. Le forage du sous-sol imperméable suffit parfois pour assécher les dépôts alluvionnaires superficiels. Inversement, l'oblitération de la couche superficielle par le pavage et l'installation des habitations, protège efficacement l'homme contre les émanations du sol, et celui-ci contre les infiltrations des souillures fournies par les habitations. Le pavage est la prophylaxie par excellence des villes où la malaria est endémique.

Les marais desséchés ou comblés, les terres drainées ne deviennent réellement salubres que lorsque le sol est ensuite épuisé par la culture et que celle-ci y est entretenue. Cette dernière condition est si rigoureuse, qu'elle devrait être imposée, au nom de l'hygiène publique, à tout propriétaire d'un champ, au même titre que l'entretien des marais salants aux compagnies ou aux individus qui les exploitent (49).

Sous l'influence de ces traitements divers, de vastes contrées ravagées jadis par les fièvres palustres sont devenues de riches centres d'exploitation agricole ou industrielle. Telles sont, en France, la Sologne, les landes de la Gascogne, les Dombes, où la transformation du sol sous la puissante impulsion de l'État a remplacé la maladie par la santé et la misère par l'abondance.

Lorsqu'il s'agit d'épuiser un marais unique, bien limité, ou de transformer le sol inculte sur une surface de peu d'étendue, l'œuvre d'assainissement sera relativement facile. Mais, quand ces travaux devront embrasser des régions tout entières, la tâche sera longue et laborieuse. Souvent cependant, on triomphera des difficultés par l'énergie de la volonté et la persévérance des efforts, surtout si de puissantes machines hydrauliques mues par la vapeur viennent à seconder la main de

l'homme. On sait avec quelle ténacité et quelle puissance de moyens les Hollandais ont disputé leur sol aux flots de la mer et poursuivi son assainissement pendant des siècles.

Lorsque les méthodes précédentes ont été jugées inapplicables, en raison de l'étendue des surfaces à modifier et des frais considérables qu'entraîneraient les travaux, on a essayé de tourner la difficulté par une culture intensive appliquée d'emblée, et notamment par la plantation de certains arbres avides d'eau et de matières nutritives du sol. L'eucalyptus est assurément la plante qui, grâce à son grand et rapide développement, épuise le plus vite ce dernier. On connaît les résultats favorables obtenus en Algérie, en Corse, en Italie, par son introduction dans ces pays. On s'accorde, en général, à reconnaître que son influence salutaire est moins due à une action préservatrice spécifique, qu'à la prompte transformation du sol opérée par sa croissance si rapide et si puissante. Malheureusement l'eucalyptus ne réussit en pleine terre que dans le bassin de la Méditerranée.

Aussi bien, les méthodes d'assainissement, quelles qu'elles soient, ne sauraient-elles être appliquées sur une large échelle qu'aux climats situés en dehors de la zone torride. Il est permis, en effet, de douter que les immenses marigots de la côte occidentale de l'Afrique et de la Guyane, placés sous un ciel de feu, puissent jamais être rendus habitables. Tout au plus, quelques points de ces vastes zones ont-ils pu devenir des centres de colonisation au prix de sacrifices énormes.

B. **Prophylaxie appliquée à l'homme.** — En attendant qu'on tarisse les sources de l'infection malarienne, il faut se défendre contre cette dernière, soit en diminuant les rapports de l'homme avec la cause morbide, soit en affaiblissant sa réceptivité vis-à-vis d'elle.

Diminuer les rapports de l'homme avec les foyers. — Les habitants des pays fiévreux atteindront le premier de ces résultats, en s'installant sur les hauteurs ou derrière des barrières naturelles, susceptibles d'arrêter les émanations fébrigènes du voisinage.

Contrairement à la prophylaxie de la plupart des maladies infectieuses, la réunion des habitations sur un espace restreint est préférable à leur dissémination, la densité de la population

constituant une véritable sauvegarde contre la malaria. La même raison doit faire préférer les quartiers centraux à ceux de la périphérie, dans les villes entourées d'une zone d'insalubrité.

C'est un précepte élémentaire que d'abréger autant que possible la durée du séjour dans les plaines marécageuses, et surtout de les fuir pendant la période la plus dangereuse du nycthémère, pendant la nuit.

Les masses mobiles, telles que les corps de troupes, les émigrants, n'aborderont les foyers fébrigènes qu'en dehors de la période épidémique. Forcées de traverser ou d'habiter temporairement les plaines insalubres pendant cette période, elles devront se réfugier dans les centres de population, s'établir chez l'habitant plutôt que de camper dans la plaine, au bivouac ou sous la tente. Une fois établis dans les foyers insalubres, colons et soldats ne devront être assujettis aux travaux de défrichement, aux expéditions militaires, que pendant la saison où les influences épidémiques sont réduites à leur minimum d'énergie. Ils trouveront, d'ailleurs, d'excellents refuges contre les atteintes de la malaria sur les hauteurs qui bordent les plaines insalubres : l'émigration au camp Jacob à la Guadeloupe, aux sanatoria de l'Himalaya dans les Indes, équivaut presque au rapatriement.

Plus efficace encore est le séjour en mer, à une certaine distance des côtes. Tous nos confrères de la flotte ont signalé l'immunité des équipages à bord des navires formant la station navale au Gabon. Dans leur dernière guerre contre les Ashantis, les Anglais ont échappé en partie aux terribles fièvres de la Côte-d'Or, en n'opérant le débarquement des troupes qu'au moment précis d'entrer en campagne; et, depuis de longues années, les hôpitaux flottants en rade de Bombay leur rendent d'inappréciables services dans la prophylaxie des fièvres palustres des Indes.

Des îles salubres situées en face des côtes malsaines, Gorée au Sénégal, les îles du Salut à la Guyane, fournissent, à l'occasion, des refuges équivalents aux navires.

Nous avons montré plus haut combien nous paraissait problématique la puissance fébrigène de l'eau de boisson puisée dans les foyers palustres mêmes. Toutefois, la question n'ayant pas encore reçu une solution définitive, il convient, dans le

doute, de proscrire l'usage de ces eaux pour leur substituer l'eau de pluie conservée dans les citernes, ou celle d'une source ou d'une rivière reconnue pure. Qu'elles servent ou non de véhicule au germe de la malaria, les eaux stagnantes et saumâtres sont à rejeter de l'alimentation, comme augmentant la réceptivité de l'organisme par les troubles qu'elles provoquent du côté du tube digestif.

Les travaux d'assainissement du sol palustre augmentent le danger de ses émanations, et compromettent gravement l'état sanitaire des ouvriers qui y sont employés. Il n'est pas d'entreprise de ce genre qui ne rappelle de cruels sacrifices, et beaucoup même ont échoué devant la gravité des atteintes de la malaria. Aussi une prophylaxie rigoureuse s'impose-t-elle ici comme une des premières conditions du succès. M. le professeur Colin en a tracé les règles, dans un remarquable rapport soumis à l'Académie de médecine, à l'occasion des travaux à effectuer sur le littoral maritime de notre pays (49). Ces règles consistent, en ce qu'elles ont d'essentiel, dans la fragmentation du travail, c'est-à-dire dans la nécessité de procéder par des assainissements partiels, au lieu d'attaquer d'emblée toute la surface du terrain infecté, dans la réduction du nombre des travailleurs par la substitution des machines aux bras des ouvriers, dans le choix d'hommes robustes n'ayant pas encore eu la fièvre, dans la suppression des travaux aux époques de l'année et aux heures du nychthémère où le danger des émanations est à son maximum, enfin dans l'installation des ouvriers non pas sur le sol même qu'ils transforment, mais dans les villes ou les villages voisins.

Affaiblir la réceptivité individuelle. — On n'y arrive guère que par la stricte observation des règles de l'hygiène. Les causes occasionnelles les plus efficaces de l'infection ou des rechutes, telles que le refroidissement, l'exposition prolongée au soleil, les fatigues, les excès alcooliques, doivent être soigneusement évitées. L'organisme trouvera une sauvegarde puissante contre la malaria dans une alimentation réparatrice; toutes les causes de débilitation, au contraire, telles que l'insuffisance du régime, les maladies antérieures, une médication spoliatrice, augmenteront sa susceptibilité morbide.

On a conçu l'espoir d'anéantir cette dernière et de rendre l'homme réfractaire au miasme palustre par une médication

préventive. Des essais tentés dans ce sens en Italie, pendant les années 1883 et 1884, avec l'arsenic, n'ont donné que des résultats douteux. La quinine surtout devait s'imposer comme médication propre à conjurer la fièvre. De nombreux observateurs l'ont donnée dans ce but chaque jour, à petite dose, aux individus exposés aux émanations malariennes.

Beaucoup de nos collègues de la flotte portent témoignage en faveur de cette pratique, et des faits rapportés par des médecins de la marine anglaise et américaine plaideraient également pour elle. Mais, d'autre part, dans l'expédition du Niger (1841), l'usage prophylactique de la quinine longtemps prolongé n'empêcha pas l'explosion de fièvres graves; et les médecins militaires autrichiens et russes, pratiquant dans les districts insalubres du Danube et du Caucase, n'ont retiré aucun avantage des distributions journalières de faibles doses de quinine.

Ces résultats contradictoires nous imposent une prudente réserve, et, jusqu'à plus ample informé, nous nous rangerions volontiers parmi les médecins qui préfèrent à la quinine des moyens prophylactiques plus simples et d'une réelle efficacité, tels que l'habitude de ne pas s'exposer aux émanations fébrigènes à jeun et l'usage des boissons toniques, café, thé, alcool à petites doses.

Cette pratique a donné en Algérie des résultats plus certains qu'ailleurs l'usage préventif de la quinine, usage qui n'est pas sans inconvénient et auquel on peut reprocher, entre autres, d'habituer l'organisme au remède dont la puissance spécifique sera diminuée au moment où son emploi deviendra absolument rationnel.

(1) MAGENDIE, Note sur les propriétés physiologiques et médicamentales de la quinine et de la cinchonine (Journal de pharmacie et des sciences accessoires, t. VII, p. 138). — (2) BRIQUET, Traité thérapeutique du quinquina et de ses préparations. Paris, 1855, 2e édit. — (3) G. SÉE et BOCHEFONTAINE, Act. physiol. du sulf. quin., etc. (Acad. des sc., février 1883, t. XCVI, p. 266). — (4) LABORDE (voy. Th. J. SIMON), Les succéd. en thérap. (Thèse de Paris, 1883). — (5) BINZ, Exper. Untersuch. ub. das Wesen der Chininwirkung. Berlin, 1868, et Das Chinin nach den neueren pharmakologisch. Arbeiten dargestellt. Berlin, 1875. — (6) BAXTER, The act. of the cinch. alkal., etc. (The Pract., nov. 1873). — (7) LAVERAN, Traité des fièvres palustres, Paris, 1884. — (8) G. SÉE et BOCHEFONTAINE, Action physiol. du s. q.: pouvoir toxique de la quinine (Bulletin général de thérap., 1883, t. CV, p. 381). — (9) DIDIOT, Relat. médico-chirurg. de la campagne de Cochinchine (Rec. mém. méd.

mil., 1865, t. XIV, p. 26). — (10) Arnould, Trait. des fièvres d'Algérie par les inj. hypod. de quin. (Bull. gén. de thérap., t. LXXII). — (11) De Beurmann et Vigneau, Des injections hypodermiques de quinine (Bulletin gén. de thérapeutique, 1888, t. CXIV, p. 193 et 261). — (12) Borius, Des inject. hyp. de s. q. dans le trait., etc. (Arch. méd. nav., 1869, t. XII). — (13) Durand (de Lunel), Traité dogmatique et pratique des fièvres intermittentes. Paris, 1862, p. 335. — (14) Karamitsas, Sur l'hématurie provoquée par la quin. (Bull. de thér., t. XCVII, p. 53, 1879). — (15) Tomaselli, L'intoxication quinique et l'infection palustre (Bull. Acad. méd., 1877, p. 756 et 778). — (16) Borius, loc. cit., p. 241. — (17) Vinson, De l'inject. hypod. de sulf. quin. dans la f. ictéro-hém. (Gaz. hebd., 1874, p. 670). — (18) Binz, Des div. accid. observ. à la suite de l'adm. de la quinine à hautes doses (Gazette hebd., 1872, p. 122). — De la quinine comme cause de purpura (Gazette des hôpit., 1867, p. 31). — (19) Hémoptysies produites par le sulfate de quinine (Gazette des hôpit., 1861, p. 30). — (20) Ieudi de Grissac, Des éruptions quiniques (Thèse Paris, 1876). — Levassor, Contribution à l'étude des éruptions quiniques (Thèse Paris, 1885). — (21) Bergeron et Proust, Des érupt. quiniques (Annales d'hygiène, 1876). — (22) Rayer (Bulletin général de thérap., 1845). — (23) Duboué, De l'action des sels de quin. sur l'utérus (Ann. de gynéc., oct. 1874, p. 286). — (24) Plantard, De l'emploi du sulf. quin. pendant la gross. (Thèse Paris, 1875). — (25) Thézet, Le sulfate de quinine n'a aucun inconvénient chez les femmes à l'état de grossesse (Bulletin de thérapeutique, 1846, t. XXX, p. 459). — (26) Résultats des expérim. faites dans les hôp. mil. sur les succédanés du sulf. quin., etc. (Rec. mém. méd. et chir. mil., 1859, 3e série, t. II, p. 1). — (27) Michel Lévy, Discussion sur le sulf. de cinch. (Bull. Acad. méd., 1859-1860, p. 565). — (28) Laveran, Étude sur l'action composée du sulf. quin., du sulf. cinchon. et du quinium dans le trait. des fièv. int. d'Afr. (Gaz. méd. Paris, 1856). — (29) Moutard-Martin, Mém. sur la valeur du sulf. de cinchonine, etc. (Mém. de l'Acad. de méd., 1860, t. XXIV, p. 447). — (30 Rec. mém. méd. et chir. mil., 1859, 3e série, t. II, p. 25 et 27. — (31) Gubler, Mém. sur le bromhydr. de cinchonid., etc. (Journ. de thérap., 1876, nos 16, 17, 18 e 19). — (32) Weddel, Sur l'avantage qu'il y aurait à remplacer la quinine par la cinchonid., etc. (Acad. des sc., 1877, séances des 5 et 12 fév.). — (33) Le Juge de Segrais, De l'emploi du sulf. de cinch. dans la fièvre interm. (Journ. de thérap., 1877, p. 22). — (34) Bourru, De l'act. comparative du sulf. cinch. dans le trait. des fièv. intermit. (Bull. de thér., 1880, t. XCVIII, p. 385). — (35) Hunter, Note on sulf. of cinchonid. (Lancet, 1875, May 15, p. 675). — (36) Dougall, The febrifuge properties of the cinchonia, quinidia and chichonidia (Edinb. med. Journ., Sept., 1873, p. 193). — (37) Lœwy, Das chinolin gegen Intermit. neuvralg. (Wien. med. presse, 1881, n° 39). — (38) Burdel, Du trait. des fièv. intermit tell. par la quinoïd. (Union méd., 1878, 30 novemb. et 5, 7 et 9 décemb.). — (39) Boudin, Traité des fièvres intermittentes, etc. Paris, 1842. — (40) Sistach, De l'emploi des préparations arsenicales dans le traitement des fièvres intermittentes (Rec. mém. méd. et chir. mil., 1864, 3e série, t. V et Arch. gén. de méd., 1875). — (41) Isnard, Étude sur l'emploi de l'arsenic (Un. méd., 1860, t. V). — De l'acide arsénieux dans les fièv. pernic. (Un. méd., 1862, t. XV), — (42) Dieulafoy, Fièvre intermittente tierce; traitement par les injections sous-cutanées d'acide phénique (Gaz. hebd., 1884, n° 42). — (43) Chauffard, Cautères à demeure; leurs bons effets dans le traitement des fièvres int. rebelles (Bull. gén. de thérap., 1855, t. XLIX, p. 474). — (44) Kelsch, Nouvelle contribut. à l'anat. pathol. des mal. pal. end. (Arch. de physiol. norm. et path., 1876, p. 490). — (45) Bernard, Les engorgements de la rate et le

bromure de potassium (Gaz méd. de l'Alg., n° 7, 1874). — (46) ROUBAUD, Sur l'action de l'iodure de potass. contre la cachexie (Union méd., août 1861). — MOREHEAD, Clinical researches on disease in India, p. 46. London, 1860. — (47) FLEURY, Traité pratique et raisonné d'hydrothérapie, 1857, p. 416. — (48) FRISON, De la fièvre rémitt. pneum. (Rec. mém. méd. et chir. mil., 1867, t. VIII, 3e série, p. 97). — (49) COLIN, Hygiène des ouvriers en pays marécageux. Rapport à l'Acad. de méd. au nom d'une commission (Bull. Acad. de méd., 1881, 2e série, t. X).

FIN

ERRATUM

Page 806, ligne 7, au lieu de mortalité mensuelle, 0,062 pour 100, *lisez :* 0,062 pour 1000.

LÉGENDE EXPLICATIVE DES PLANCHES

PLANCHE I

PLANCHE I

Dysenterie.

Fig. 1. — Dessin représentant un ulcère du gros intestin, déterminé par une eschare sèche. L'ulcère, après avoir détruit la muqueuse, s'étend en nappe dans la sous-muqueuse (Oc. I, obj. 2, Verick).

M, muqueuse.
Foll, follicule lymphatique.
Br, tunique musculeuse de Brücke.
S M, sous-muqueuse.
e, eschare sèche recouvrant l'ulcère.
f v, foyers vitreux.
r d, réseau diphthéroïde.
v, vaisseaux nécrosés, transformés en cylindres vitreux.
r f, réticulum fibrineux interposé entre les faisceaux conjonctifs de la sous-muqueuse.
g n, ganglion nerveux.
M à *n*, portion de muqueuse nécrosée. Les glandes de Lieberkühn sont transformées en cylindres vitreux, fortement teintés par le carmin.
M *u*, tunique musculeuse.

Les figures 2, 3 et 4 montrent à un plus fort grossissement (Oc. I, obj. 6, Verick) les détails de la figure précédente.

Fig. 2. — Présentant la couche superficielle de l'ulcère, transformée en eschare sèche et une partie de la tunique fibreuse sous-jacente.

l, leucocytes nécrosés.
f v, foyer vitreux.
l', leucocytes vivants.
V, veine.
cc, cellules conjonctives tuméfiées.
V *th*, vaisseau thrombosé.
lym, lymphe coagulée.

Fig. 3. — Portion de la sous-muqueuse.

r f, réticulum fibrineux disposé dans les interstices du tissu conjonctif, agrandis par l'œdème.
vth, vaisseau thrombosé.
c n, cellules conjonctives nécrosées.
M *u*, musculeuse.

Fig. 4. — Pseudo-membrane réticulée semblable aux pseudo-membranes diphthéritiques, formée à la surface et dans l'anfractuosité d'un ulcère de la sous-muqueuse.

S *m*, sous-muqueuse.
r d, réseau diphthéritique, formé par les leucocytes conglomérés et vitreux.
l n, leucocytes nécrosés.

Fig. 1.

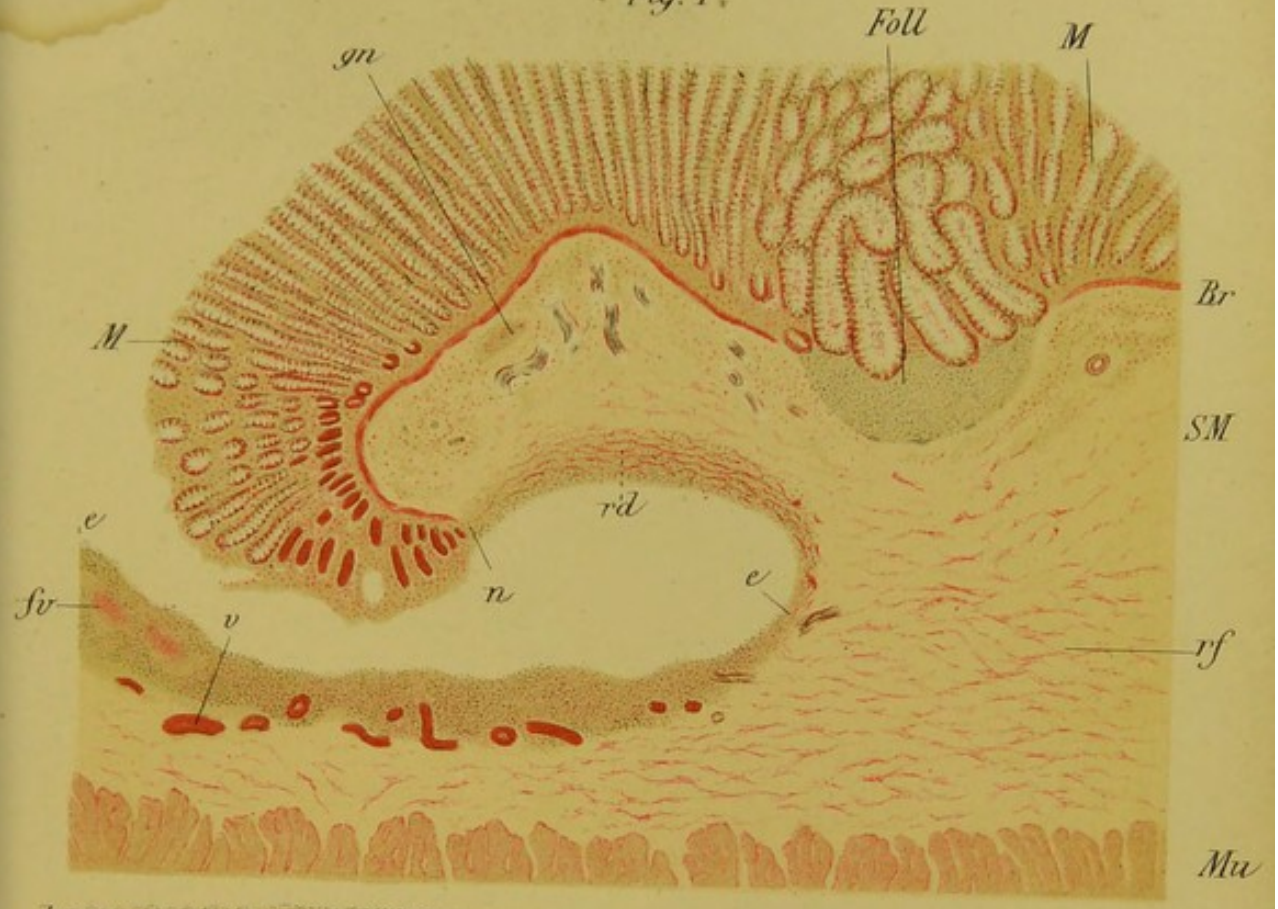




Fig. 2



Fig. 4

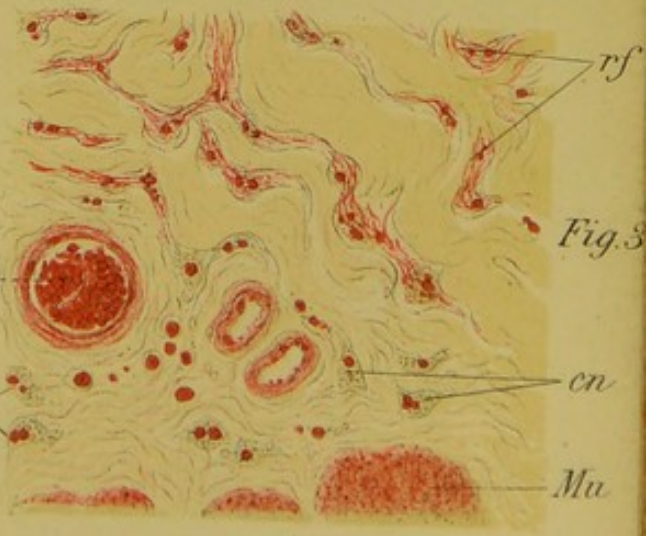


Fig. 3

armanski ad nat. del. et lith.

Imp. A. Lemercier.

Dysenterie.

Publié par J.B. Baillière et Fils

PLANCHE II

PLANCHE II

Hépatite suppurée.

Fig. 1. — Dessin représentant un segment d'une villosité attenant au parenchyme dans un grand abcès phlegmoneux et diphthéritique (Oc. I, obj. 3, Verick).

S S, sommet tronqué de la villosité.

B B, base de la villosité.

C, portion centrale de la villosité formée de tissu hépatique hypérémié les capillaires sont surchargés de leucocytes.

M, portion marginale de la villosité.

E, tissu embryonnaire de la zone marginale.

L, couche extérieure de la zone marginale formée de leucocytes accumulés et en voie de nécrose.

L', leucocytes conglomérés formant une couche fibrineuse réticulée.

e f, effilochures se détachant de la couche fibrineuse réticulée.

Fig. 2. — Dessin représentant un petit abcès phlegmoneux en voie de formation (Oc. II, obj. 3, Verick).

A B, abcès proprement dit.

R, portion centrale et ramollie de cet abcès formée de leucocytes grisâtres, granuleux et fusionnés entre eux.

H, cellules hépatiques nécrosées sous forme de blocs réfringents au centre de l'abcès.

A *l*, alvéoles ou mailles capillaires élargies, remplies de leucocytes, formant avec les trabécules hépatiques amincies la périphérie de l'abcès.

Fig. 3. — Dessin représentant la paroi d'un petit abcès fibreux (Oc. I, obj. 4, Verick).

T H, tissu hépatique confinant à la paroi; le réseau capillaire est dilaté et surchargé de leucocytes.

P P, paroi proprement dite.

E, tunique externe de la paroi, de structure fibro-cellulaire.

M, zone moyenne, formée par une membrane molle, cellulo-vasculaire, limitée à sa surface interne par un contour mamelonné.

e, cellules embryonnaires.

v, vaisseaux capillaires.

s, éléments analogues aux cellules sébacées, devenant de plus en plus abondants à mesure qu'on s'approche de la limite interne de la zone

I, couche interne formée par une ou plusieurs rangées de cellules sébacées *s*.

F, traînée fibrineuse, simple ou feuilletée, libre à la surface interne ou interposée entre la couche de cellules sébacées et la zone moyenne.

Fig. 4. — Dessin montrant la paroi d'un abcès nécrosé, parsemée de micrococcus (Oc. I, obj. 0, Verick).

E, zone externe hypérémiée.

N, zone nécrosique, avec les réseaux trabéculaires conservés dans la forme, mais privés de noyaux.

M, micrococcus réunis en zooglées.

A, petits abcès situés dans le voisinage de la cavité centrale et bordés par un réticulum diphthéritique coloré en rose vif.

R, zone de ramollissement confinant à la cavité centrale, et où tous les éléments sont détruits et confondus en un détritus granuleux.

Fig. 1.

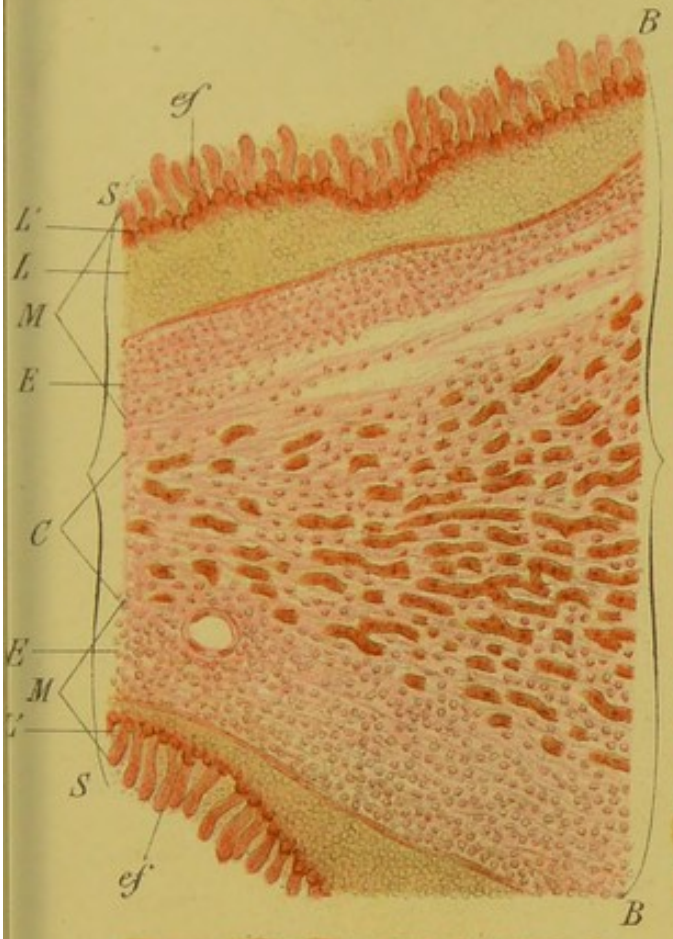
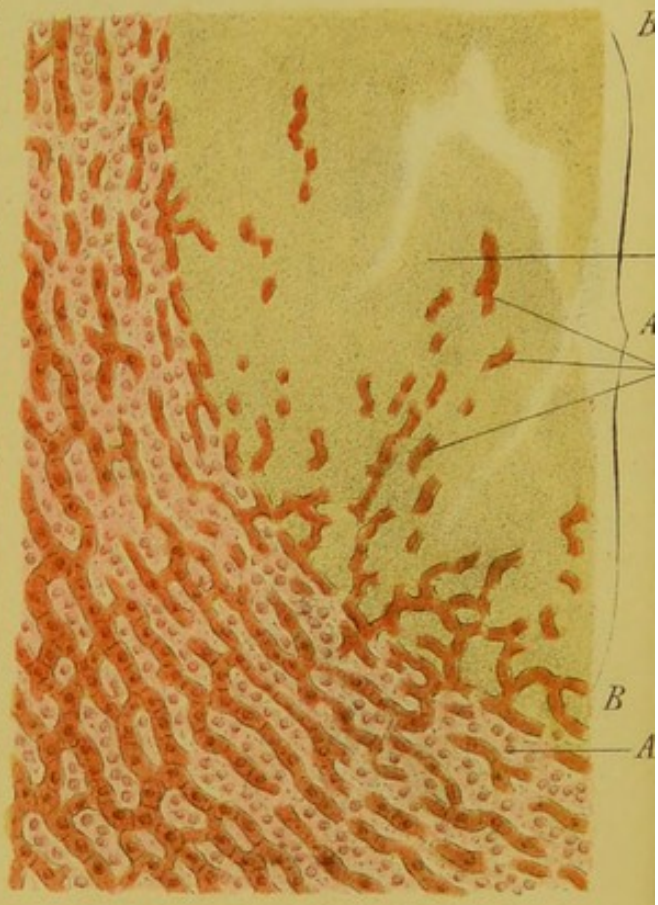
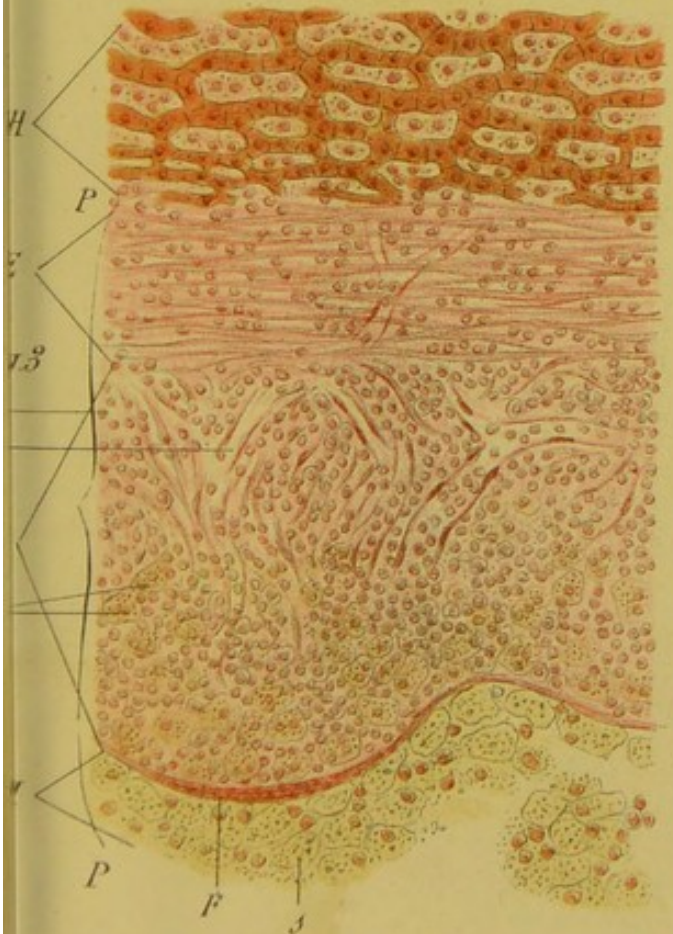
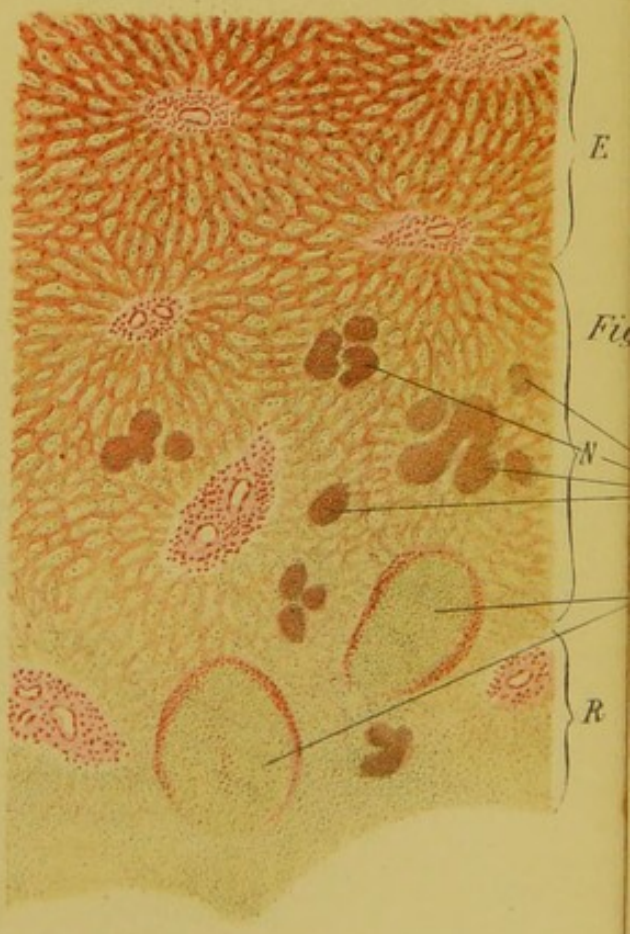


Fig. 2.







...rmanski ad nat. del. et lith.

Imp. A. Lemercier, P...

Hépatite suppurée

PLANCHE III

PLANCHE III

Lésions de l'accès pernicieux (foie, rate, épiploon, pie-mère).

Fig. 1. — Dessin représentant un fragment d'épiploon (Oc. I, obj. 6, Verick).

g b, granules brunâtres, libres dans la lumière du vaisseau.
l, leucocytes.
h, petite hémorrhagie.
e b, endothélium tuméfié et infiltré de granules brunâtres.
c b, cellules du tissu conjonctif, infiltrées des mêmes granules.
l l, leucocytes accumulés autour des vaisseaux.
c p, cellules du tissu conjonctif en voie de prolifération.

Fig. 2. — Dessin représentant une coupe de rate (Oc. I, obj. 6, Verick).

T *p*, travées pulpaires élargies.
S *v*, sinus veineux distendus et gorgés de sang.
c m, grosses cellules mélanifères, contenant également du pigment jaune ocre.
g r, granules couleur de rouille ou brunâtres en partie libres, en partie inclus dans les cellules spléniques.

Fig. 3. — Dessin représentant un fragment de pie-mère (Oc. I, obj. 6, Verick).

V, vaisseaux précapillaires.
c m, cellules mélanifères.
g o, granulations ocre très fines incluses dans les vaisseaux.
g o p, granulations infiltrant la paroi des vaisseaux et leurs gaines lymphatiques.
q o c, grosses gouttes de pigment jaune infiltrées dans le tissu conjonctif.
c p n, capillaires ponctués de granules noirs.
p r t, portion rétrécie d'un vaisseau et oblitérée par un thrombus.

Fig. 4. — Dessin représentant une coupe de foie (Oc. I, obj. 7, Verick).

T *h*, trabécules hépatiques.
T *h'*, trabécules hépatiques élargies par suite de la tuméfaction des cellules hépatiques.
R *c*, réseau capillaire dilaté.
c m, cellules mélanifères volumineuses et irrégulières, proéminant fortement dans la lumière du vaisseau.
c m', cellules mélanifères aplaties et allongées en forme de fuseau.
p o, pigment ocre contenu dans les cellules glandulaires.

Fig. 4.

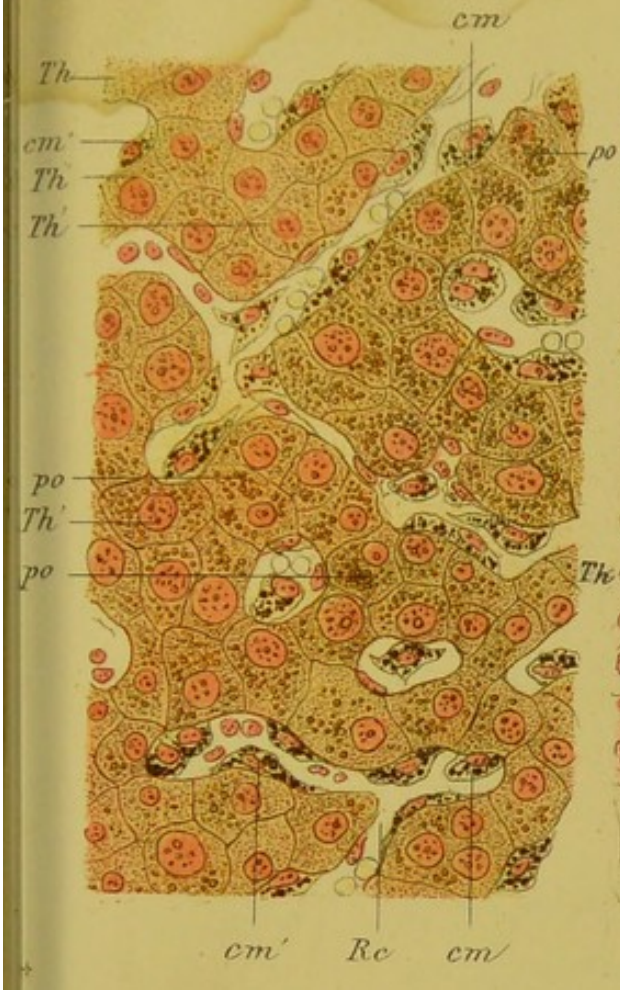


Fig. 3.

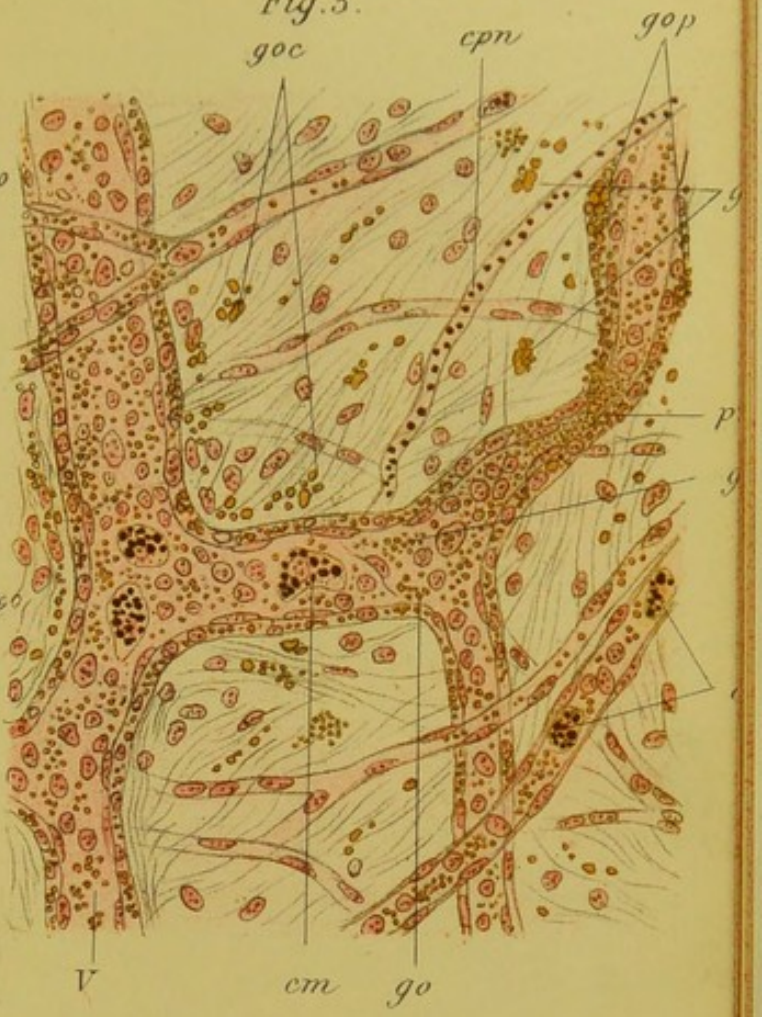


Fig. 2.

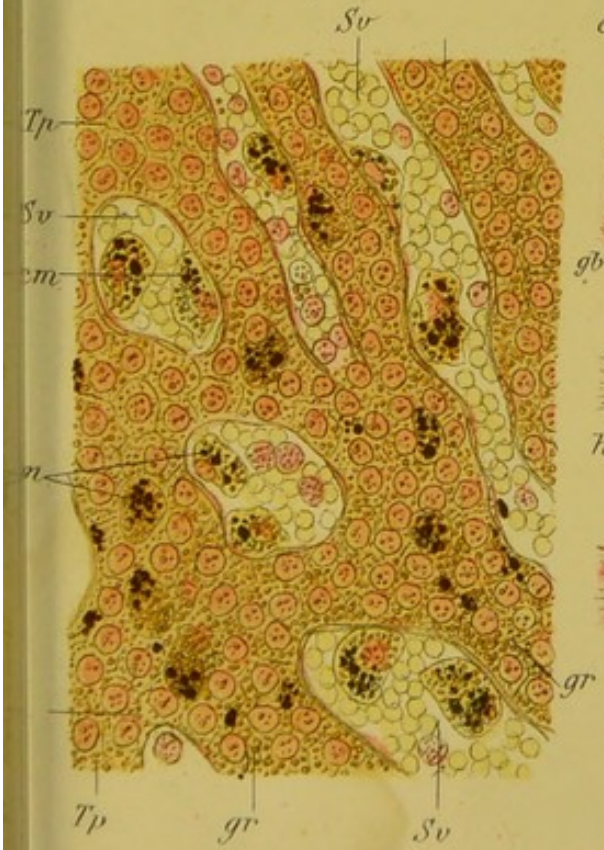
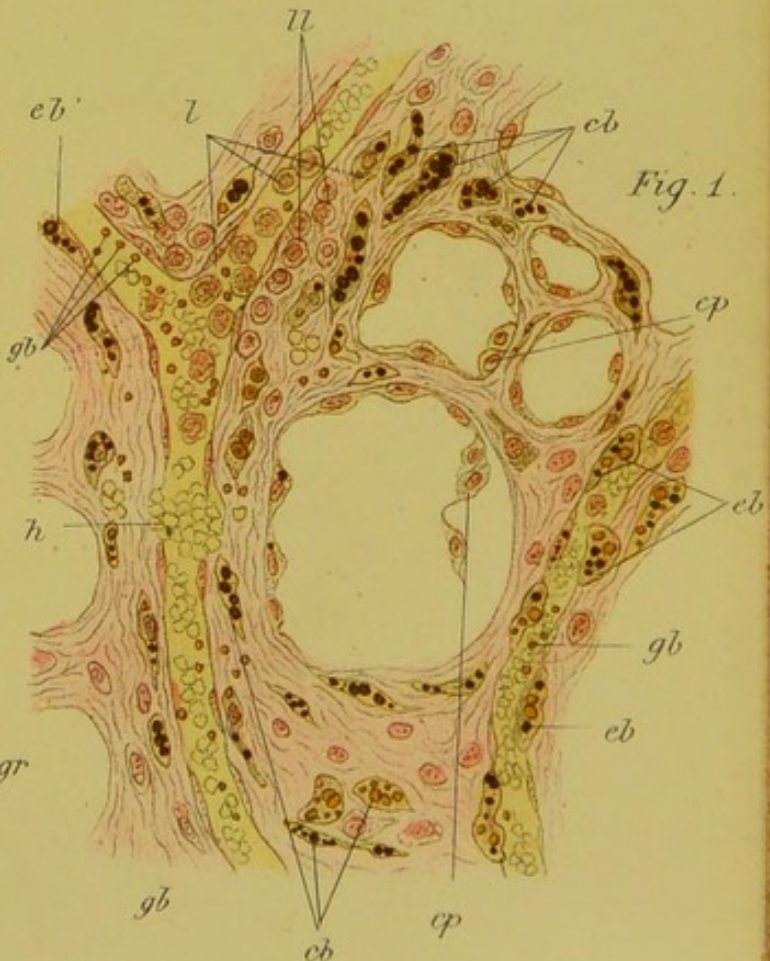


Fig. 1.



Imp. A. Lemercier, Paris

Lésions de l'accès pernicieux.
(Foie, rate, épiploon, pie-mère).

PLANCHE IV

PLANCHE IV

Lésions de l'impaludisme chronique (reins pigmenté et sidérosique).

Fig. 1. — Dessin représentant le rein d'un sujet atteint de malaria depuis cinq semaines et enlevé par un accès pernicieux hémoglobinurique ; coupe parallèle à l'axe du cône rénal, traitée par le sulfhydrate d'ammoniaque (Oc. I, obj. 7, Verick).

T *c*, tubes contournés.

T *h*, tubes ascendants de l'anse de Henle ; dans les deux variétés l'épithélium est infiltré de fines granulations pigmentaires jaunâtres ou plus ou moins brunies par le sulfhydrate d'ammoniaque.

T *c n* et T *h n*, granulations devenues tout à fait noires par le réactif.

g o, grosses granulations jaune ocre, réfringentes, incorporées à l'épithélium de la branche ascendante de Henle.

g o c, grosses granulations libres dans les tubes, jaune ocre, conglomérées en cylindres et plus ou moins fusionnées en masses vitreuses.

g n v, matière pigmentaire ayant pris une nuance noir verdâtre par le réactif ferrique.

g n, granulations devenues presque noires sous l'influence du réactif.

G *l*, glomérule, imprégné de fines granulations pigmentaires jaune ocre.

e p, épithélium de la capsule de Bowmann infiltré des mêmes granulations.

L, leucocytes accumulés au pourtour de la capsule de Bowmann.

S *c*, sclérose diffuse et discrète du tissu interstitiel.

Fig. 2 — Dessin représentant le rein d'un sujet mort de cachexie chronique avec surcharge ferrugineuse des organes. Coupe parallèle à l'axe du cône rénal traitée par le sulfhydrate d'ammoniaque (Oc. I, obj. 2, Verick).

T *c*, tubes contournés dont l'épithélium est infiltré de grosses granulations jaune brunâtre plus ou moins foncé, noircies par le sulfhydrate d'ammoniaque. Les cellules saturées de pigment ont l'aspect de grands corps granuleux qui occupent toute la lumière du tube.

T *c'*, tubes contournés où la pigmentation de l'épithélium est moins abondante ; l'action du sulfhydrate d'ammoniaque qui éclaircit leur protoplasma y fait reconnaître des granulations brunâtres dont quelques-unes seulement sont noircies par le réactif.

G *a*, glomérule atrophié.

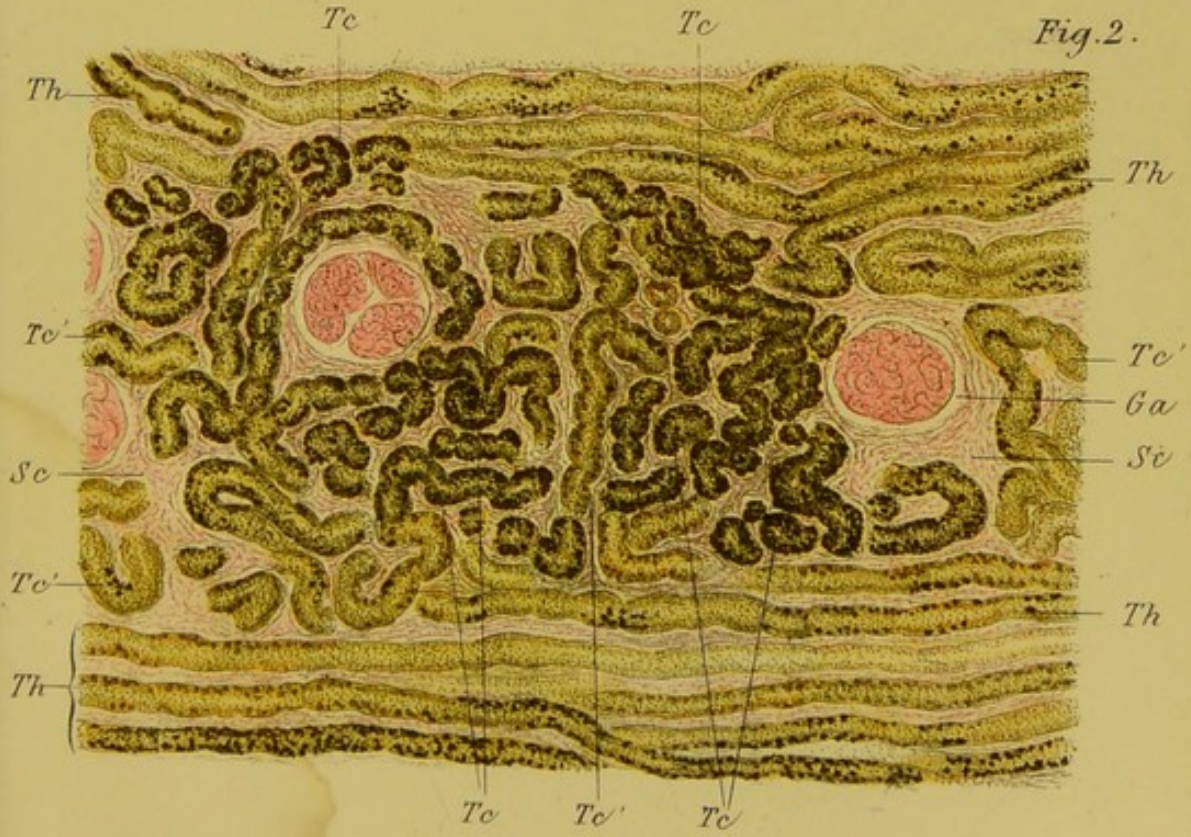
T *h*, tubes de Henle (branches ascendantes), présentant du pigment de nuance variable depuis le brun sombre jusqu'au noir.

S *c*, sclérose diffuse.

Fig. 1.



Fig. 2.



armanski ad nat del et lith.

Imp A Lemercier, Par

Lésions de l'impaludisme chronique
(Reins pigmenté et sidérosique)

PLANCHE V

PLANCHE V

Lésions de l'impaludisme chronique (hypérémie phlegmasique du foie; foie et rate sidérosiques).

Fig. 1. — Coupe du foie engorgé, représentant les acini tuméfiés par suite de l'épaississement des trabécules et de l'agrandissement des réseaux capillaires (hypérémie phlegmasique) (Oc. I, obj. 0, tube tiré, Verick).

T*h*, trabécules épaissies par l'hypertrophie ou l'hyperplasie des cellules hépatiques.

T*c*, trabécules comprimées par les acinis tuméfiés du voisinage.

C*é*, capillaires considérablement élargis.

T*f*, trabécules transformées en cordons fibreux sous l'influence de la pression sanguine.

Fig. 2. — Coupe du foie d'un sujet mort de cachexie chronique avec surcharge ferrugineuse des organes. La coupe a été traitée par le sulfhydrate d'ammoniaque (Oc. I, obj. 6, Verick).

V*c*, veine encombrée de cellules d'origine splénique et surchargées de pigment ferrugineux.

T*hp*, trabécules hépatiques surchargées de pigment ferrugineux.

Fig. 3. — Coupe de la rate d'un sujet mort de cachexie chronique avec surcharge ferrugineuse des organes. La coupe a été traitée par le sulfhydrate d'ammoniaque (Oc. I, obj. 6, Verick).

T*é*, trabécules fibreuses épaissies.

C*f*, cordons pulpeux transformés en tissus fibreux.

S*v*, sinus veineux dilatés.

C*r*, cordons pulpeux rétrécis par la dilatation des sinus veineux.

P*o*, pigment brun ocre déposé dans les cellules parenchymateuses.

P*o'*, pigment brun ocre déposé dans la paroi fibreuse d'un gros vaisseau. Ce pigment, ainsi que celui du parenchyme, est noirci sur la préparation par l'action du sulfhydrate d'ammoniaque.

Fig. 1.

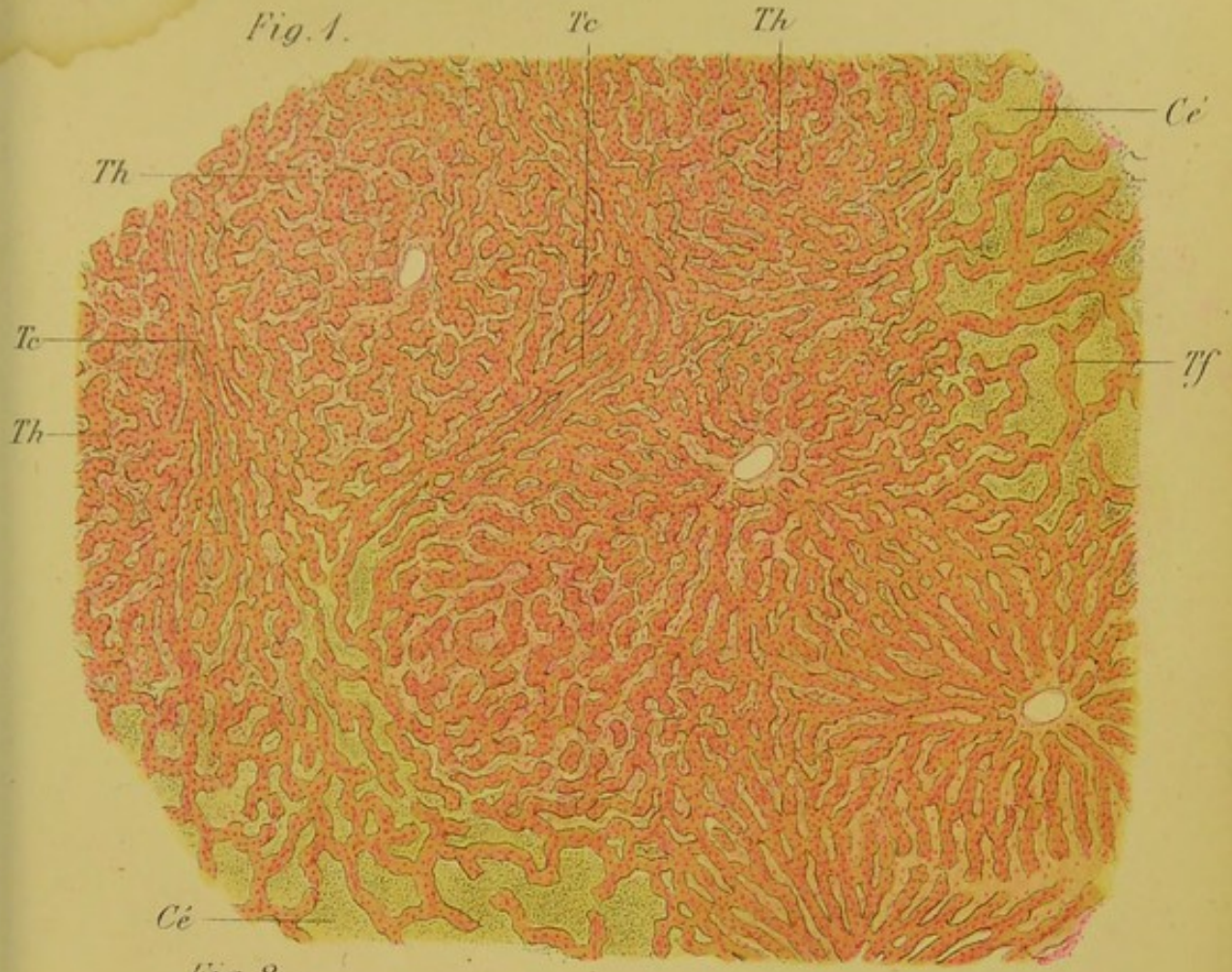


Fig. 2.

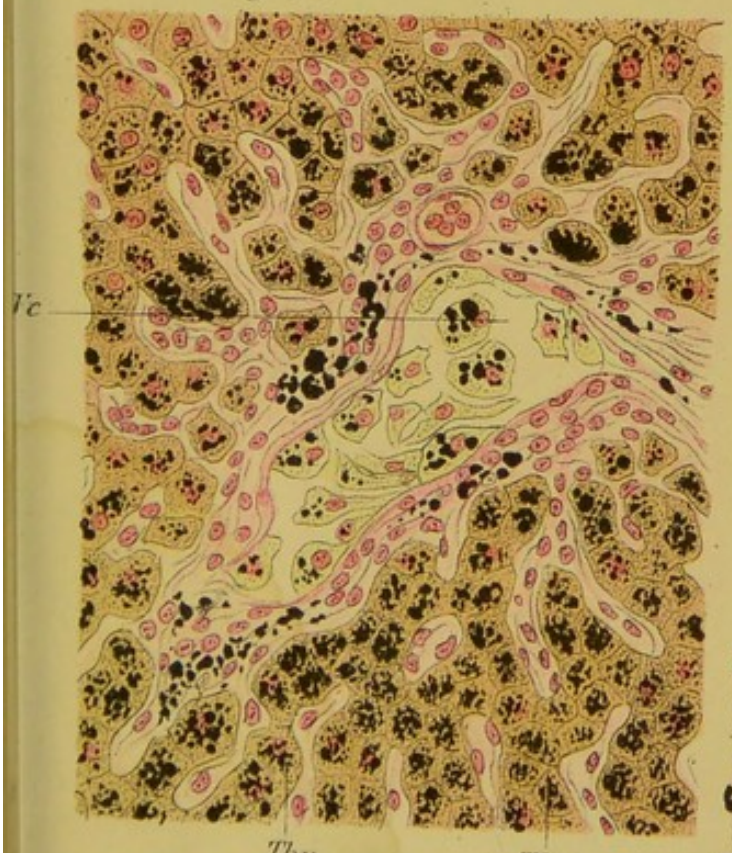
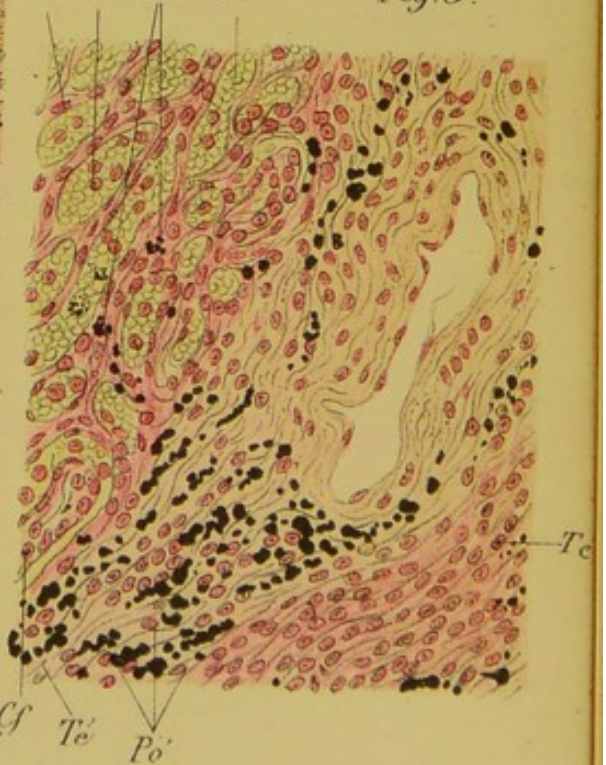


Fig. 3.



Karmanski ad nat del et lith.

Imp. Lemercier & Cie. Paris

Lésion de l'impaludisme chronique
(hyperémie phlegmasique du foie, foie et rate sidérosique.)

PLANCHE VI

PLANCHE VI

Lésions de l'impaludisme chronique (hépatite nodulaire et cirrhose).

FIG. 1. — Dessin représentant une coupe de foie atteint d'hépatite nodulaire avec hypérémie et cirrhose (Oc. I, obj. 0, Verick).

A *h*, acinus augmenté de volume, ayant conservé la disposition radiée de son double réseau trabéculaire et capillaire.

T *é*, trabécules hépatiques élargies, bosselées, variqueuses, par suite de la multiplication et de l'hypertrophie des cellules hépatiques.

G *a*, carrefours de Glisson, agrandis par l'épaississement du tissu conjonctif et par l'infiltration de leucocytes dans la trame fibreuse.

N, nodules parenchymateux, formés de trabécules de calibre inégal, plus ou moins contournées sur elles-mêmes et ordinairement pelotonnées en rangées concentriques, les plus épaisses occupant le centre de la figure.

H *c*, hypérémie capillaire, développée dans la zone périnodulaire.

A *c*, acini comprimés par les nodules avoisinants.

FIG. 2. — Dessin représentant une coupe de foie cirrhotique avec un vaste réseau de néo-canalicules biliaires en continuité avec les trabécules hépatiques (Oc. I, obj. 2, Verick).

R *c*, réseau de néo-canalicules substitué à celui des trabécules glandulaires.

C *h*, canalicules biliaires en continuité avec les trabécules hépatiques.

FIN DE L EXPLICATION DES PLANCHES.

Fig. 1.

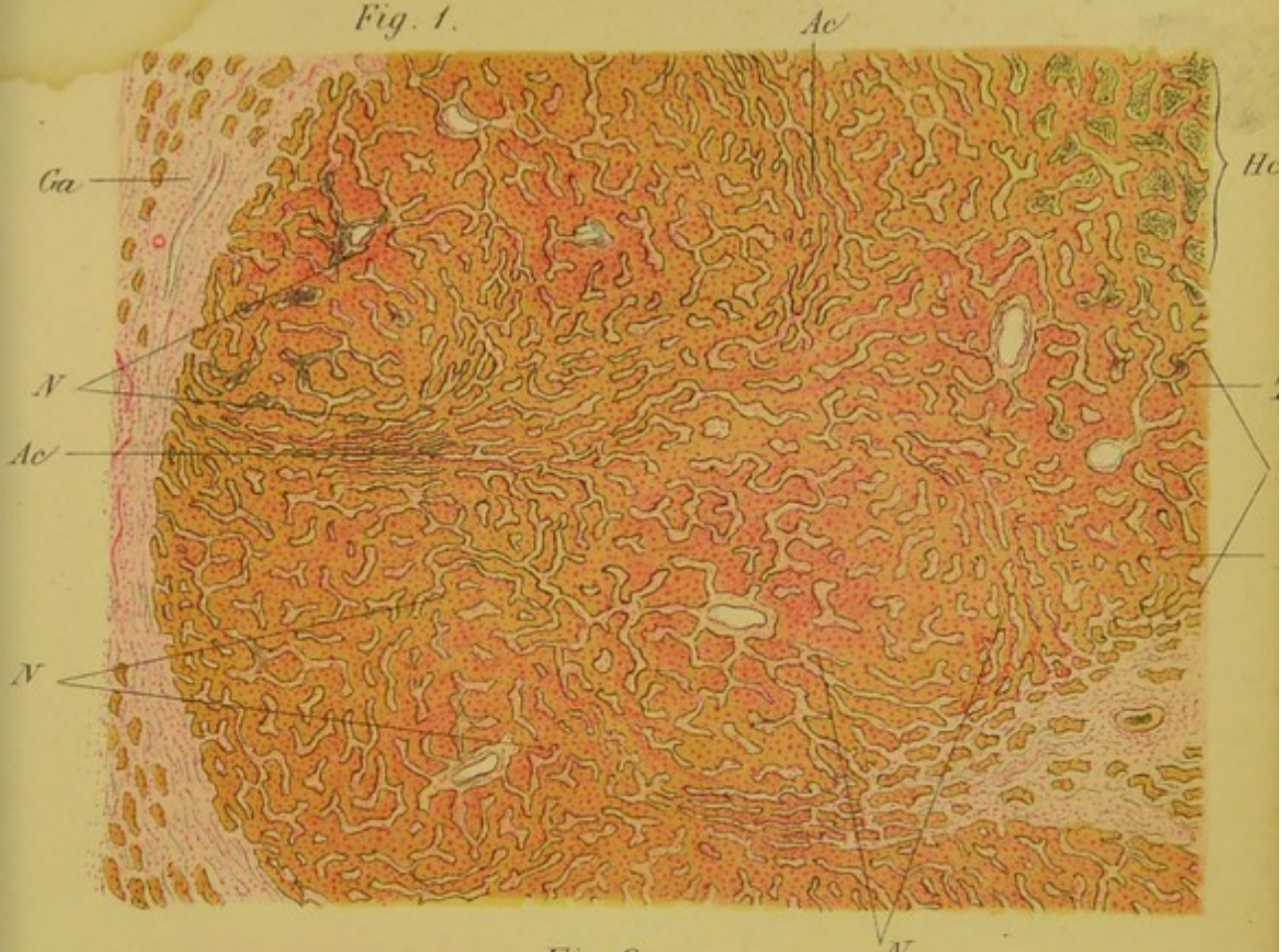
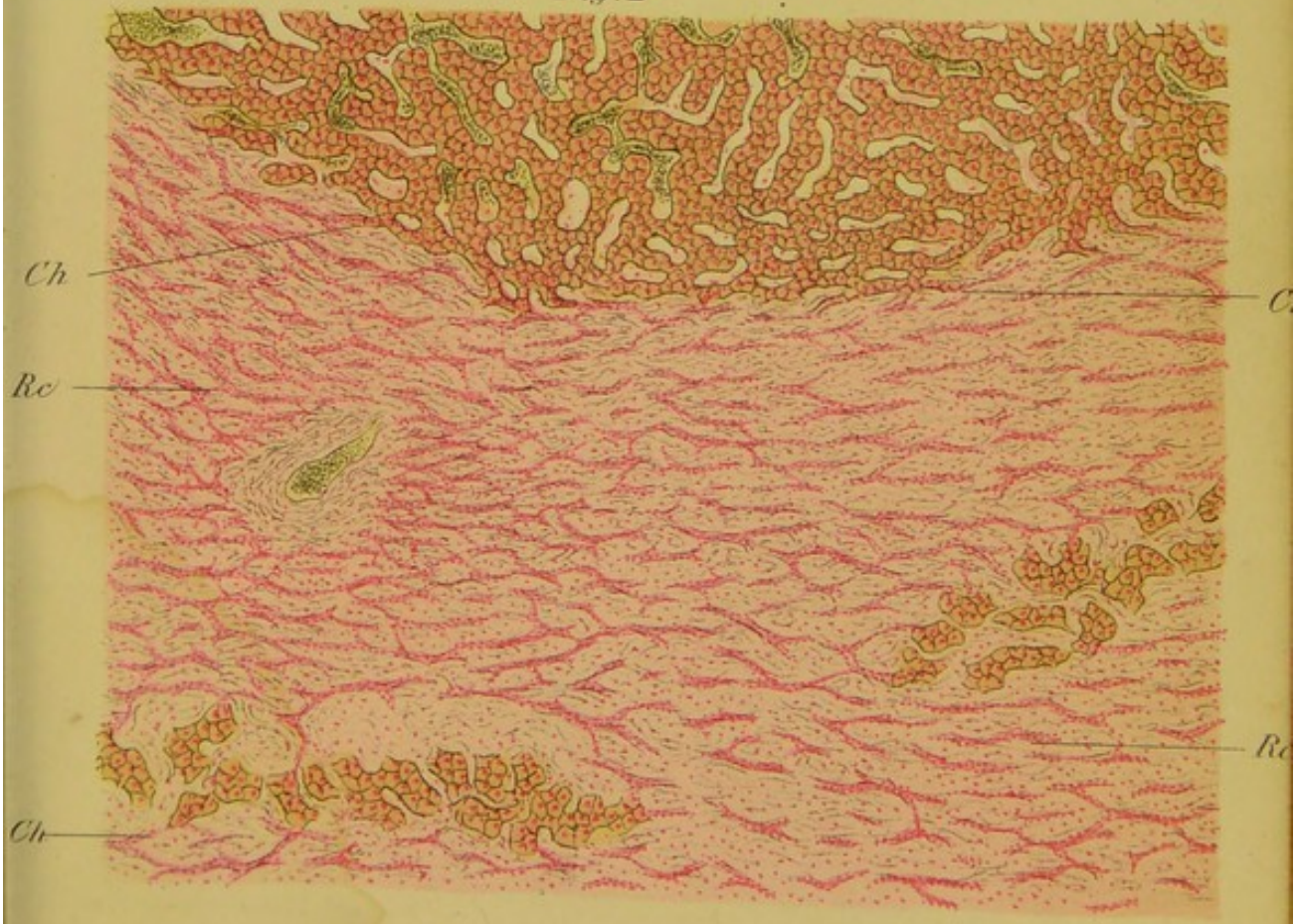


Fig. 2



A. Karmanski ad nat. del. et lith.

Imp. Lemercier & Cie Par

Lésion de l'impaludisme chronique
(hépatite modulaire et cirrhon)

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE. . . . . .

LIVRE PREMIER

De la dysenterie.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

§ 1er. — Historique. 1

§ 2. — Lésions de la muqueuse intestinale 6

I. — Forme ulcéreuse. 6

A. Lésion élémentaire. 8

Eschare primitive. 8

Période d'ulcération. 10

Cicatrisation. 11

B. Variétés de la forme ulcéreuse : lésions diffuses. 11

a. Dysenterie ulcéreuse aiguë. 12

b. Dysenterie chronique discrète 14

c. Dysenterie chronique confluente. 14

II. — Forme gangreneuse. 17

A. Lésion élémentaire. 18

Eschare gangreneuse. 18

Période d'ulcération. 19

Cicatrisation. 19

B. Variétés de la forme gangreneuse. 20

a. Dysenterie gangréneuse primitive. 21

b. Dysenterie ulcéro-gangreneuse. 22

§ 3. — Lésions des autres organes 24

Péritoine. 25

Ganglions lymphatiques. 25

Foie. 25

Rate. 26

Reins. 26

Poumons. 26

Sang 27

Cœur et vaisseaux. 27

Hydropisies. 27

Tissu cellulaire et muscles 27

Résumé, mode d'action du poison dysentérique. . . 28

§ 4. — Pathogénie des lésions intestinales. 28

a. Recherches expérimentales sur la nécrose de coagulation et la gangrène. 28

b. Application des données expérimentales au processus dysentérique. . . 32

§ 5. — De quelques entérites susceptibles d'être confondues avec la dysenterie. 33

a. Catarrhe intestinal aigu. 33

b. Catarrhe intestinal chronique. 34

c. Entérite nécrosique parasitaire. 35

Bibliographie. 36

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

§ 1er. — Historique. 38

§ 2. — Dysenterie bénigne (formes catarrhale, rhumatismale, inflammatoire, bilieuse). 43

A. Description générale. 43

B. Analyse des symptômes. . . 45

a. Symptômes locaux. 45

Catarrhe et hémorrhagies 46

Diarrhée séreuse et constipation 45

Troubles de la sécrétion biliaire..... 46
Troubles gastriques... 47
Ténesme..... 47
b. Symptômes généraux... 47
Fièvre..... 48
Troubles circulatoires et de nutrition..... 48

§ 3. — Dysenterie grave (formes maligne et putride des anciens. Formes gangreneuse, algide, choléroïde, typhoïde des modernes)..... 50
I. — Dysenterie algide, cholériforme..... 51
A. Description générale..... 51
a. Forme algide..... 52
b. Forme cholérique..... 53
B. Analyse des symptômes.. 54
Symptômes locaux..... 54
Symptômes généraux... 54
Calorification..... 54
Troubles circulatoires.. 55
Troubles nerveux..... 55
Pathogénie..... 56
II. — Dysenterie septicémique : typhoïde, hémorrhagique. 58
A. Description générale..... 58
a. Forme typhoïde..... 58
b. Forme hémorrhagique.. 59
B. Analyse des symptômes... 60

§ 4. — Dysenterie chronique..... 62
A. Description générale..... 62
Marche et durée..... 62
1° Dysenterie à marche continue, subaiguë... 62
2° Dysenterie à rechutes. 63
3° Dysenterie débutant par une diarrhée chronique..... 63
4° Dysenterie latente, avec ulcères solitaires. 64
B. Analyse des symptômes... 64
Selles..... 64
Symptômes dyspeptiques 65
Coliques et ténesme.... 65
Calorification, circulation, composition du sang, nutrition..... 65

§ 5. — Suites de la dysenterie.. 67
Hydropisies..... 67
Thromboses..... 68
Paralysies..... 68
Arthropathies ou pseudo-rhumatisme dysentérique..... 72

§ 6. — Dysenteries proportionnées 78
Typhus..... 80
Fièvre typhoïde..... 80
Scorbut..... 83
Rhumatisme..... 83
Choléra..... 84
Fièvre paludéenne..... 85

§ 7. — Thérapeutique..... 87
De l'ipéca..... 89
Calomel..... 90
Purgatifs..... 91
Moyens narcotiques.... 91
Émissions sanguines... 91
Alimentation..... 92
Traitement de la dysenterie chronique..... 92

§ 8. — Conclusions..... 93
Bibliographie..... 94

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

§ 1er. — De la dysenterie dans les climats tempérés..... 98
I. — Dans la population civile. 98
A. Caractère saisonnier..... 99
B. Caractère infectieux et tellurique..... 100
C. Caractère contagieux..... 103
D. Des facteurs étiologiques propres à la population elle-même..... 106
II. — Dans la population militaire en temps de paix... 108
A. De la dysenterie dans les garnisons..... 108
B. De la dysenterie dans les camps..... 111

§ 2. — De la dysenterie dans les groupes faméliques..... 113
I. — Dans la population civile.. 113
A. Famine du royaume de Naples (1764)..... 114
B. Famine de l'Algérie..... 115
C. Les prisons et les bagnes.. 119
II. — Dans les armées en campagne..... 120
A. Du rôle de la saison..... 120
B. Du rôle de l'infection..... 124
C. Du rôle de la contagion... 125
D. De l'influence de la misère 127

§ 3. — De la dysenterie dans les pays chauds..... 133

A. Influences climatériques.. 134
Algérie..... 134
Sénégal..... 135
Réunion..... 136
Antilles..... 136
Cochinchine..... 137
Indes..... 137
B. Caractère infectieux..... 138
C. Caractère contagieux..... 139
§ 4. — Conclusions..... 141
Bibliographie..... 143

LIVRE II

Abcès dysentériques du foie.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

§ 1er. — Revue historique et critique des opinions émises sur la nature des abcès du foie et leurs rapports avec la dysenterie..... 146
I. — Les médecins du siècle dernier (J. Larrey)..... 147
II. — Théorie des causes multiples. Dysenterie hépatique (Annesley, 1828)..... 148
III. — Théorie de la métastase pyémique et septicémique (Budd, 1845)..... 151
IV. — Théorie palustre (Haspel, Catteloup, Cambay)..... 154
V. — Théorie météorologique (F. Jacquot, Rouis, Morehead)..... 159
VI. — Causes bromatologiques, alcoolisme..... 164
VII. — Traumatisme..... 166
VIII. — Théorie des miasmes dysentériques : la spécificité à deux degrés (Dutroulau). 168
2. — De l'acclimatement dans ses rapports avec la dysenterie hépatique..... 171
I. — Effets généraux des climats chauds sur l'organisme de l'Européen..... 172
a. Ancienneté de la résidence..... 175
b. Arrivée récente dans les colonies..... 176
c. Retour dans les climats froids..... 177
II. — De l'immunité relative des races indigènes dans les pays chauds..... 178
Bibliographie..... 180

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

§ 1er. — Historique..... 182
§ 2. — Caractères généraux des abcès du foie ; leurs principales variétés..... 186
I. — Abcès phlegmoneux..... 187
Période d'infiltration purulente et formation du pus. 187
Première variété..... 187
Deuxième variété..... 189
Troisième variété..... 191
Stade de délimitation de l'abcès ; formation de la membrane pyogénique et des villosités..... 192
Stade de réparation..... 196
II. — Abcès fibreux..... 200
Stade de formation..... 200
Période d'état ; structure de la paroi ; abcès de voisinage ; villosités..... 200
Période de réparation..... 203
§ 3. — Complications nécrosiques, putrides et gangreneuses des abcès du foie..... 204
Gangrène primitive du foie. 207
Gangrènes secondaires..... 208
§ 4. — Lésions du parenchyme hépatique et des autres organes, qui peuvent accompagner l'abcès du foie..... 209
a. Lésions du parenchyme hépatique, en dehors des abcès..... 209
b. Des ouvertures diverses de l'abcès..... 211
c. Lésions de voisinage..... 213
d. Lésions à distance ; abcès viscéraux..... 213
§ 5. — Conclusions..... 214
Bibliographie..... 216

CHAPITRE IV

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES MALADIES PROPORTIONNÉES

A. Épidémiologie des maladies proportionnées..... 370
a. Armées..... 370
b. Populations..... 372
B. Caractères cliniques généraux des maladies proportionnées..... 376
a. Maladies juxtaposées.... 377
b. Maladies proportionnées proprement dites..... 377
Bibliographie..... 382

LIVRE IV

Intoxication paludéenne aiguë.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Introduction..... 383
Esquisse générale du processus de la destruction globulaire..... 384
Premier degré..... 385
Deuxième degré..... 386
Troisième degré..... 386
Division..... 388
§ 1er. — Caractères généraux du sang dans l'intoxication paludéenne aiguë..... 389
A. Caractères physico-chimiques du sang..... 389
B. Variations numériques et qualitatives des globules rouges..... 390
C. Altérations morphologiques du sang..... 391
a. Globules rouges..... 392
b. Leucocytes..... 393
c. Hématoblastes de Hayem. 393
§ 2. — Du pigment mélanémique.. 394
A. Historique..... 394
B. Valeur sémiologique du pigment mélanémique..... 400
a. Sa constance dans les fièvres paludéennes..... 400
b. En dehors de la malaria, on ne connaît aucune maladie, aucune intoxication produisant la mélanémie..... 401
c. Production expérimentale de la mélanémie..... 402
C. Caractères physico-chimiques du pigment malarien. 403
D. Distribution du pigment noir dans l'économie..... 405
a. Rate et veine splénique. 405
b. Foie, veine porte, veine sus-hépatique, moelle osseuse..... 406
c. Circulation générale..... 407
d. Cerveau, pie-mère, choroïde..... 408
e. Ganglions lymphatiques.. 409
E. Origine du pigment mélanémique..... 410
F. Élimination du pigment mélanémique..... 412
§ 3. — Du pigment ocre. Lésions secondaires des organes..... 413
Rate..... 414
Moelle osseuse..... 415
Foie..... 415
Hypersécrétion biliaire.. 415
Hypérémie..... 416
Pigment hépatique..... 416
Inflammation et irritation nutritive du tissu hépatique..... 417
Stéatose, ramollissement. 418
Reins..... 418
Altérations macroscopiques..... 418
Altérations histologiques. 419
a. Glomérules..... 421
b. Pyramides..... 422
c. Troubles circulatoires..... 422
d. Complications inflammatoires..... 423
Pie-mère et cerveau..... 424
a. Pigment ocre..... 425

b. Altérations inflammatoires 425
c. Troubles circulatoires 425
Cerveau 426
Muqueuse digestive 427
Péritoine 427
Pancréas 428
Cœur 428
Poumons 429
A. Caractères physico-chimiques du pigment ocre .. 429
B. Origine du pigment ocre .. 430
1° La distribution générale du pigment dans l'organisme 430
2° Les caractères du pigment dans les divers organes 431
C. Élimination du pigment ocre 432
Bibliographie 433

CHAPITRE II

INTOXICATION PALUDÉENNE AIGUË

Étude clinique 435
I. — Fièvres solitaires 436
§ 1er. — Fièvres paludéennes simples 436
A. Description générale 437
De l'accès 437
Du type fébrile 438
a. Fièvre intermittente 438
b. Fièvre rémittente 439
Accès prolongés 439
Accès subintrants 440
Instabilité du type 442
Modifications de l'urine. 443
Altérations du sang 444
B. Analyse des symptômes ... 446
§ 2. — Fièvres bilieuses et gastriques 449
A. Description générale 450
B. Analyse des symptômes .. 456
Polycholie et ictère 456
Théorie de l'ictère hémaphéique 457
Théorie de l'ictère urobilique 459
Théorie hématogène de l'ictère biliaire 461
Théorie hémo-hépatogène de l'ictère 462
De l'urobilinurie; ses rapports avec l'ictère; son rôle dans le processus de la destruction globulaire 464
Troubles gastro-intestinaux 466
§ 3. — Fièvres solitaires graves, typhoïde et adynamique. 467
A. Description générale 468
a. Rémittente typhoïde 468
b. Rémittente adynamique. 472
B. Analyse des symptômes .. 483
État typhoïde 483
État adynamique 484
II. — Fièvres comitées 485
§ 4. — Comitées cérébrales 485
A. Description générale 486
Accès pernicieux avec insolation 486
Accès cérébral dans le cours d'une fièvre intermittente 491
Coma 492
Délire 493
Convulsions 495
Paralysies 496
Accès cérébral dans le cours d'une fièvre rémittente grave 498
B. Analyse des symptômes ... 499
Formes de l'accès cérébral 499
Rapports des symptômes avec les lésions anatomiques 500
Pathogénie des accidents cérébraux 501
§ 5. — Comitées algides 501
A. Description générale 502
a. Accès cardialgiques 502
b. Accès cholériformes 505
c. Accidents algides dans le cours des fièvres paludéennes graves 507
d. Accès pernicieux dysentérique 509
e. Accès diaphorétique et syncopal 510
B. Analyse des symptômes .. 512
§ 6. — Fièvre bilieuse hémoglobinurique 514
A. La fièvre bilieuse hémoglobinurique dans ses rapports avec les fièvres

bilieuses des pays chauds; sa fréquence et sa gravité 514
B. Historique..... 517
C. Description générale..... 519
a. Forme légère..... 519
b. Formes graves..... 524
Forme ordinaire..... 524
Forme sidérante..... 525
Forme urémique..... 525
c. Complications 529
Fièvre bilieuse hémorrhagique..... 529
D. Analyse des symptômes... 530
Produits de la destruction globulaire dans l'urine :
1° Hémoglobine..... 530
2° Méthémoglobine; hématine..... 531
3° Matière colorante biliaire. 531
4° Urobiline..... 532
5° Matière granuleuse du sédiment..... 532
Conditions pathogéniques de l'hémoglobinurie.... 533
Conséquences de l'hémoglobinurie 534
Rapports de l'hémoglobinurie avec l'ictère, la polycholie et l'urobilinurie..... 535
§ 7. — Conclusions..... 537
1° La fièvre..... 537
2° La destruction globulaire. 537
3° Les troubles cérébraux.. 538
4° L'algidité..... 538
5° Les troubles cardiaques. 538
Bibliographie..... 538

LIVRE V

Intoxication paludéenne chronique.

CHAPITRE PREMIER

DES HYPÉRÉMIES PHLEGMASIQUES

§ 1er. — Anatomie pathologique.. 542
I. — Du sang..... 542
II. — Altérations de la rate, du foie et des reins..... 543
Rate, caractères macroscopiques..... 543
Caractères histologiques. 545
Foie..... 547
Caractères macroscopiques..... 547
Description histologique. 547
a. Altérations de l'épithélium..... 548
b. Altération des réseaux capillaires 549
c. Altération des gaines de Glisson..... 551
Reins..... 552
Caractères macroscopiques..... 552
Description histologique..... 552
a. Tubes sécréteurs..... 552
b. Tubes excréteurs. 553
c. Appareil vasculaire..... 553
d. Tissu conjonctif..... 554
§ 2. — Description générale des symptômes..... 555
§ 3. — Analyse des symptômes.. 557
I. — Des récidives de fièvre... 557
II. — Des fièvres larvées..... 562
Caractères..... 562
Nature et diagnostic.... 564
III. — De la fièvre symptomatique dans la malaria chronique..... 565
IV. — Tuméfaction des organes du bas-ventre..... 567
Rate..... 567
Foie..... 568
Reins..... 568
V. — Altération du sang..... 570
VI. — Appareil circulatoire.... 572
Troubles fonctionnels et hypertrophie du cœur. 572
De l'endocardite paludéenne 571
Des hémorrhagies..... 576
VII. — Appareil pulmonaire... 577
Bronchite 577
Tuberculose..... 578
VIII. — Appareil digestif..... 579
IX. — Système nerveux..... 580

Troubles cérébraux.... 580
Troubles de la sensibilité..... 580
Troubles des organes des sens..... 580
Troubles des mouvements..... 581
Bibliographie..... 581

CHAPITRE II

CACHEXIE HYDROÉMIQUE ET GANGRÈNE

§ 1er. — Description des symptômes..... 584
§ 2. — Analyse des symptômes.. 588
I. — De l'hydropisie..... 588
Caractères cliniques..... 589
Pathogénie..... 590
II. — Des hémorrhagies..... 593
Caractères cliniques.... 593
Pathogénie..... 593
III. — Des phlegmons et abcès. 594
Caractères cliniques.... 594
Pathogénie..... 596
IV. — De la gangrène..... 596
Division..... 597
A. Gangrènes primitives et infectieuses..... 597
Caractères cliniques..... 597
Pathogénie..... 602
B. Gangrènes locales, de cause extérieure..... 603
Caractères cliniques..... 603
Pathogénie..... 603
C. Gangrènes par ischémie.. 604
Caractères cliniques..... 604
Pathogénie..... 605
Bibliographie..... 606

CHAPITRE III

CACHEXIE PALUDÉENNE CHRONIQUE

I. — Cachexie avec surcharge ferrugineuse des organes (siderosis)..... 609
§ 1er. — Historique..... 609
Formation du pigment dans les foyers hémorrhagiques..... 609
Formation du pigment dans les maladies dyscrasiques..... 610
§ 2. — Description clinique et observations..... 612
§ 3. — Description anatomo-pathologique..... 627
Rate..... 627
Moelle osseuse..... 628
Ganglions lymphatiques.. 629
Foie..... 629
1° Accumulation de pigment ferrugineux dans les cellules hépatiques..... 629
2° Trouble de nutrition de la cellule hépatique..... 630
3° Stase biliaire..... 630
4° Diapédèse..... 631
5° Cirrhose..... 631
Reins..... 632
§ 4. — Évolution et rôle du pigment ferrugineux dans l'intoxication paludéenne chronique..... 633
Caractères physico-chimiques du pigment..... 634
Lieu et mode de formation du pigment..... 634
Distribution du pigment dans les organes et voies d'élimination..... 635
II. — Cachexie avec atrophie des organes..... 637
§ 5. — Description clinique et observations..... 637
1° Cachexie avec atrophie ischémique du foie.... 637
2° Cachexie avec atrophie hypérémique du foie... 643
§ 6. — Description anatomo-pathologique..... 644
1° Atrophie ischémique.. 645
2° Atrophie hypérémique. 647
§ 7. Pathogénie..... 648
III. — Cachexie paludéenne avec dégénérescence amyloïde..... 650
Bibliographie..... 654

LIVRE VI

Les inflammations.

CHAPITRE PREMIER

LA PNEUMONIE

Introduction 656

§ 1er. — De la pneumonie dans les fièvres paludéennes..... 657

I. — Fièvre intermittente ou rémittente pneumonique... 658

A. Description de l'accès.... 658

B. Analyse des symptômes.. 660

II. — Pneumonie proportionnée aux fièvres d'accès..... 662

Caractères cliniques..... 662

III. — Pneumonie dans le décours des fièvres graves... 665

§ 2. — De la pneumonie dans la période des hypérémies phlegmasiques..... 668

A. Description générale..... 669

B. Analyse des symptômes .. 674

Fièvre..... 674

Tuméfaction douloureuse du foie et de la rate... 674

Symptômes respiratoires.. 675

Symptômes circulatoires.. 675

Symptômes digestifs..... 676

Sécrétions..... 676

C. Anatomie pathologique... 677

Cerveau..... 677

Poumons..... 677

Plèvres 679

Cœur..... 679

Foie..... 679

Reins..... 679

Rate..... 680

Estomac et intestin..... 680

Conclusions 680

Bibliographie..... 682

CHAPITRE II

LES HÉPATITES CHRONIQUES PALUDÉENNES

Historique et division..... 684

I. — Hépatite parenchymateuse nodulaire..... 686

§ 1er. — Historique..... 686

§ 2. — Hépatite nodulaire avec hypérémie..... 689

Caractères cliniques..... 689

Caractères macroscopiques. 690

Caractères histologiques... 691

Évolution nodulaire..... 692

Structure du nodule.... 692

Stase biliaire..... 693

Stase sanguine périnodulaire..... 694

Dégénérations diverses des nodules..... 694

Nécrose..... 694

Transformation cirrhotique..... 694

Transformation adipeuse..... 694

Structure des tumeurs nodulaires conglomérées..... 696

§ 3. — Hépatite nodulaire avec cirrhose..... 697

Caractères cliniques..... 697

Caractères macroscopiques..... 699

Caractères histologiques. 700

Masses nodulaires..... 700

Cirrhose périnodulaire. 701

§ 4. — Hépatite nodulaire avec adénome..... 703

§ 5. — Analyse des lésions élémentaires..... 708

II. — Les cirrhoses..... 712

§ 1er. — Caractères cliniques..... 713

§ 2. — Anatomie pathologique... 715

Premier groupe. — Cirrhose insulaire avec hépatite nodulaire 716

Deuxième groupe. — Cirrhose insulaire avec hépatite parenchymateuse diffuse..... 718

Troisième groupe. — Cirrhose annulaire avec hépatite parenchymateuse nodulaire ou diffuse..... 721

§ 3 — Analyse des lésions élémentaires..... 726

A. De l'hépatite parenchymateuse, forme nodulaire, forme diffuse, dégénération adipeuse..... 726
Hépatite nodulaire..... 726
Hépatite parenchymateuse diffuse..... 726
Dégénération adipeuse... 728
B. Cirrhose interstitielle et cirrhose épithéliale.... 729
Cirrhose annulaire..... 729
Cirrhose insulaire..... 732
Cirrhose périnodulaire.... 734
C. Canalicules biliaires de nouvelle formation..... 734
Origine des néo-canalicules biliaires..... 735
Histogénèse des néo-canalicules biliaires..... 737
D. Hypertrophie et atrophie. 739
Conclusions. — Caractères généraux des hépatites chroniques d'Algérie ; leurs rapports avec la malaria..... 740
Bibliographie..... 743

CHAPITRE III

LA NÉPHRITE PALUDÉENNE

§ 1er. — Néphrite diffuse ou glomérulaire..... 746
I. — Forme aiguë..... 746
Caractères cliniques..... 746
Caractères macroscopiques. 746
Caractères histologiques... 747
Glomérules..... 748
Foyers périglomérulaires.. 749
Lésions diffuses..... 749
II. — Forme chronique..... 750
Caractères cliniques..... 750
Caractères macroscopiques. 751
Caractères histologiques... 752
III. — Caractères généraux du processus..... 756
§ 2. — Néphrite à granulations.. 758
I. — Forme aiguë..... 758
Caractères cliniques..... 758
Caractères macroscopiques. 760
Caractères histologiques... 761
Granulations..... 761
Lésions périgranuleuses... 764
Lésions des pyramides.... 765
II. — Forme chronique..... 765
Caractères macroscopiques 765
Caractères cliniques..... 765
Caractères histologiques.. 765
Sclérose annulaire..... 766
Granulations de Bright.... 767
III. — Caractères généraux de la néphrite à granulations 768
§ 3. — Des rapports de la néphrite palustre avec la maladie de Bright..... 771
Bibliographie... 773

LIVRE VII

Étiologie et thérapeutique générale de la malaria.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

1er. — De la malaria dans les climats tempérés..... 775
I. — Dans la population civile. 775
A. Caractère saisonnier..... 776
B. Caractère infectieux et tellurique..... 777
C. Influence des pluies prolongées et de la sécheresse. 780
D. Influence des travaux accomplis sur le sol..... 781
E. Évolution multi-annuelle de la malaria..... 781
F. Des marais salants..... 785
G. Des routoirs..... 788
H. De l'assuéfaction au miasme palustre dans les foyers endémiques..... 788
II. — Dans la population militaire en temps de paix. 789
A. De la malaria dans les garnisons..... 789
Caractère saisonnier..... 790
Conditions telluriques.... 790
Morbidité et mortalité.... 793
Types et formes de la maladie..... 794
Acclimatement..... 795
B. De la malaria dans les camps..... 796

III. — Dans les armées en campagne..... 801
Caractère saisonnier..... 801
Origine tellurique..... 803

§ 2. — De la malaria en Algérie. 810
Historique..... 811
A. Influence saisonnière..... 815
B. Influence du sol..... 818
C. Étendue de l'endémicité palustre en Algérie..... 820
D. Du mode d'action des météores..... 821
E. Influences individuelles... 824
F. Aggravation périodique de l'endémie..... 827

§ 3. — De la malaria dans les régions tropicales..... 827

I. — Esquisse géographique... 828
A. Afrique..... 828
B. Asie..... 829
C. Océanie..... 830
D. Amérique..... 830

II. — Conditions étiologiques.. 832
A. Caractères infectieux et origine tellurique..... 832
B. Influences météoriques et autres..... 834
C. De l'acclimatement au miasme palustre sous les tropiques. Influence des races..... 836
D. Influence de l'altitude.... 839

4. — Nature et propriétés du poison palustre..... 840
A. Sa spécificité..... 840
B. Propagation des fièvres palustres à distance..... 841
C. Mode de pénétration du poison dans l'organisme. 843
D. Période latente. Incubation 844
E. Contagion..... 846
F. De la malaria à bord des navires..... 848

Conclusions générales..... 850
Bibliographie..... 851
Explication des six planches..... 885

CHAPITRE II

THÉRAPEUTIQUE ET PROPHYLAXIE

I. — Thérapeutique..... 855

§ 1er. — De l'action du quinquina 855
Action physiologique..... 855
Action spécifique..... 856

§ 2. — Traitement de la malaria aiguë..... 858
A. Traitement spécifique..... 858
Mode d'administration du quinquina..... 858
Doses..... 859
Voies d'introduction.... 860
B. Des moyens accessoires... 861
Des antiphlogistiques : saignées..... 861
Des évacuants..... 862
C. Thérapeutique des fièvres en particulier..... 863
Fièvres rémittentes et intermittentes simples 863
Fièvres pernicieuses.... 865
Durée de l'administration de la quinine..... 865
D. Des accidents imputables ou imputés au quinquina..... 866
E. Succédanés de la quinine. 868
1° Divers alcaloïdes du quinquina..... 869
2° Succédanés ne dérivant pas du quinquina.... 871

§ 3. — Traitement de la malaria chronique..... 872
A. Période des hypérémies phlegmasiques..... 872
B. Cachexie..... 875
Cachexie aiguë..... 875
Cachexie chronique..... 876

II. — Prophylaxie..... 877
A. Prophylaxie appliquée au sol..... 879
Marais..... 877
Terres incultes..... 878
B. Prophylaxie appliquée à l'homme..... 877
Diminuer les rapports de l'homme avec les foyers 879
Affaiblir la réceptivité individuelle..... 881

Bibliographie..... 882

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris. — 8254.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE